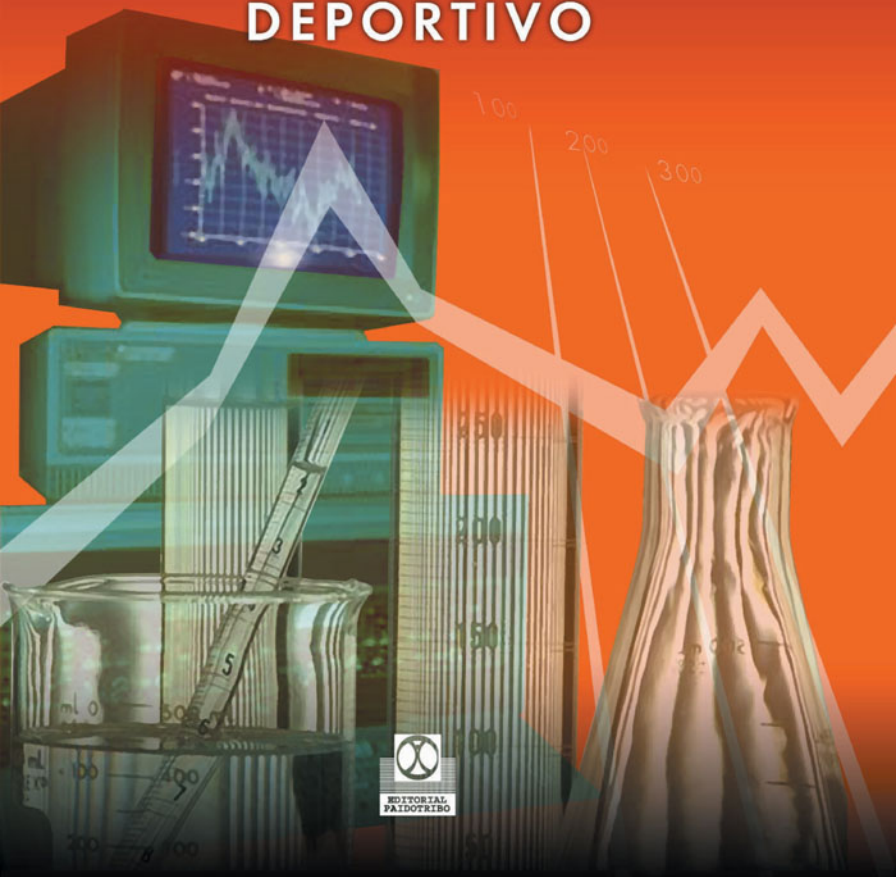


Atko Viru · Mehis Viru

# ANÁLISIS Y CONTROL DEL RENDIMIENTO DEPORTIVO



EDITORIAL  
PAIDOTRIBO

# **Análisis y control del rendimiento deportivo**

**Atko Viru**

Universidad de Tartu, Estonia

**Mehis Viru**

Universidad de Tartu, Estonia



Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del *copyright*, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.

Copyright © 2001, Human Kinetics Publishers, Inc.

Título original: *Biochemical monitoring of sport training*

Traducción: Marta Moreno

Revisión técnica: Manuel Pombo

Diseño de cubierta: Carlos Páramos

© 2003, Dr. Atko Viru

Dr. Mehis Viru

Editorial Paidotribo

Consejo de Ciento, 245 bis, 1,º 1ª

08011 Barcelona

Tel.: 93 323 33 11– Fax: 93 453 50 33

E-mail: [paidotribo@paidotribo.com](mailto:paidotribo@paidotribo.com)

<http://www.paidotribo.com>

Primera edición:

ISBN: 84-8019-718-8

Fotocomposición: Editor Service, S.L.

Diagonal, 299 – 08013 Barcelona

Impreso en España por A & M Gràfic

Dedicado a los deportistas que desean convertirse en un *Homo olympicus*  
y a los entrenadores y científicos que acompañan a los deportistas  
en su camino hacia unos mejores resultados

## **AGRADECIMIENTOS**

Los autores desean expresar su agradecimiento a Aino Luik, Kaire Paat y Eve Luik por su valioso asesoramiento técnico. El libro ha sido respaldado por la Academia Estonia de Ciencias y avalado por la Fundación Estonia de Ciencias (3897, 3962, 4461). Asimismo desean expresar su gratitud a los profesores Manfred Lehmann y Antonio Hockney por sus críticas constructivas y sus inestimables sugerencias.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# Sobre los autores

**Atko-Meeme Viru, Doctor en Medicina, Diplomado en Ciencias** es profesor honorario especializado en fisiología del ejercicio en la Universidad de Tartu, en Estonia. Sus investigaciones examinan los problemas fundamentales y las cuestiones aplicadas relativas a los fundamentos del control del entrenamiento. Estudió medicina en la Universidad de Tartu en Estonia y se diplomó en ciencias en la Academia de Ciencias de Estonia.

**Mehis Viru, Doctor en Medicina.** Es investigador, jefe del Laboratorio de Fisiología del Deporte y catedrático

de los estudios de entrenamiento en la Universidad de Tartu, en Estonia. Sus principales áreas de investigación cubren el control del entrenamiento, el sobreentrenamiento y la adaptación metabólica y hormonal al ejercicio y el entrenamiento. El Dr. Viru ha pasado 15 años controlando el entrenamiento de los deportistas de elite de Estonia en diferentes disciplinas deportivas. Asimismo, ha estudiado y trabajado durante cuatro años en el Karolinska Institute de Estocolmo, uno de los institutos médicos más importantes del mundo. El Dr. Viru obtuvo su licenciatura en medicina en la Universidad de Tartu, en Estonia.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# Índice

Prefacio ix  
Créditos xiii

## Parte I

**Objetivo del control bioquímico del entrenamiento 1**

***Capítulo 1 Introducción: necesidad y oportunidad 3***

Datos históricos 3

Principios y diseño del control del entrenamiento 5

Resumen 10

***Capítulo 2 Adaptación metabólica en el entrenamiento 11***

Función de la adaptación celular en los cambios inducidos por el entrenamiento 11

Síntesis adaptativa de proteínas 13

Control metabólico 18

Adaptación aguda y a largo plazo 20

Mejora del control metabólico 24

Resumen 25

## Parte II

**Métodos para el control bioquímico del entrenamiento 27**

***Capítulo 3 Metabolitos y sustratos 29***

Biopsia muscular 29

Metabolitos de la sangre 34

Sustratos oxidativos de la sangre 50

Microdiálisis 56

Consideraciones generales 56

Resumen 58



<b>Capítulo 4</b>	<b>Metodología de los estudios hormonales</b>	<b>61</b>
	Consideraciones metodológicas generales	61
	Interpretación de los resultados	65
	Resumen	71
<b>Capítulo 5</b>	<b>Las hormonas como herramientas para el control del entrenamiento</b>	<b>73</b>
	Sistema simpaticosuprarrenal	73
	Sistema hipofisocorticosuprarrenal	78
	Hormonas pancreáticas	89
	Hormona y factores del crecimiento	94
	Hormonas tiroideas	98
	Hormonas reguladoras del equilibrio hidroelectrolítico	99
	Hormonas sexuales	103
	Péptidos opiáceos endógenos	109
	Resumen	111
<b>Capítulo 6</b>	<b>Índices hematológicos e inmunológicos y equilibrio hidroelectrolítico</b>	<b>113</b>
	Índices hematológicos	113
	Índices inmunológicos	129
	Equilibrio hidroelectrolítico	133
	Resumen	137
	Conclusión general de la parte II	138
<b>Parte III</b>		
	<b>Realización del control bioquímico del entrenamiento</b>	<b>139</b>
<b>Capítulo 7</b>	<b>Retroalimentación desde los efectos inducidos por el entrenamiento</b>	<b>141</b>
	Sistema energético muscular y clasificación del ejercicio	141
	Sistema energético anaeróbico	144
	Sistema energético aeróbico	150
	Control de los mecanismos de producción de energía	161
	Valoración de otros efectos del entrenamiento	167
	Resumen	168

<b>Capítulo 8</b>	<b><i>Evaluación de las cargas en el entrenamiento</i></b>	<b>171</b>
	Carga de la sesión de entrenamiento	171
	Microciclos de entrenamiento	180
	Resumen	191
<b>Capítulo 9</b>	<b><i>Valoración de los cambios de la adaptabilidad para la optimización de las estrategias de entrenamiento</i></b>	<b>193</b>
	Cambios de la adaptabilidad en el entrenamiento	193
	Cambios hormonales y metabólicos durante un macrociclo de entrenamiento	198
	Alteración de las actividades inmunitarias durante un macrociclo de entrenamiento	208
	Fenómenos especiales en el deporte de alto nivel	210
	Resumen	219
	Conclusión general de la parte III	220
<b>Conclusiones</b>		<b>221</b>
<b>Bibliografía</b>		<b>223</b>
<b>Índice alfabético</b>		<b>277</b>

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# Prefacio

Desde un punto de vista biológico, el entrenamiento deportivo representa la adaptación del organismo a unas condiciones de mayor actividad muscular. Dicha adaptación puede conseguirse como resultado de diversos cambios en el organismo que abarcan desde el nivel de las estructuras celulares y los procesos metabólicos hasta el nivel integral de las actividades funcionales, su control y la construcción de sus estructuras. Los cambios afectan a los mecanismos moleculares de los procesos metabólicos y la capacidad funcional de las estructuras celulares. En conjunto, todos estos cambios aseguran el aumento de la capacidad de trabajo físico y el rendimiento deportivo, contribuyen al desarrollo óptimo de los niños y los adolescentes, aseguran una mejora del estado de salud y ayudan a mantener la calidad de vida de los ancianos. No obstante, la aparición de todos estos cambios depende de la calidad y la organización del entrenamiento. De hecho, los efectos del entrenamiento están específicamente relacionados con determinadas características de los ejercicios realizados, su intensidad y duración y la relación trabajo/reposo, tanto durante la sesión de entrenamiento como en el microciclo de entrenamiento (normalmente de 4 a 7 días). En consecuencia, el objetivo del entrenamiento deportivo es provocar un cambio intencionado en el organismo mediante los ejercicios y métodos de entrenamiento más adecuados.

Los principios sobre los que se basa este concepto de entrenamiento derivan de los siguientes resultados obtenidos a partir de estudios fisiológicos y bioquímicos:

- Un cierto número de cambios y peculiaridades en el organismo distinguen al deportista de elite (*homo olympicus*) de la persona sedentaria (*homo sedentarius*).
- Los experimentos realizados en los entrenamientos y los estudios cruzados confirman que el ejercicio sistemático puede inducir los cambios necesarios para mejorar las capacidades físicas.
- La naturaleza, intensidad y duración de los ejercicios de entrenamiento y las peculiaridades en la participación de diversos músculos y unidades motoras son determinantes para los cambios adaptativos del organismo.

- Los cambios específicos en el organismo dependen de la realización de ejercicios específicos y la síntesis adaptativa de proteínas es la base de esta relación. De hecho, se cree que los cambios hormonales y los metabolitos acumulados durante y después del ejercicio son inductores de la síntesis específica de proteínas. La síntesis adaptativa de proteínas así provocada da lugar a un aumento de las estructuras celulares más activas e incrementa el número de moléculas de enzimas que catalizan las vías metabólicas más sensibles.

Así, los ejercicios de entrenamiento provocan los cambios específicos en el organismo necesarios para conseguir el propio objetivo del entrenamiento. Por ejemplo, una mayor resistencia requiere un mayor potencial oxidativo de las fibras musculares, que a su vez se consigue gracias a un mayor número de mitocondrias en las células y una mayor actividad de las enzimas oxidativas. En su conjunto, los cambios provocados por los distintos ejercicios dan lugar a una mejora del nivel de rendimiento físico.

La principal ventaja del control bioquímico es que cada ejercicio se realiza para conseguir un cambio específico en el organismo y que el cambio resultante hace posible comprobar la eficacia de cada uno de estos ejercicios o grupo de ejercicios. De esta manera, el entrenamiento se convierte en un proceso bien controlado y, en consecuencia, los cambios que experimenta el organismo sirven para controlar la eficacia del entrenamiento respecto a una respuesta específica.

Para la planificación del entrenamiento, especialmente para las correcciones a una planificación anterior, se necesita información de respuesta para saber qué está pasando en el organismo del deportista; para saber cómo se puede influir sobre las sesiones, los regímenes y las fases del entrenamiento (por ejemplo, fase de entrenamiento intenso o fase de puesta a punto); y para saber cuáles son los principales resultados del entrenamiento. En muchos casos, es necesario realizar estudios hormonales y metabólicos para obtener la información necesaria.

Los métodos bioquímicos se utilizan cada vez más en el entrenamiento de los deportistas. Muchos deportistas

y entrenadores reconocen el valor de los índices bioquímicos y los utilizan como guía para el entrenamiento, aunque también es cierto que en algunos casos los resultados de los estudios bioquímicos son incomprensibles y por lo tanto carecen de utilidad. Por otra parte, en ocasiones, los métodos bioquímicos se utilizan incorrectamente o de forma incoherente.

El objetivo de *Análisis y control del rendimiento deportivo* es proporcionar a los entrenadores de elite, los médicos deportivos, los investigadores y los estudiantes de posgrado los conocimientos relacionados con los principios científicos utilizados en los métodos bioquímicos destinados al control del entrenamiento. En este sentido, esperamos ofrecer la información necesaria para poder escoger los métodos bioquímicos que se adapten a los resultados esperados, evitar la sobrevaloración de los resultados obtenidos en los estudios bioquímicos y determinar la adecuación o la inconsistencia de un método para obtener la información necesaria. Para ello, este libro trata de los conocimientos básicos y los problemas metodológicos relacionados con el control bioquímico del entrenamiento deportivo.

El objetivo de este libro es determinar cuándo y cómo utilizar el control bioquímico en el entrenamiento deportivo teniendo en cuenta la metodología de los estudios bioquímicos de campo y su validez, limitaciones y posibles causas de error. La principal tarea es definir la información relevante y las bases científicas para la utilización de los diversos métodos de control. Nuestra idea es demostrar que una herramienta es buena si se emplea correctamente y de forma coherente. Para ello, el análisis de los diversos métodos se prolongará en una evaluación de los resultados obtenidos, teniendo en cuenta el objetivo concreto del control del entrenamiento.

El libro está dividido en tres partes. La primera hace referencia al objetivo, la necesidad y los procesos relacionados con el control bioquímico del entrenamiento. La segunda incluye un análisis general de los métodos de

control utilizados, y pone especial hincapié en los metabolitos, los sustratos y las hormonas como herramientas de control bioquímico. La tercera analiza el empleo de diversos métodos de valoración de los cambios inducidos por el mismo, la evaluación de la carga de la sesión de entrenamiento (que incluye la evaluación del efecto del entrenamiento), el control sobre la influencia de los microciclos del entrenamiento, la valoración del rendimiento máximo, el control de la capacidad adaptativa del organismo y la oportuna determinación de lo que puede llegar a provocar un sobreentrenamiento.

El lector podrá obtener los conocimientos necesarios para utilizar los métodos bioquímicos y comprender los resultados obtenidos. Esperamos que *Análisis y control del rendimiento deportivo* ayude a solidificar las bases para dirigir y planificar el entrenamiento de los deportistas, lo cual permitirá, a su vez, que el entrenamiento sea más eficaz.

Esperamos que los investigadores especializados en el control del entrenamiento encuentren en *Análisis y control del rendimiento deportivo* la información necesaria para estimular sus ideas, realizar un control bioquímico más eficaz y desarrollar nuevos métodos de control. Nuestro deseo es ayudar a quienes utilizan el control bioquímico del entrenamiento a comprender mejor sus resultados.

Este libro es una continuación de *Adaptación en el entrenamiento deportivo* (Virus 1995). La excelente y profunda revisión realizada por Saltin y Gollnick (1983) en *Manual de fisiología – músculo esquelético* y los monográficos de Yakovlev (1977), Hollman y Hettinger (1976), Hargreaves (1995) y Lehmann *et al.* (1999a, 1999b), así como los libros de texto de Åstrand y Rodahl (1986), Brooks *et al.* (1996) y Garret y Kirkendall (2000) han proporcionado las bases tanto para *Adaptación en el entrenamiento deportivo* como para *Análisis y control del rendimiento deportivo*. Además, diversos artículos han proporcionado la información referente a la adaptación metabólica de la actividad muscular.

# Créditos

**Figura 3.2.** Reproducida con permiso de H. Itoh, Y. Yamazaki e Y. Sato, 1995, «Salivary and blood lactate after supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners». *Scandinavian Journal of Medicine and Sciences of Sports* 5: 285-290.

**Figura 3.5.** Reproducida con permiso de A. Viru, 1987, «Mobilization of structural proteins during exercise», *Sports Medicine* 4: 95-128.

**Figura 3.6.** Adaptada con permiso de A. Viru, 1987, «Mobilization of structural proteins during exercise», *Sports Medicine* 4: 95-128.

**Figura 3.7, 3.8.** Reproducidas con permiso de A. Viru *et al.*, 1995, «Variability in blood glucose change during a 2-hour exercise», *Sports Medicine, Training and Rehabilitation* 6: 127-137.

**Figura 4.5.** Reproducida con permiso de K. Toode *et al.*, 1993, «Growth hormone action on blood glucose, lipids and insulin during exercise», *Biology of Sport* 10 (2): 99-106.

**Figura 4.6, 5.2, 5.5.** Reproducidas con permiso de A. Viru, K. Karelson y T. Smirnova, 1992, «Stability and variability in hormone responses to prolonged exercise», *International Journal of Sports Medicine* 13: 230-235. Georg Thieme Verlag.

**Figura 4.7** Reproducida con permiso de A. Viru *et al.*, 1990, «Changes of  $\beta$  endorphin level in blood during exercise», *Endocrinologica Experimentalis* 24: 63-68.

**Figura 5.6.** Adaptada con permiso de J. Wahren *et al.*, 1975, «Metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids during prolonged exercise in man». En *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, editado por H. Howald y J. R. Poortmans (Basilea: Birkhäuser Verlag), 146, 147.

**Figura 6.3.** Adaptada con permiso de *European Journal of Applied Physiology*, Influence of prolonged physical exercise on the erythropoietin concentration in blood, J. Schwandt *et al.*, vol. 63, págs. 463-466, 1991, © Springer-Verlag GmbH & CO.KG.

**Figura 6.6.** Reproducida con permiso de M. N. Sawka *et al.*, 2000, «Blood volume: importance and adaptation to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness», *Medicine and Science of Sports & Exercise* 32: 332-348.

**Figura 6.10.** Adaptada con permiso de T. Clausen y M. E. Everts, 1991, «K<sup>+</sup>-induced inhibition of contractile force in rat skeletal muscle: role of active Na<sup>+</sup> + -K<sup>+</sup> + transport», *American Journal of Physiology* 30: C791-C807.

**Tabla 7.2.** Adaptada con permiso de E. Hultman y R. C. Harris, 1988, Carbohydrate metabolism. En: *Principles of exercise biochemistry* (Basilea, Suiza: S. Karger), 78-119. Adaptada con permiso de E. Hultman *et al.*, 1990, Energy metabolism and fatigue. En: *Biochemistry of Exercise VII* (Champaign, IL: Human Kinetics), 74.

**Tabla 7.3.** Reproducida con permiso de B. Saltin, 1990, Anaerobic capacity: past, present and prospective. En: *Biochemistry of Exercise VII* (Champaign, IL: Human Kinetics), 406.

**Figura 7.4, 9.8, 9.14.** Reproducidas con permiso de W. Kindermann, 1986, «Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung», *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 37: 238-245.

**Figura 7.5** Reproducida con permiso de A. Urhausen *et al.*, 1993, «Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state», *International Journal of Sports Medicine* 14: 134-129.

**Figura 7.7.** Reproducida con permiso de E. Horton y R.L. Terjung, 1988, Dietary intake prior to and after exercise. En: *Exercise, nutrition, and energy metabolism* (Nueva York: McGraw-Hill Companies), 134.

**Tabla 7.4.** Adaptada con permiso de G. Neumann, 1992, Cycling. En: *Endurance in sport*, editado por R. J. Shephard y P.-O. Åstrand (Oxford, R. U.: Blackwell Sciences Publication), 582-596.

**Tabla 7.7.** Adaptada con permiso de H. Liesen, 1985, «Trainingsteigerung im Hochleistungssport: einge Aspekte und Beispiele», *Deutsche Zeitschrift für die Sportmedizin* 1: 8-18. Adaptada con permiso de E. Hultman *et al.*, 1990, Energy metabolism and fatigue. En: *Biochemistry of Exercise VII* (Champaign, IL: Human Kinetics), 74.

**Tabla 7.8.** Adaptada con permiso de A. Urhausen, A. B. Coen y W. Kindermann, 2000. «Individual assessment of the aerobic-anaerobic transition by measurements of blood lactate». En: *Exercise and sport science*, ed. W. E. Garrett y D. T. Kirkendall (Filadelfia: Lippincott, Williams and Wilkens), 267-275.

**Figura 7.13, 8.5.** Reproducida con permiso de G. Neumann, 1992, Cycling. En: *Endurance in sport*, editado por R. J. Shephard y P.-O. Åstrand (Oxford, R. U.: Blackwell Sciences Publication), 582-596.

**Figura 7.16.** Reproducida con permiso de *European Journal of Applied Physiology*, Steroid and pituitary hormone responses to rowing exercising: relative significance of exercise intensity and duration and perfor-

mance, V. Snegovskaya y A. Viru, vol. 67, págs. 59-65, 1993 © Springer-Verlag GmbH & CO.KG.

**Figura 7.17, 9.11.** Reproducidas con permiso de Lehmann *et al.*, 1989, *Sur Bedeutung von Katecholamin – und Adrenorezeptorverhalten für Leistungsdiagnostik and Trainingsbegleitung* (Münster, Alemania: Philippka-Sportverlag), 15, 19.

**Figura 8.2.** Reproducida con permiso de A. Viru *et al.*, 1992, «3-Methylhistidine excretion in training for improved power and strength», *Sports Medicine Training and Rehabilitation* 3: 183-193.

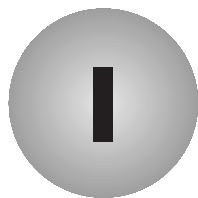
**Figura 8.7.** Reproducida con permiso de V. Oopik y A. Viru, 1992, «Changes of protein metabolism in skeletal muscle in response to endurance training», *Sports Medicine, Training and Rehabilitation* 3 (1): 55-64.

**Figura 8.8.** Reproducida con permiso de R. H. T. Edwards, 1983, Biochemical bases of fatigue in exercise performance: catastrophe theory of muscular fatigue. En: *Biochemistry of Exercise* (Champaign, IL: Human Kinetics), 6.

**Figura 9.6.** Reproducida con permiso de V. Snegovskaya y A. Viru, 1993, «Elevation of cortisol and growth hormone levels in the course of further improvement of performance capacity in trained rowers», *International Journal of Sports Medicine* 14: 202-206. Georg Thieme Verlag.

**Figura 9.9.** Adaptada con permiso de B. B. Pershin *et al.*, 1988, «Reserve potential of immunity», *Sports Training Medicine and Rehabilitation* 1 (1): 55.

# Parte



# Objetivo del control bioquímico del entrenamiento

El objetivo de este libro es tratar sobre las cuestiones relacionadas con el control del entrenamiento de los deportistas mediante la utilización de estudios metabólicos y hormonales. En la primera parte del capítulo 1, el lector hallará un breve resumen histórico de los estudios metabólicos realizados con seres humanos que practican el ejercicio físico y participan en actividades deportivas. El capítulo 1 trata también del desarrollo de los distintos métodos de investigación y la obtención de los conocimientos específicos que permiten a los investigadores utilizar los resultados de los análisis de sangre y de orina para dar las oportunas recomendaciones sobre cómo mejorar el diseño y las cargas de los entrenamientos.

Si se quiere abordar una rama concreta del trabajo de investigación, primero hay que saber lo que se conoce en esa área determinada, los principios que dirigen el proceso y cuáles son las características especiales del diseño de esos estudios. Para ello, es necesario describir las características del control bioquímico del entrenamiento. La segunda parte del capítulo 1 trata de todas estas cuestiones.

El proceso de control es eficaz si cuenta con profundas bases científicas. En consecuencia, los investigadores que trabajan con el control bioquímico del entrenamiento tienen que estar familiarizados con los resultados y los conceptos relacionados con la adaptación metabólica de la actividad muscular. Todas estas cuestiones también deben ser comprensibles para quienes vayan a aplicar los resultados del control bioquímico en el diseño y dirección del proceso del entrenamiento. Para ello, el capítulo 2 ofrece una breve explicación de la adaptación metabólica en el entrenamiento.



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## Capítulo

# 1

# Introducción: necesidad y oportunidad

En 1992, Urhausen y Kindermann publicaron el artículo *Control Bioquímico del Entrenamiento*, en el que los autores explicaban cómo algunos parámetros metabólicos y hormonales, analizados en deportistas durante su entrenamiento habitual, podían ser de utilidad para obtener información sobre los cambios que ocurrían en el organismo. El documento no contenía la definición del término «control bioquímico del entrenamiento», no obstante, la esencia de este concepto quedaba implícita en la exposición de los resultados. Urhausen y Kindermann (1992a) escribían: «El estímulo del entrenamiento sólo puede ser efectivo si la intensidad y la duración de la carga durante dicho entrenamiento corresponden a la capacidad de carga real del individuo. En este estrecho margen comprendido entre el entrenamiento por debajo de un umbral eficaz y el sobreentrenamiento, la medicina deportiva cuenta con diferentes parámetros sanguíneos a su disposición...» *En consecuencia, el control bioquímico puede ser considerado como un medio complejo pero eficaz para conseguir una correcta dirección del entrenamiento deportivo mediante la utilización de la información obtenida en los análisis bioquímicos.*

Urhausen y Kindermann (1992a) utilizaron parámetros sanguíneos (sustratos, enzimas, hormonas y parámetros inmunológicos), los cuales indudablemente constituyen las herramientas esenciales para el control bioquímico del entrenamiento. No obstante, el control bioquímico también puede incluir análisis de orina, sudor y tejido muscular (mediante biopsias).

## Datos históricos

En el siglo XIX aparecieron estudios que tenían en cuenta los procesos metabólicos en el ser humano durante la actividad muscular. En 1886, Peterkofer y Voit indicaron que durante la actividad muscular las proteínas, a diferencia de los hidratos de carbono y las grasas, no desempeñaban una función principal como sustrato para la producción de energía en los músculos en contracción. Fick y Wislicenus, en un estudio realizado en 1866, hallaron que durante la ascensión a una montaña (1.956 m) con una dieta sin proteínas, la excreción urinaria de nitrógeno era sólo de 6 g, es decir, una degradación de 37,6 g de proteínas que, en términos de energía, supone sólo 635 kJ (unas cuantas veces menos que el gasto energético real). Parece ser que éste fue el primer estudio bioquímico (o al menos de entre los primeros) realizado con seres humanos mientras practicaban un ejercicio muscular. La principal conclusión de estos estudios se confirmó mediante los cálculos basados en los cambios del coeficiente respiratorio (Zunts, 1901; Krogh y Lindhard, 1920). No obstante, la degradación de las proteínas inducida por el ejercicio ya había sido ratificada en distintos artículos. Estaba claro que el ejercicio provocaba un incremento de la excreción urinaria de nitrógeno o un aumento de la cantidad de urea en orina y sangre (Rakestraw, 1921; Levine *et al.*, 1924; Cathcart, 1925), y estos datos permitieron establecer definitivamente la degradación de las proteínas inducida por el ejercicio. Posteriormente, este hecho se utilizó

para formular la teoría de que el ejercicio agudo induce el catabolismo, que a su vez es sustituido por el anabolismo durante la recuperación posterior.

Cuando se incluyó la maratón en los programas de competiciones atléticas (en los Juegos Olímpicos de Atenas de 1896 por primera vez), la posibilidad de la hipoglucemia se convirtió en un interesante tema de investigación; de hecho, la hipoglucemia consecutiva a las carreras de maratón fue tratada en diversos artículos (Barach, 1910; Levine *et al.*, 1924; Gordon *et al.*, 1925).

Las investigaciones sobre energética muscular realizadas por Meyerhof (para más información, véase Meyerhof 1930) y Hill (para más información, véase Hill, 1925) dirigían el interés de la investigación hacia los cambios del lactato en sangre y muy pronto se publicarían diversos estudios sobre la acción del ejercicio sobre el nivel de lactato (p. ej.: Schenk y Craemer, 1929; Margaria *et al.*, 1933; Bang, 1936). En este sentido, el interés se amplió a los cambios del pH sanguíneo (Dill *et al.*, 1930) y los sistemas tampón de la sangre evaluados a través de la reserva alcalina en sangre (Herxheimer, 1933).

Estos estudios no fueron realizados específicamente para proporcionar a los entrenadores información sobre los cambios en el organismo con la cual mejorar el entrenamiento. Los estudios bioquímicos llevados a cabo con este objetivo aparecieron en la década de 1950 y 1960 y los artículos de Yakovlev y su equipo fueron de los primeros. Para hallar la carga óptima durante el entrenamiento, se compararon los niveles de lactato, tras una sesión de entrenamiento y competiciones, en deportistas de juegos deportivos (Yakovlev *et al.*, 1952) y remeros. Los datos sobre los cambios del lactato durante los ejercicios deportivos fueron analizados por Donath *et al.*, (1969b). Por su parte, Haralambie (1962) analizó las posibilidades de las alteraciones en el equilibrio ácido-base para valorar la adaptación a los ejercicios musculares. El problema de la acidosis metabólica con el ejercicio deportivo intenso fue estudiado en profundidad por Kindermann y Keul (1977), cuyo material puede servir como respuesta estándar para la utilización del equilibrio ácido-base en la valoración de la intensidad del ejercicio.

En 1959, Yakovlev y sus colaboradores compararon los progresos en fuerza, velocidad y resistencia de los deportistas en diversas pruebas con las respuestas del lactato como indicador para analizar los ejercicios. Markova (1958) registró la acumulación de metabolitos proteicos tras ejercicios de levantamiento de peso con barras correspondientes al 25, 50 y 75% de la fuerza máxima de los deportistas. El ejercicio al 75% provocó una mayor acumulación de nitrógeno no proteico en sangre que el ejercicio al 25 o al 50%. Un estudio longitudinal posterior mostró que el entrenamiento era más eficaz

para aumentar la fuerza si se realizaba al 75% de la fuerza máxima del deportista. Todo este material indicaba que la acumulación de metabolitos proteicos podría ser utilizada en la valoración del efecto entrenable de las sesiones de entrenamiento. Para aprovechar los metabolitos proteicos, Haralambie (1964a) demostró que la acumulación de urea en sangre dependía de la intensidad y duración de los ejercicios deportivos. También sugirió que la respuesta de urea podría ser utilizada como prueba de diagnóstico del sobreentrenamiento (Haralambie y Berg, 1976). Probablemente, Eric Hultman fue el primero en utilizar la biopsia como método para el control del entrenamiento.

El término «control bioquímico del entrenamiento» no fue utilizado en estos artículos, sino que se hablaba de «diagnósticos bioquímicos» (Yakovlev, 1962), «análisis bioquímicos» (Yakovlev, 1970; Volkov, 1977) o «criterios bioquímicos» (Yakovlev, 1970, 1972; Volkov, 1974) así como de «medios para el diagnóstico funcional médico de los deportes» (Donath *et al.*, 1969b) o «medios de control para la valoración de la adaptación a los ejercicios físicos» (Haralambie 1962). El término «control del entrenamiento» se hizo popular en la década de 1990, de manera que, cuando se utilizaban métodos bioquímicos para el control del entrenamiento, el término general se describía como «control bioquímico del entrenamiento», tal y como hicieron Urhausen y Kindermann (1992a). Comparado con los términos «diagnósticos bioquímicos» o «análisis bioquímico», el término «control bioquímico» señala el objetivo del proceso.

Analizando las fases del diagnóstico bioquímico en el deporte, Yakovlev enumeró los intervalos óptimos más importantes: evaluación de los efectos del entrenamiento y consecución del rendimiento máximo (Yakovlev 1962), registro de las características de la influencia de las distintas sesiones de entrenamiento, predicción del nivel de rendimiento real, diagnóstico de los estados prepatológicos y análisis del estado nutricional (Yakovlev 1970). En consecuencia, los criterios bioquímicos deben ser analizados durante el reposo y tras los ejercicios de ensayo estándar, las sesiones de entrenamiento y las competiciones (Yakovlev, 1970). En 1972, Yakovlev recomendó el uso de las relaciones (ratios) molares de glucosa/lactato, lactato/piruvato, lactato/ácidos grasos libres (AGL), piruvato/AGL, y glucosa/AGL. Según los resultados de este equipo de investigación, la movilización y utilización de los ácidos grasos libres se dan en los deportistas altamente entrenados cuando los niveles de glucosa y lactato en sangre son mayores (Krasnova *et al.*, 1972).

Las pruebas bioquímicas se hicieron muy populares entre los deportistas del equipo nacional de la antigua Unión Soviética, la República Democrática Ale-

mana y algunos otros países. No obstante, la mayoría de los resultados obtenidos en estos ensayos no salieron a la luz, ya que se consideraban secretos. Sólo vio la luz un limitado número de artículos debido a los estrictos requisitos que había que cumplir para su publicación. Normalmente, estos artículos incluían estudios bioquímicos que no describían las ventajas prácticas de la información obtenida para su aplicación en el entrenamiento.

En la década de 1970, los estudios sobre el lactato y la urea de los deportistas se hicieron populares en todo el mundo. Los estudios sobre el lactato permitieron valorar el umbral anaeróbico (Wasserman y McIlroy, 1964; Mader y col., 1976), y también fueron utilizados para la valoración de la capacidad o potencia anaeróbica (glucogenolítica). El lactato era determinado por la prueba de Wingate o tras ejercicios supramáximos similares (Szogy y Cherebetiu, 1974; Jacobs *et al.*, 1983). Volkov (1963) propuso la valoración de la capacidad glucogenolítica anaeróbica utilizando la respuesta del lactato sanguíneo corriendo 4 veces 400 m. La misma posibilidad aparece cuando se registra el descenso del pH en ejercicios supramáximos (Hermansen y Osnes, 1972; Sahlin *et al.*, 1978).

Otros estudios y reseñas especiales consideraban los cambios inducidos por el ejercicio en los niveles de urea y otros productos de degradación de las proteínas (Chailley-Bert *et al.*, 1961; Gontzea *et al.*, 1961; Haralambie, 1964a; Gorokhov *et al.*, 1973; Refsum y Strömme, 1974; Haralambie y Berg, 1976; Lorenz y Gerber, 1979), incluidos los aminoácidos (véase Holz *et al.*, 1979; Viru, 1987). Las investigaciones realizadas por Chailley-Bert y colaboradores proporcionaron datos sobre el metabolismo de los electrolitos durante el ejercicio prolongado (Chailley-Bert *et al.*, 1961).

Urhausen y Kindermann (1992a) demostraron que el control bioquímico del entrenamiento no debía limitarse a las determinaciones de los niveles de lactato y urea, y señalaban que se podía obtener una valiosa información a través de los estudios hormonales. Los investigadores franceses utilizaron la excreción de corticosteroides para el diagnóstico de la fatiga durante el ejercicio prolongado (Rivoire *et al.*, 1953; Bugard *et al.*, 1961). El resultado más importante de estos estudios fue que en la fatiga inducida por el ejercicio se sustituía un incremento de la excreción de corticosteroides por un descenso o incluso la supresión de la actividad corticosuprarrenal.

En la antigua Unión Soviética se iniciaron estudios hormonales sobre las actividades deportivas habituales de los deportistas de elite. Durante el primer período se valoró la excreción urinaria de catecolaminas, corticosteroides y sus precursores y metabolitos (véase una síntesis en Kassil *et al.*, 1978; Viru, 1977). Más tarde, estos

estudios se ampliarían a la determinación de hormonas en sangre (p. ej.: Keibel, 1974). Los estudios hormonales se mencionaron en un popular libro sobre Lasse Virén (Saari, 1979), el cuatro veces campeón olímpico de los 5.000 y 10.000 m (1972 y 1976). Se utilizó la respuesta de las hormonas sanguíneas a las sesiones de entrenamiento para determinar la necesidad de incrementar la carga de trabajo. En la década de 1980, las respuestas de las hormonas sanguíneas fueron ampliamente investigadas en los deportistas de elite de la antigua Unión Soviética (Kostina *et al.*, 1986).

Urhausen y Kindermann (1992a) también señalaron la utilidad de los estudios inmunológicos y la valoración de la actividad enzimática en el plasma sanguíneo para controlar el entrenamiento. En 1970, Donath estudió el significado de la actividad de las enzimas plasmáticas en la evaluación de la influencia de las sesiones de entrenamiento y las competiciones.

Yakovlev (1977) puso de relieve que en el control bioquímico del entrenamiento el éxito depende del diseño de la prueba, la elección de los métodos y los parámetros bioquímicos utilizados. Estos tres componentes deben corresponder correctamente a la naturaleza específica de la prueba deportiva y la tarea objeto de estudio.

En resumen, los cambios metabólicos en el cuerpo humano relacionados con la actividad muscular han sido estudiados durante más de un siglo. Durante la última mitad del siglo xx, se hicieron intentos para proporcionar información a los entrenadores sobre los cambios metabólicos ocurridos durante las sesiones de entrenamiento, la competición y diversas fases del entrenamiento. El valor de esta información se basaba en las relaciones establecidas entre los cambios metabólicos implicados y la eficacia del entrenamiento. Ello hizo posible la elaboración de metodologías para la mejora de la dirección del entrenamiento. En el futuro, será necesario realizar estudios más profundos para crear sistemas de control de la información específicamente relacionados con la capacidad de rendimiento en las diversas disciplinas deportivas.

## Principios y diseño del control del entrenamiento

Los deportistas han sido objeto de un gran número de mediciones, y es que cada aspecto en particular requiere diversas pruebas o mediciones. Sin embargo, el hecho de que se esté calculando determinado aspecto en los deportistas no significa que esa valoración constituya un control del entrenamiento. El control del entrenamiento debe incluir los siguientes cinco principios:

1. Es un proceso realizado con el objetivo de aumentar la eficacia del entrenamiento.
2. Se basa en los cambios registrados en los deportistas durante diversas fases del entrenamiento o bajo la influencia de los principales elementos de las actividades deportivas (sesión de entrenamiento, competición, microciclo del entrenamiento).
3. Es un proceso altamente específico que depende del evento deportivo, el nivel de resultados del deportista y las diferencias de edad/sexo. En consecuencia, los métodos para el control del entrenamiento deben ser escogidos específicamente para el suceso concreto y las características personales de cada deportista.
4. Cualquier método o medición realizados tienen sentido en el control del entrenamiento si proporcionan información fiable relacionada con la tarea que está siendo controlada.
5. La información obtenida a partir de las mediciones realizadas debe ser comprensible; es decir, debe ser científicamente válida para poder realizar las necesarias correcciones en el diseño del entrenamiento.

El principio básico para el diseño del control del entrenamiento es *prueba mínima – máxima información fiable*. El principio alternativo, *más pruebas – más información* no puede aceptarse, puesto que el control no es el objetivo en sí mismo sino un medio para ayudar a los entrenadores y los deportistas. Las pruebas deben estar hechas a la medida del entrenamiento y no deben sobrecargar al deportista. Hay que escoger las pruebas y mediciones más adecuadas entre las distintas posibilidades disponibles.

Primero hay que establecer las tareas específicas destinadas al control del entrenamiento. Métodos, pruebas y datos necesarios (parámetros) deben escogerse teniendo en cuenta la tarea y el suceso deportivo objeto del estudio. Los métodos, pruebas y registros necesarios (parámetros) deben ser escogidos considerando la tarea y la prueba específicas. A su vez, tener en cuenta la prueba deportiva específica significa que la valiosa información obtenida hace referencia a las bases específicas relacionadas con los resultados de la prueba deportiva. Cuanto más directa sea la relación entre un parámetro y un resultado específico, mayor valor tendrá la prueba realizada. Por ejemplo, los esquiadores de fondo no sólo necesitan resistencia sino también fuerza muscular. No obstante, realizar una prueba sobre la fuerza máxima no proporcionará la información necesaria, puesto que los resultados de los esquiadores de fondo dependen de su capacidad para mantener un nivel óptimo de potencia de salida en cada ciclo del movimiento. La fuerza máxima sólo está in-

directamente relacionada con la resistencia del músculo local que limita considerablemente el nivel de resultados.

La acertada elección de los métodos, pruebas y parámetros es la condición indispensable para minimizar el número de pruebas y maximizar la información obtenida. Es preferible evitar la medición de parámetros distintos que proporcionen la misma información y tener en cuenta los que estén directamente relacionados con los resultados. En estos casos, es importante la relación entre el resultado y el parámetro medido.

Desde una perspectiva ética:

- deben padecer lo mínimo posible durante el estudio;
- los deportistas deben estar completamente libres de presiones;
- deben dar su consentimiento por escrito para la utilización de cualquier procedimiento, manipulación o método;
- la participación no debe provocar emociones negativas en los deportistas, y
- éstos deben estar informados sobre quién va a conocer los resultados de las pruebas y tienen derecho a exigir limitaciones respecto a la distribución de la información obtenida.

Partiendo de sus experiencias, Yakovlev (1977) afirmaba que, además del aspecto ético, la obligación en contraposición a la voluntariedad puede dar lugar a cambios en los resultados de los estudios bioquímicos realizados con los deportistas.

Desde un punto de vista médico, cualquier efecto posterior a largo plazo (dolor, inflamación provocada por infecciones durante la biopsia o la toma de muestras de sangre, etc.) debe ser totalmente evitado. La posibilidad de infecciones aparece cuando la toma de muestras para una biopsia o el cateterismo de vasos sanguíneos se lleva a cabo en condiciones de campo. Incluso un simple pinchazo en la punta del dedo para obtener una muestra de sangre antes del inicio de un partido puede perjudicar los resultados de los jugadores de baloncesto o voleibol debido al dolor y además puede abrir una vía para la entrada de infecciones durante una sesión intensa de actividad deportiva. En los estudios de campo, la toma de muestras de sangre debería ser sustituida por análisis de orina siempre que sea posible, no obstante, en la mayoría de los casos el valor de la información obtenida mediante el análisis de orina es significativamente inferior al procedente de los análisis de sangre. Ello es debido a que la muestra de orina no refleja la situación metabólica en ese momento sino del período comprendido entre el último vaciado de la vejiga urinaria y el instante de la toma de la muestra. En consecuencia, los metabolitos y las hormonas

contenidas en la muestra de orina obtenida representan los valores medios de la excreción renal (introducidos en la orina) durante este período. No obstante, la excreción renal está relacionada con la producción de orina en los riñones, así como con las condiciones para la eliminación renal del compuesto objeto de estudio (véase cap. 4, págs. 62-63).

Las biopsias, las punciones arteriales, la valoración de las diferencias arteriovenosas y la administración de isótopos sólo pueden realizarse en las condiciones propias de un laboratorio de análisis clínicos. En estos casos, el tiempo transcurrido desde el análisis anterior debe ser suficiente como para evitar cualquier influencia perjudicial.

El análisis bioquímico de micromuestras obtenidas mediante biopsias o punciones en la punta de los dedos para la obtención de muestras sanguíneas y la determinación precisa de las hormonas y algunos otros compuestos requieren la realización de complicadas y costosas pruebas. En los estudios energéticos del músculo los métodos bioquímicos invasivos pueden ser sustituidos por la resonancia magnética nuclear, pero los aparatos necesarios para la realización de este tipo de pruebas son mucho más caros que la utilización de métodos bioquímicos. Además, la resonancia magnética nuclear sólo puede llevarse a cabo en condiciones de laboratorio y con un limitado número de ejercicios.

Con ciertas limitaciones, los estudios realizados mediante biopsias destinados a la evaluación de los cambios estructurales de las fibras musculares pueden ser sustituidos por tomografías musculares. De nuevo, el equipamiento necesario es muy caro.

Muchos artículos publicados señalan la posibilidad de sustituir la determinación invasiva del lactato por la valoración del umbral de lactato mediante la valoración de los puntos de ruptura en el patrón de los índices ventilatorio y de intercambio de gases, o la frecuencia cardíaca en las pruebas realizadas durante una prueba de esfuerzo incremental. No obstante, será necesario responder a diversas preguntas para estar seguro de que se mantienen la precisión y la especificidad de los métodos indirectos propuestos, puesto que para el estudio del umbral anaeróbico es preferible utilizar el análisis directo para la determinación del lactato sanguíneo. La determinación del lactato no es cara y la cantidad de sangre necesaria puede obtenerse mediante una simple punción en el lóbulo de la oreja. Las determinaciones de lactato son necesarias para la valoración de la energía obtenida mediante la glucogenólisis anaeróbica y también para otros objetivos.

Los problemas aparecen en el momento preciso en el que hay que realizar la prueba. Algunas pruebas realiza-

das para el control del entrenamiento exigen que se registren los cambios reales que aparecen durante el entrenamiento o la competición. En este caso, el diseño del estudio debe asegurar que los cambios más típicos sean registrados en su punto máximo. En consecuencia, el momento en el que se recoge la muestra o se realiza el registro y el tiempo entre el máximo cambio real y la toma de muestras es una cuestión crítica. En otros casos, el objetivo es valorar los efectos acumulativos del ejercicio, el patrón de desarrollo de los efectos producidos por el entrenamiento. Aquí, la fatiga derivada de las actividades realizadas previamente durante el día (o el día anterior) de las pruebas y un proceso incompleto de recuperación pueden alterar el cuadro.

A fin de asegurar una condiciones estándar para la realización de las pruebas bioquímicas, los deportistas búlgaros utilizaban un microciclo especial para las pruebas que consistía en dos fases. La primera fase estaba dirigida a la estandarización de la condición física, de manera que durante el año de entrenamiento la carga de trabajo en los primeros 2 o 3 días (la primera fase) debía ser de la misma intensidad y volumen y con los mismos ejercicios e intervalos de reposo. La segunda fase (2 días) estaba destinada a la realización de las pruebas, y éstas eran realizadas siguiendo un esquema muy estricto. Para un deportista, la prueba no sólo significaba el registro de unos parámetros, sino también una repetición de los ejercicios hasta el máximo mediante un método de entrenamiento en circuito. Así pues, la idea era utilizar ejercicios que dieran lugar a una carga entrenable como resultado de la suma de sus acciones. El primer día, las pruebas eran realizadas con la máxima potencia de salida. El segundo día, se repetían al 75% de la potencia máxima individual y hasta el máximo número de repeticiones posibles (Matveyev 1980). Este ejemplo debe ser considerado como uno entre muchos y no como la única solución posible.

El objetivo del control del entrenamiento está basado en la necesidad de:

- obtener información de retroalimentación sobre los efectos reales del entrenamiento;
- saber que el diseño de la sesión de entrenamiento es el adecuado para una fase específica del deportista en cuestión, y
- reconocer el patrón de las posibilidades adaptativas del deportista.

La valoración del patrón del desarrollo de los efectos del entrenamiento debe proporcionar la posibilidad de evaluar la relación entre el ejercicio realizado y los cambios específicos resultantes producidos en el organismo. El análisis del diseño de la sesión de entrenamiento en las planificaciones del mismo exige la evaluación

de la carga de las sesiones de entrenamiento (tanto de la intensidad como del volumen de la carga) y de los microciclos de entrenamiento. Lo más importante es averiguar si la sesión de entrenamiento ejerce el efecto ejercitador esperado. Para la evaluación de los microciclos, hace falta información sobre los procesos de recuperación. El análisis de los procesos de recuperación también puede ser esencial para el establecimiento de los intervalos óptimos de descanso entre ejercicios durante una sesión de entrenamiento. La evaluación de las sesiones de entrenamiento y los microciclos está relacionada en gran medida con el diagnóstico de la fatiga.

Desde la perspectiva de la planificación del entrenamiento, es importante conocer la dinámica de la capacidad de rendimiento. No obstante, el recuento de los resultados de la competición no proporciona información suficiente por diversas razones, por lo que será necesario disponer de información más general sobre el estado del organismo y especialmente sobre las bases de la capacidad específica para el rendimiento. A este respecto, la predicción del rendimiento máximo es más importante, puesto que éste suele reconocerse fácilmente. Alcanzar el nivel de rendimiento máximo agota en gran medida la adaptabilidad del organismo, así que se inicia un juego situado en la frontera entre el entrenamiento efectivo y el sobreentrenamiento. En consecuencia, el control del entrenamiento debe proporcionar a los entrenadores y los deportistas la información referente a la adaptabilidad del organismo y en concreto, el diagnóstico de las primeras manifestaciones del sobreentrenamiento.

La mejor información sobre la eficacia del entrenamiento y sobre la adecuación del diseño del propio entrenamiento se obtendrá si los procesos de adaptación y sus manifestaciones estructurales, metabólicas y funcionales se analizan y registran a escala celular. En la mayoría de los casos es técnicamente posible, aunque estos estudios utilizan métodos complicados y costosos. En párrafos anteriores se han señalado algunas consideraciones éticas y médicas que limitan el uso de los métodos bioquímicos en el control del entrenamiento. Incluso en los laboratorios, los métodos que ofrecen mayor información sólo pueden ser utilizados con un pequeño número de personas, pero, aún así, los métodos bioquímicos son indispensables para complementar algunas de las pruebas realizadas en el control del entrenamiento. De hecho, son especialmente necesarios para la evaluación de los efectos del entrenamiento sobre la fuerza y la capacidad de producción de energía (vías de resíntesis del adenosín trifosfato), el logro de las posibilidades metabólicas y el control metabólico, para la valoración del efecto entrenante de las sesiones de entrenamiento, para el análisis de los pro-

cesos de recuperación y el diseño del microciclo, para la predicción del rendimiento máximo, para el diagnóstico de la fatiga y el sobreentrenamiento y para el control de los cambios adaptativos.

El control bioquímico debe ser considerado como una parte del control del entrenamiento que permite obtener información más profunda sobre los cambios mediante la utilización de distintos métodos. Por una parte, cuando podemos obtener información adecuada sin necesidad de utilizar métodos bioquímicos, el control bioquímico puede no ser necesario. Por otra, incluso en estos casos se puede obtener más información utilizando los métodos bioquímicos. Por ejemplo, en algunos casos en los que desaparece la eficacia del entrenamiento, este tipo de estudios revela la causa. La idea consiste en abordar los principios de la adaptación inducida por el entrenamiento mediante la utilización de las características metabólicas y hormonales de la propia adaptación.

Los siguientes puntos determinan las bases del control bioquímico del entrenamiento:

- La adaptación metabólica constituye la base para la mejora de un resultado específico en la principal prueba deportiva del deportista. Estas adaptaciones deben ser caracterizadas cualitativa y cuantitativamente para poder completar el método del entrenamiento.
- En el entrenamiento, la adaptación metabólica también es esencial para la mejora de la condición físico-motora general y la específica para una competición concreta. Además, las adaptaciones intervienen en gran medida a la hora de explorar la eficiencia del entrenamiento.
- La eficiencia de la gestión del proceso de entrenamiento durante cortos períodos de tiempo puede evaluarse a través de los cambios metabólicos y funcionales que se sabe ocurren como resultado de determinados ejercicios y métodos de entrenamiento.
- La base para un entrenamiento efectivo es la adaptación estructural enzimática celular provocada por los cambios metabólicos y hormonales durante y después de las sesiones de entrenamiento. Obtener los valores de estos parámetros abre el camino para la valoración del efecto ejercitador de las sesiones de entrenamiento.
- La dirección errónea del proceso de entrenamiento que da lugar a una dirección equivocada en la adaptación metabólica o un descenso peligroso de la adaptabilidad y las reservas del organismo puede ser detectada mediante la realización de estudios metabólicos y hormonales.
- En el control del entrenamiento, los estudios metabólicos y hormonales son de utilidad si proporcionan resultados cuya información sea significativamente

mayor que la información que puede obtenerse mediante métodos fisiológicos o pruebas específicas de las capacidades físicas más simples y menos costosas.

La elección de técnicas y métodos para el control bioquímico se basa en el conocimiento de la naturaleza específica de la adaptación metabólica inducida por el entrenamiento. En consecuencia, los coordinadores del control del entrenamiento deben saber cuáles son los cambios que debe experimentar el organismo para que un adolescente o un adulto joven normal se convierta en un *homo olympicus* capaz de competir en los Juegos Olímpicos o los Campeonatos del Mundo para conseguir una medalla. El objetivo es establecer el camino para la obtención de información sobre el logro de las características necesarias, la discriminación de las tareas a introducir en el entrenamiento y el significado de las peculiaridades genotípicas (figura 1.1). Esta clase de información es necesaria para realizar correcciones en la

dirección del entrenamiento y retener de manera objetiva la experiencia acumulada.

Las necesarias características registradas deben proporcionar una información válida y específica para la especialidad deportiva en cuestión sobre los procesos de desarrollo que se dan con el paso de los años. En muchos casos, los años incluyen la prepubertad, la pubertad, el desarrollo pospuberal y los primeros años de adultez (adulto joven). No obstante, surge el problema de saber si el valor informativo de los parámetros registrados sigue siendo el mismo durante el desarrollo ontogénico y la madurez. Aunque es un problema importante, no vamos a entrar a discutirlo, puesto que se han realizado muy pocos estudios al respecto como para establecer una generalización.

Otra consideración a tener en cuenta es que el control bioquímico es más eficiente con el tiempo, es decir, cuanto mayor sea el nivel de rendimiento, más profunda será la información obtenida. En un nivel avanzado de rendimiento, con mayor frecuencia que anteriormente,

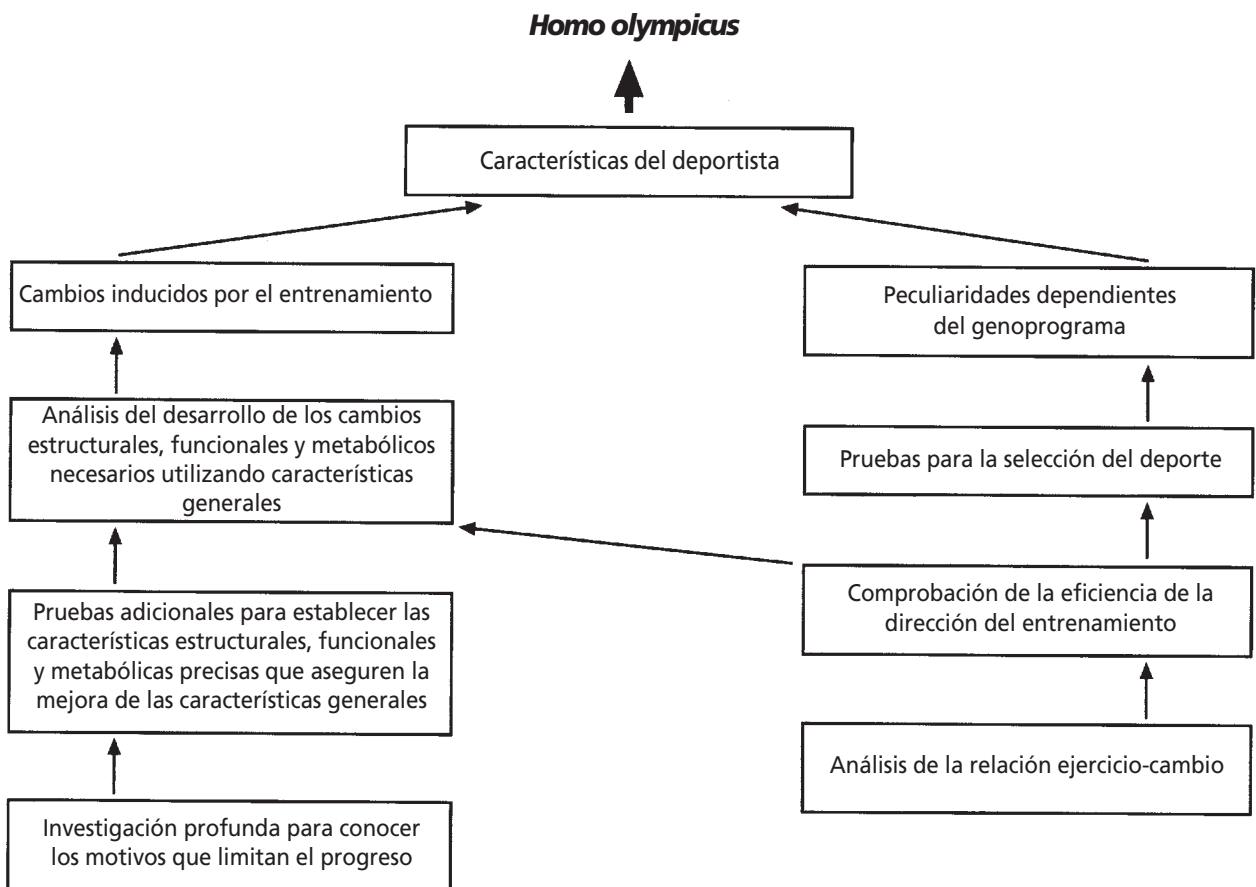


Figura 1.1. Esquema para analizar los efectos del entrenamiento.



son necesarias investigaciones especiales para comprender la(s) razón(es) que limitan el ritmo de progreso o que eliminan un progreso posterior de la adaptabilidad. Los expertos en entrenamiento deportivo sugieren que cada deportista tiene su propio potencial para la mejora en el entrenamiento y que, cuando se alcanza dicho potencial, el deportista podrá mantener su nivel de resultados pero nunca superarlo. La experiencia práctica de los deportistas demuestra que tras alcanzar un determinado nivel, un incremento del volumen y/o intensidad del entrenamiento no mejora el rendimiento, sino que inesperadamente puede dar lugar a sobreentrenamiento. El problema consiste en cómo valorar el potencial del deportista, y en la actualidad no somos capaces de cuantificar ese potencial.

En el resumen histórico (pág. 4), mencionábamos que Yakovlev (1970) consideraba el diagnóstico de los estados prepatológicos y el análisis de los estados nutricionales entre las pruebas necesarias para el diagnóstico bioquímico en el deporte. Estas pruebas no están directamente relacionadas con la evaluación del diseño del entrenamiento y son específicas. El diagnóstico bioquímico de los estados prepatológicos en los deportistas sigue necesitando un profundo trabajo de investigación.

## Resumen

El control del entrenamiento es un medio complejo para el estudio de la eficiencia del entrenamiento. Se trata de un proceso determinado y específico para una prueba deportiva. Sólo los resultados obtenidos en las investigaciones pueden mejorar la eficiencia de la dirección del entrenamiento y ser considerados como un medio para el control del entrenamiento. Estas investigaciones deben proporcionar información científicamente fiable y comprensible para realizar las correcciones necesarias en el diseño del proceso de entrenamiento. El objetivo del control del entrenamiento está basado en la necesidad de contar con información de retroalimentación sobre los efectos del entrenamiento, la adecuación del diseño del proceso del mismo y el patrón de las posibilidades adaptativas de un deportista.

El control bioquímico es una parte del control del entrenamiento, y consiste en obtener los valores de los parámetros metabólicos y/u hormonales que permiten obtener una información más profunda sobre los procesos adaptativos en el organismo del deportista, y que a su vez son de utilidad para la solución de las tareas que intervienen en el control del entrenamiento.

# Capítulo

# 2

## Adaptación metabólica en el entrenamiento

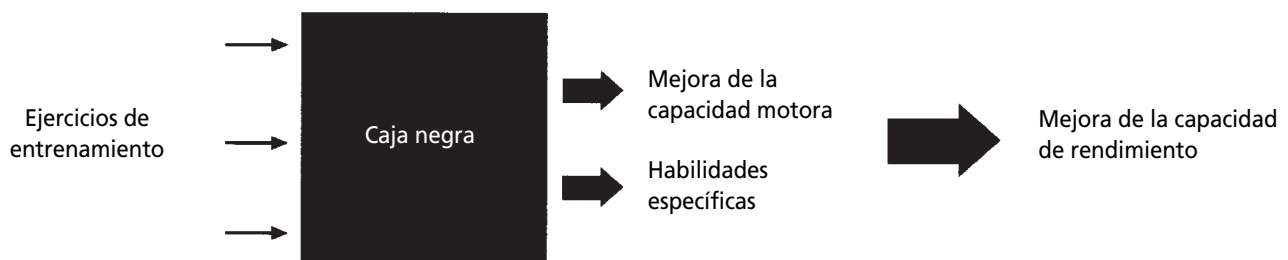
Para entender la adaptación del organismo en el entrenamiento deportivo, es necesario penetrar profundamente en el interior del organismo del deportista. El aumento de los niveles de rendimiento y la mejora de las capacidades motoras son un reflejo de dichas adaptaciones, que a su vez indican el logro del objetivo del entrenamiento y su efectividad. No obstante, los índices de rendimiento dicen poco sobre los procesos de adaptación que se dan en el interior del organismo. Una manera de visualizar la situación de forma general es situar una «caja negra» en la vía cognitiva entre los ejercicios de entrenamiento y la mejora del rendimiento (figura 2.1). Sabemos lo que entra en la caja negra (los ejercicios) y lo que sale de la caja (mejora del rendimiento) pero no sabemos de qué forma los ejercicios mejoran el rendimiento ni cuáles son los secretos de la adaptación.

Este capítulo presenta un breve resumen de los acontecimientos que se desarrollan en el interior de la «caja negra» durante el entrenamiento en relación con los procesos metabólicos. Se dedicará especial atención a la síntesis adaptativa de proteínas como base pa-

ra la mejora morfofuncional de la célula. Existe un sistema de control, llamado control metabólico, para las adaptaciones metabólicas durante la realización de los ejercicios que asegura el uso eficaz de las capacidades celulares y los cursos de todo el organismo. La mejora de este control también es una consecuencia esencial del entrenamiento junto con el aumento de las reservas finales.

### Función de la adaptación celular en los cambios inducidos por el entrenamiento

En los procesos de adaptación del organismo intervienen diversos sistemas orgánicos y sus mecanismos de control correspondientes. No es difícil entender que en el entrenamiento de resistencia la mejora de la capacidad funcional del corazón proporciona un mayor



**Figura 2.1.** «Caja negra» en la vía cognitiva para entender la esencia del entrenamiento.

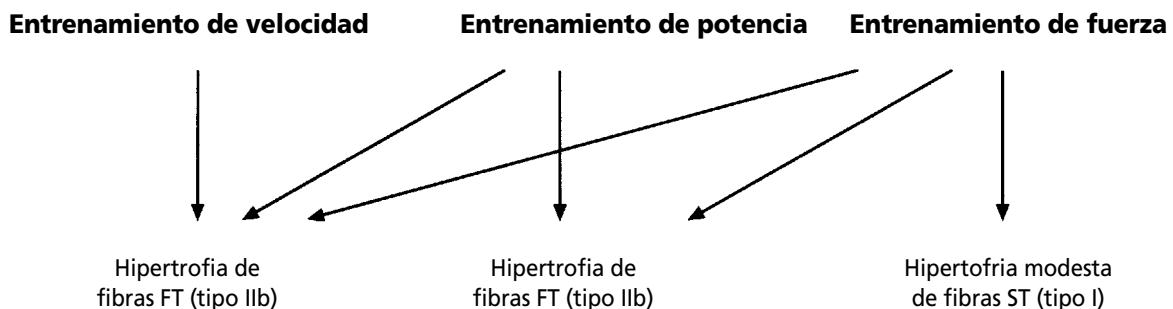
suministro de sangre a los músculos activos. Este cambio es una relación inevitable que conecta los resultados del entrenamiento y el rendimiento en los ejercicios de resistencia. Prácticamente todos los tipos de entrenamiento conducen, inevitablemente, a cambios en los músculos esqueléticos. Primero aumenta el volumen muscular, y en un entrenamiento con cargas de alta intensidad este cambio es claramente visible. No obstante, en el entrenamiento de resistencia, los deportistas no perciben unos músculos bien desarrollados. En el interior de los músculos se puede ver que la adaptación se expresa de forma diferente en el volumen de los distintos tipos de fibras musculares. El entrenamiento con cargas provoca hipertrofia de las fibras musculares de todos los tipos, predominando la hipertrofia de las fibras de contracción rápida (FT) (figura 2.2) (Dons *et al.*, 1978; Costill *et al.*, 1979). Un estudio señaló que el área muscular ocupada por las fibras de contracción rápida (tipo II) aumentó un 90% a pesar de mantener la composición del tipo de fibra dentro de los valores normales (Tesch y Karlsson, 1985). El entrenamiento de velocidad o potencia generó una hipertrofia selectiva de las fibras glucolíticas de contracción rápida (tipo IIb) o de las fibras glucolíticas oxidativas de contracción rápida (tipo IIa) (Saltin *et al.*, 1976; Tihanyi y col., 1982). En el entrenamiento con resistencias o de potencia y parcialmente en el entrenamiento de velocidad, los cambios aparecieron en las miofibrillas que realizan la contracción muscular. El aumento del tamaño miofibrilar se relacionó con el incremento de las proteínas miofibrilares relacionadas con el acto de la contracción (Yakovlev, 1978). Estos cambios son necesarios para la mejora de la fuerza y la potencia musculares.

El incremento del número y volumen de las mitocondrias de las fibras musculares, principalmente de las del tipo I (figura 2.3) (Gollnick y King, 1969; Hoppeler *et al.*, 1985) es típico del entrenamiento de resistencia. Las mitocondrias son esenciales para la producción de una

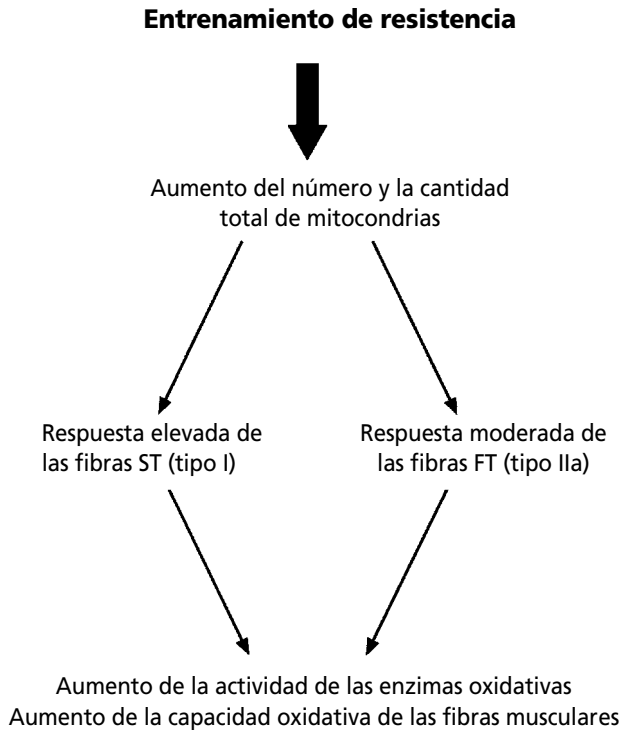
mayor cantidad de energía a expensas del proceso oxidativo, ya que la oxidación del sustrato junto con la formación de adenosín trifosfato (el principal productor de energía intracelular) se da en el interior de las mitocondrias. El cambio en el desarrollo a nivel de las mismas está asociado con el aumento de la capacidad de resistencia (Hoppeler *et al.*, 1985).

Los cambios de las estructuras celulares posibilitan una mejora del rendimiento tanto de la célula como de todos los órganos, así como del cuerpo en general. No obstante, esta posibilidad de mejora depende de la energía disponible y la presencia de otras condiciones necesarias para la contracción muscular y demás manifestaciones funcionales. Son de vital importancia las enzimas que catalizan los procesos bioquímicos, que hacen posible la función o aseguran la liberación de energía para la propia función, y la resíntesis de los compuestos ricos en energía utilizados. El aumento de la actividad de estas enzimas es una típica respuesta inducida por el entrenamiento y que, según parece, depende de la naturaleza de los ejercicios utilizados (para una revisión, véase Saltin y Gollnick, 1983; Viru, 1995).

La composición constante de iones en el medio celular y sus rápidos intercambios son condiciones esenciales para las actividades de la vida normal. Los intercambios iónicos entre los líquidos intra y extracelulares inician la acción de una célula, y cada ciclo funcional debe terminar con cambios iónicos en la dirección opuesta. Por una parte, estos intercambios dependen de la diferencia de concentración iónica en los medios intra y extracelulares. Por otra parte, los intercambios iónicos, que restablecen las condiciones basales, deben llevarse a cabo contra gradiente iónico (de baja concentración a alta concentración), de manera que el proceso consume energía. Este proceso se lleva a cabo mediante la intervención de las bombas iónicas existentes en las membranas celulares (figura 2.4). El entrenamiento aumenta el número de estas bombas, hecho que ha sido demostrado en los



**Figura 2.2.** Efectos de los diversos tipos de entrenamiento sobre la hipertrofia de las fibras musculares. FT= contracción rápida; ST= contracción lenta.

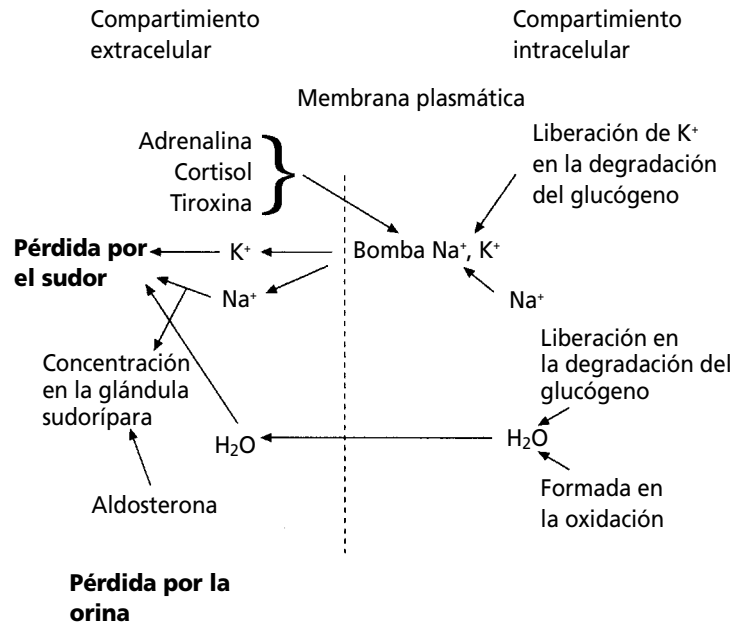


**Figura 2.3.** Efecto específico del entrenamiento de resistencia en las mitocondrias de las fibras musculares.

seres humanos mediante estudios sobre biopsias (Klitgaard y Clausen, 1989; McKenna *et al.*, 1993).

Una mayor intensidad o duración de las actividades celulares hace necesaria la intervención de una ayuda externa, es decir, habrá que suministrar una mayor cantidad de oxígeno y la célula necesitará una aportación adicional de sustratos para la oxidación. La sangre se carga de oxígeno procedente de los alvéolos pulmonares y de los sustratos contenidos en el hígado, el tejido adiposo y otros tejidos. En los vasos capilares arteriales, el plasma sanguíneo se filtra hacia el líquido intersticial (líquido extracelular en los tejidos) y conduce hacia las células el oxígeno y los sustratos que necesitan. En los vasos capilares venosos, el plasma sanguíneo se reabsorbe hacia los vasos recogiendo los productos de desecho de la actividad celular y transportándolos hacia los órganos específicos para su posterior transformación metabólica o eliminación como productos finales de la degradación metabólica.

La mejora del rendimiento de los deportistas se basa, en primer lugar, en los cambios acontecidos en la estructura y las capacidades metabólicas de las fibras musculares esqueléticas. La mejora del metabolismo



**Figura 2.4.** Intercambio iónico al inicio y al final de la acción funcional de una célula.

en las fibras musculares necesita la colaboración de diversos órganos, de manera que la capacidad funcional de todos los órganos implicados también tiene que mejorar. La mejora también se da en la coordinación integral con la actividad del organismo y en el control de la actividad de los sistemas, órganos, tejidos y células que intervienen. En consecuencia, la adaptación celular inducida por el entrenamiento afecta a las células miocárdicas, hepáticas, renales, neuronales, endocrinas y muchas otras.

## Síntesis adaptativa de proteínas

Existe un mecanismo intracelular que une la función celular con la actividad del aparato genético celular (Meerson, 1965). A través de este mecanismo, un intenso funcionamiento de las estructuras celulares incrementa la síntesis de las proteínas especialmente relacionadas con la manifestación funcional (p. ej.: contracción muscular, síntesis y secreción de hormonas). Estas proteínas son (1) «material de construcción» para la renovación y el crecimiento de las estructuras proteicas que realizan la actividad funcional y (2) proteínas enzimáticas que catalizan las vías metabólicas más importantes haciendo posible la actividad funcional. Como resultado, (1) se desarrollan las estructuras celulares implicadas y (2) la actividad en-

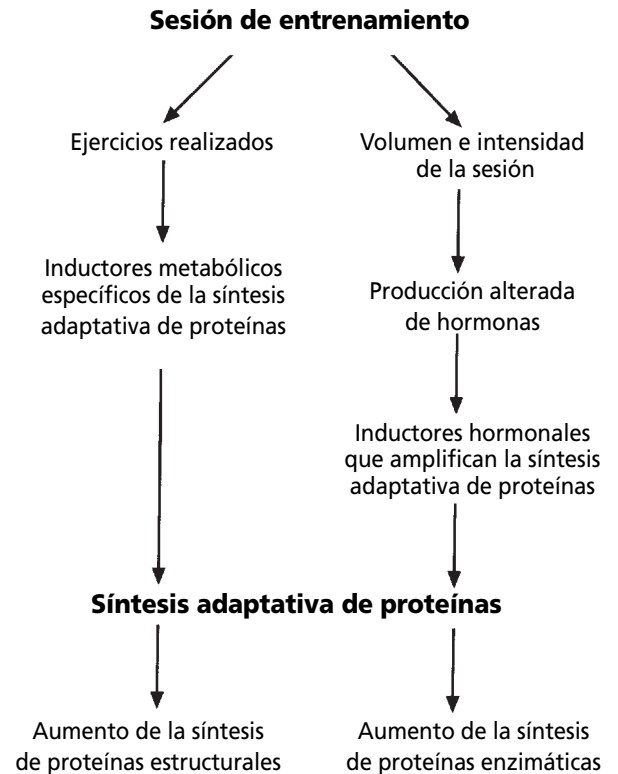
zimática aumenta al aumentar el número de moléculas de enzimas. De esta manera, la síntesis relacionada asegura el efecto adaptativo, y el proceso generalizado recibe el nombre de «síntesis adaptativa de proteínas».

Existe la hipótesis (Virus, 1984, 1994b) de que los ejercicios de entrenamiento provocan una acumulación de metabolitos que inducirían específicamente la síntesis adaptativa de proteínas estructurales y enzimáticas relacionadas con las estructuras celulares y vías metabólicas más activas. Entre los cambios hormonales inducidos por la sesión de entrenamiento se encuentran los que amplifican el efecto inductor de los metabolitos. Probablemente, es necesaria la influencia hormonal para elevar el índice de la síntesis proteica por encima de lo necesario para la renovación normal de proteínas estructurales y enzimáticas. Por tanto, se consigue el efecto adaptativo: las estructuras se desarrollan y la cantidad de moléculas de enzimas aumenta (figura 2.5).

Diversos resultados han confirmado el aumento del índice de la síntesis proteica en los músculos durante la hipertrofia (Hamosh *et al.*, 1967; Goldberg, 1968; para una revisión, véase Poortmans, 1975), además de un incremento simultáneo del contenido de ARN (Millward *et al.*, 1973). El aumento de la actividad del genoma ha sido indicada por las elevadas cantidades de polimerasa ADN-dependiente (Sobel y Kaufman, 1970; Rogozkin y Fedkoren, 1979) y amino-acil-ARN-sintasa (Rogozkin, 1976), unos resultados que no sólo aparecen en el entrenamiento de fuerza sino también en el de resistencia. La consecuencia principal del aumento de la actividad del genoma es la producción de ARNm específico en respuesta a la acción inductora (la fase de transcripción de la síntesis proteica). El ARNm contiene información sobre la estructura de la proteína que tiene que ser sintetizada. Tras los ejercicios de entrenamiento (Wong y Booth, 1990a, 1990b) y durante el entrenamiento (Marone *et al.*, 1994, para una revisión véase Essig, 1996; Carson, 1997), se ha descubierto que existe una producción de diversas especies de ARNm.

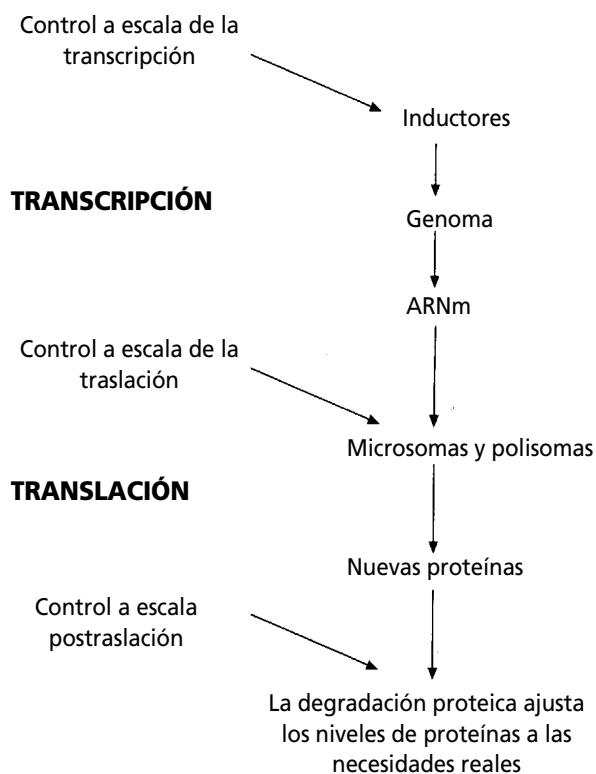
En realidad, el aumento de la actividad inducida en la síntesis proteica está controlado no sólo en cuanto se refieren a transcripción, sino también a los niveles de control de la traslación y postraslación (figura 2.6). El control de la transcripción ha sido evidenciado por un incremento de la  $\alpha$ -actina del ARN y un control de la traslación mediante un incremento del ARN total. La existencia del control postraslación se supone por el menor incremento del contenido proteico en comparación con un aumento del ARNm.

La contribución del control postraslación indica el significado de la degradación proteica durante la adap-



**Figura 2.5.** Síntesis adaptativa de proteínas provocada por los ejercicios de entrenamiento.

tación inducida por el entrenamiento. Se ha afirmado que el rápido crecimiento del músculo esquelético coincide con la rápida degradación de las proteínas (Waterlow, 1984). El proceso de degradación, junto con el de síntesis, constituye la renovación de las proteínas totales. Cuando se añade un peso al ala de un pollo, aparece un incremento del 140% del contenido proteico del músculo dorsal ancho anterior de contracción lenta (Laurent *et al.*, 1978). Se ha calculado que sólo el 20% del incremento en el índice de síntesis proteica interviene en el crecimiento neto del músculo, mientras que el 80% restante contribuye al incremento de la producción total de proteínas. En la hipertrofia de los músculos de contracción rápida, la proporción del incremento de síntesis proteica que contribuye a la sustitución normal de las estructuras proteicas consumidas es todavía mayor (hasta el 91%). En el crecimiento muscular real sólo interviene el 9% del incremento de la síntesis proteica (Millward, 1980). Así pues, la mayoría de las proteínas de nueva producción se utilizan para la renovación de las estructuras proteicas celulares o bien degradadas por el control postraslación. En consecuencia, la hipertrofia muscular y el incremento



**Figura 2.6.** Tres niveles de control de la síntesis adaptativa de proteínas.

de las estructuras celulares en el interior de una fibra requieren un efecto acumulativo de influencias de varios ciclos de entrenamiento.

Los metabolitos y las hormonas contribuyen al control de la síntesis proteica a tres niveles. La adaptación de la actividad de traslación puede ser provocada por los genes «domésticos» para satisfacer las demandas proteicas celulares. Estos genes se activan si en la degradación proteica se producen compuestos proteicos específicos de bajo peso molecular (fragmentos específicos de subunidades proteicas) (Mader, 1988). No obstante, existen otros metabolitos que actúan como inductores. Entre los metabolitos proteicos, la contribución de la creatina (Ingwall *et al.*, 1974) y de algunos aminoácidos, especialmente la leucina (Flux *et al.*, 1975), ejerce un efecto inductor. El efecto de la creatina ha sido demostrado en preparaciones de músculos esqueléticos (Ingwall *et al.*, 1972) y cardíacos (Ingwall y Wildenthal, 1976). No obstante, la administración de creatina *in vivo* no incrementó el índice de síntesis de proteínas sarcoplasmáticas y miofibrilares en los distintos tipos de fibra muscular (Ööpik *et al.*, 1993). La acción de la leuci-

na sobre la síntesis proteica consiste en la estimulación de la transcripción (Flulks *et al.*, 1975). No obstante, la administración de leucina *in vivo* no consiguió confirmar de forma satisfactoria su acción estimuladora sobre la síntesis proteica en el músculo (Sugden y Fuller, 1991). Por el contrario, cuando se administró una combinación de leucina, valina e isoleucina *in vivo*, el resultado fue una estimulación de la síntesis proteica en el miocardio, diafragma y sóleo (Hedden y Buse, 1982). Cuando se añadió isoleucina y valina *in vitro* sin leucina, la incorporación de aminoácidos marcados aumentó, pero en menor medida que tras la administración de leucina sola (Buse, 1981). En los músculos esqueléticos, la elevación de la concentración intracelular de glutamina incrementó la síntesis proteica e inhibió la degradación proteica general, salvo la miofibrilar, *in vitro* (Sugden y Fuller, 1991).

Según los resultados obtenidos por Yakovlev (1979) la actividad muscular provocó la activación de la arginasa, la ornitinedecarboxilasa y la ornitina  $\alpha$ -cetogluturato transaminasa en los músculos activos. El resultado final fue un aumento de la formación de las poliaminas espermidina y espermina, que son los inductores de la síntesis proteica (Tabor y Tabor, 1976).

Los estiramientos indujeron un incremento de la síntesis proteica tanto en los músculos trabajados como en los intactos (Buresova *et al.*, 1969, Vanderburgh y Kaufman, 1981). Se han sugerido tres posibilidades: la síntesis proteica puede ser influida a través de la función de la bomba  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ , el desplazamiento de  $\text{Ca}$  o la síntesis de prostaglandinas. El incremento de la síntesis proteica estimulado por los estiramientos puede ser provocado por una cadena de acontecimientos: activación de las fosfolipasas de los sarcolemas, secreción de ácido araquidónico y un consecuente incremento de las síntesis de prostaglandinas. El ácido araquidónico está considerado como una señal para la síntesis de proteínas (Smith *et al.*, 1983). De los metabolitos del ácido araquidónico, la prostaglandina  $\text{F}_{2\alpha}$  es el efectivo (Rodemann y Goldberg, 1972). La adición de este compuesto incrementó el efecto de la contracción muscular sobre la síntesis de proteínas (Palmer *et al.*, 1983). Sin embargo, las prostaglandinas no consiguieron estimular la síntesis proteica en preparaciones musculares desprovistas de calcio (Hatfaludy *et al.*, 1989).

Se sabe muy poco sobre la contribución de los diversos factores de crecimiento tisular en la síntesis adaptativa de proteínas inducida por el entrenamiento. Los factores de crecimiento están producidos por el hígado (p. ej.: factores de crecimiento similares a la insulina). Se conocen como moduladores metabólicos y estimulantes del crecimiento tisular (véase cap. 5, pág. 95), y no existen antecedentes que excluyan su posible signifi-

cación (véase Adams, 1998). En la hipertrofia experimentada por los músculos esqueléticos se ha encontrado la expresión del factor de crecimiento I similar a la insulina (Devol *et al.*, 1990). Este compuesto estimuló la síntesis muscular de proteínas pero sólo en presencia de insulina y aminoácidos (Jacob *et al.*, 1996). Independientemente de estos factores de crecimiento, se ha descubierto una familia de factores miógenos que se expresa en las células del músculo esquelético e influye en el proceso de transcripción en los genomas (véase Booth 1988; Carson y Booth, 2000).

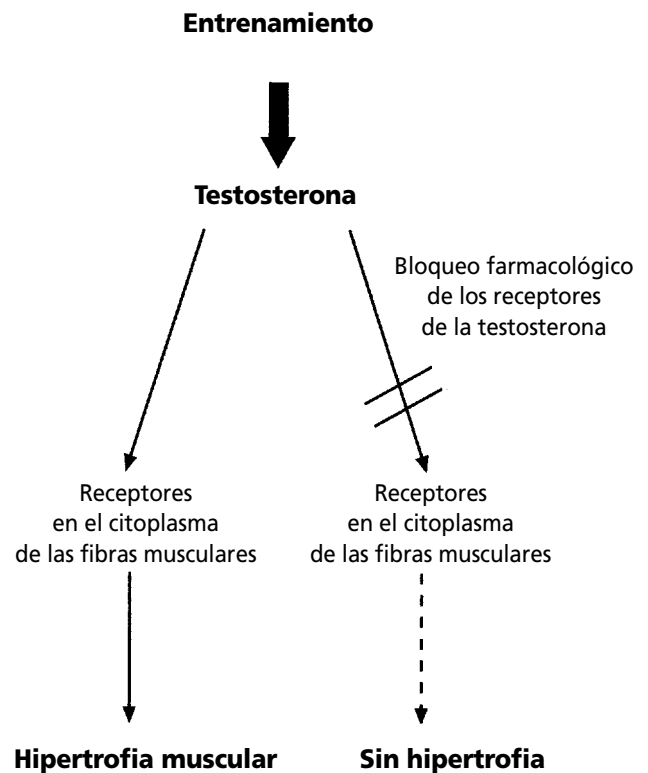
Diversos experimentos han proporcionado abundante información sobre la acción inductora de las hormonas y su contribución al control de la traslación. La función de las hormonas en la realización de los efectos del entrenamiento se hace plausible cuando estos resultados se comparan con el amplio espectro de cambios a escala hormonal inducidos por el ejercicio. Es fácil suponer que existen dos mecanismos separados para la regulación del control de la actividad del genoma y la expresión de los genes: los factores metabólicos y la influencia hormonal.

El control de los cambios metabólicos tiene que ser altamente específico y determina la elección de las proteínas para su síntesis adaptativa. En consecuencia, los metabolitos acumulados como respuesta al ejercicio de entrenamiento serán el principal factor para la selección de las proteínas que van a ser sintetizadas de manera adaptativa. El mecanismo de control hormonal puede ser menos específico y más dependiente de la influencia global de las sesiones de entrenamiento sobre la función endocrina. Por consiguiente, la sesión de entrenamiento tiene que ser de intensidad y duración suficientes para activar el mecanismo de adaptación general y por tanto, inducir los cambios de las funciones endocrinas. Las intensidades relativas y la duración de las cargas de entrenamiento dependen de la relación de ejercicios realizados y la previa adaptación a las formas de actividad muscular relacionadas.

Las dos principales hormonas que participan en la inducción de la síntesis adaptativa de proteínas son la testosterona y la tiroxín/triiodotironina. La inducción de síntesis proteica provocada por la testosterona, responsable de la hipertrofia inducida por el entrenamiento, fue evidenciada por la falta de hipertrofia tras el bloqueo de los receptores de los andrógenos (figura 2.7) (Inoue *et al.*, 1994). En los seres humanos, Urban *et al.*, (1995) obtuvieron resultados que confirmaron este hecho. Los indicios indican un aumento adicional de la síntesis proteica en los músculos cuando el entrenamiento se acompaña de la administración de un preparado de andrógenos con acción anabolizante (Rogozkin 1979). La prohibición del uso de estos preparados en

los deportistas (dopaje) hizo que su entrenamiento fuera más efectivo y mejoró sus resultados en las pruebas de fuerza y potencia (Wilson, 1988; Lamb, 1989). Aquí tenemos un sorprendente ejemplo teórico de la acción amplificada de una hormona sobre el efecto metabólico del entrenamiento.

Se sabe que las hormonas tiroideas ejercen una influencia estimuladora sobre la biogénesis de las mitocondrias. Hace más de 30 años, se demostró que el tratamiento con triiodotironina mejoraba el aumento de la actividad de la glicerol-*p*-deshidrogenasa y la succinato deshidrogenasa inducida por el entrenamiento (Kraus y Kinne, 1970). El papel de las hormonas tiroideas en la síntesis adaptativa de las proteínas mitocondriales en el entrenamiento de resistencia fue corroborado por los resultados obtenidos que indicaban que el incremento específico de la síntesis de proteínas mitocondriales y el aumento de la síntesis proteica total en las fibras musculares glucolíticas oxidativas tras un ejercicio de resistencia (carrera de 30 min a 35m/s) no se producían en ratas hipotiroideas (figura 2.8) (Konovalova *et al.*, 1997)



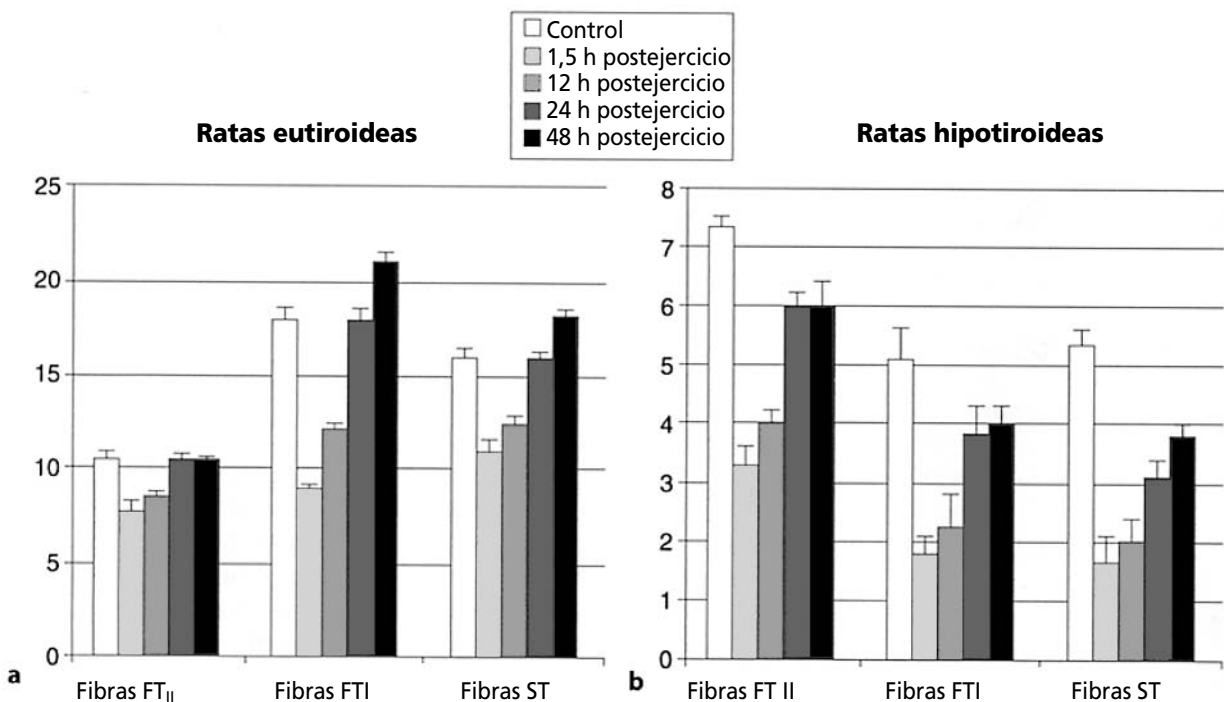
**Figura 2.7.** Significado de la testosterona en la hipertrofia del músculo esquelético.

Las hormonas tiroideas y los andrógenos parecen ser importantes en la amplificación independiente de las dos principales direcciones de los efectos del entrenamiento sobre las proteínas musculares. No obstante, ello no significa que las hormonas tiroideas no contribuyan a la síntesis de las proteínas miofibrilares o que la testosterona no lo haga en la síntesis de otras proteínas. En cualquier caso, está claro que existe una cierta especificidad (para más información, véase Caiozzo y Hadad, 1996).

En el control de la traslación, se atribuye un cierto significado a la carga del ARNt con aminoácidos específicos. La carga libera el sistema de la síntesis proteica a partir de una inhibición tónica (Vaughan y Hansen, 1973). El control de la síntesis de proteínas musculares podría ser modulado a escala de la translacional mediante el potencial redox citoplasmático (Poortmans, 1988). Las contribuciones esenciales al control translacional pertenecen a la hormona del crecimiento (Goldberg y Goodman, 1969; Fryburg *et al.*, 1991) y a la insulina (Wool y Cavicchi, 1966; Balon *et al.*, 1990). Cuando se bloqueó la respuesta corticosuprarrenal normal durante los ejercicios de entrenamiento, los ejercicios de natación no incrementaron la resistencia en ratas (Viru, 1976b). Este hecho puede estar relacionado con los dos efectos reguladores asociados a los glucocorticoides. En primer lugar, el efecto catabólico de los glucocorticoides es ne-

cesario para la movilización de los precursores de la síntesis proteica. En segundo lugar, el mismo efecto catabólico puede estar implicado en la renovación intensiva de proteínas y, en consecuencia, en una renovación efectiva de la estructuras proteicas más implicadas. La contribución de los glucocorticoides en el control postraslación (postratación) parece un hecho plausible.

En ratas suprarrenalectomizadas, la hipertrofia cardíaca fue más pronunciada tras el entrenamiento que en ratas normales (Viru y Seen, 1982). Este hecho sugiere que los glucocorticoides contribuyen a la determinación de la magnitud óptima de los cambios estructurales de las células del miocardio. No obstante, además de estos resultados, el tratamiento con glucocorticoides incrementó el agrandamiento cardíaco inducido por el entrenamiento en ratas hembra intactas (Kurowski *et al.*, 1984). Dosis no fisiológicas elevadas de glucocorticoides inducen atrofia muscular, un efecto secundario que debe considerarse cuando los glucocorticoides son utilizados con fines terapéuticos. Los experimentos realizados con ratas mostraron que el entrenamiento puede evitar o reducir este efecto perjudicial derivado de la administración de dosis elevadas de glucocorticoides (Hickson y Davis, 1981; Seene y Viru, 1982). Estos resultados sugieren que la actividad muscular puede cambiar el efecto de los glucocorticoides sobre el metabolismo de las proteínas (véase también capítulo 5, pág. 86).



**Figura 2.8.** Significado de las funciones tiroideas en el incremento de la síntesis proteica tras el ejercicio en (a) ratas eutiroides y (b) ratas hipotiroideas. Las columnas indican el índice de incorporación de aminoácidos a las proteínas de las fibras musculares. Según los resultados obtenidos por Konovalova *et al.*, 1997.



Existen otros factores generados por el ejercicio que también parecen estar conectados con el control pos-traslacional. Uno de ellos podría ser la testosterona; la administración de su análogo sintético, la nandrolona, disminuyó la reducción de la actividad de la miosina  $Mg^{2+}$ -ATPasa provocada por el entrenamiento forzado de ratas en los músculos de contracción lenta (Virus y Körge, 1979).

Para la adaptación de la cantidad final adecuada de nuevas proteínas, puede ser esencial la estimulación de la degradación proteica mediante el producto de transaminación de la leucina  $\alpha$ -ketoisocaproato (Tischler *et al.*, 1982), el ácido araquidónico, la prostaglandina  $E_2$  (Rodemann y Goldberg, 1972) o un bajo nivel de glutamina (MacLennan *et al.*, 1988). Así pues, el control de la síntesis adaptativa de proteínas a escala postraslacional se actualiza con ayuda de hormonas y metabolitos.

## Control metabólico

El control metabólico es la herramienta necesaria para la adaptación de los procesos metabólicos en los distintos tejidos a las demandas derivadas de las diferentes actividades del organismo. El control metabólico se produce bajo la influencia de la actividad enzimática. Como resultado, cambian la dirección de las reacciones bioquímicas, basadas en los procesos metabólicos, y el ritmo de los ciclos metabólicos. Los ejercicios pueden realizarse si los procesos metabólicos están adaptados a la demanda de un mayor gasto energético que de ellos se deriva. En este sentido, las reservas de energía y otros recursos (p. ej.: recursos proteicos) deben estar disponibles para ser utilizados durante el ejercicio. Ésta es la función del control metabólico que se lleva a cabo en tres niveles: autorregulación celular, regulación hormonal y regulación nerviosa (figura 2.9).

### Autorregulación celular

El principio básico del control metabólico es que la relación sustrato/producto determina la actividad de las enzimas que catalizan, respectivamente, la conversión de un sustrato (S) en un determinado producto (P) o la reacción en la dirección opuesta.

El aumento del sustrato y la disminución del producto estimula la actividad de la enzima  $e_1$  (cataliza la conversión del sustrato S en el producto P) e inhibe la actividad de la enzima  $e_2$  (cataliza el proceso opuesto). El sustrato puede ser convertido en el producto si la actividad de la enzima  $e_1$  supera la actividad de la enzima  $e_2$ . Cuando disminuye la cantidad de sustrato y aumenta la de producto, aparece la situación opuesta y tiene lugar

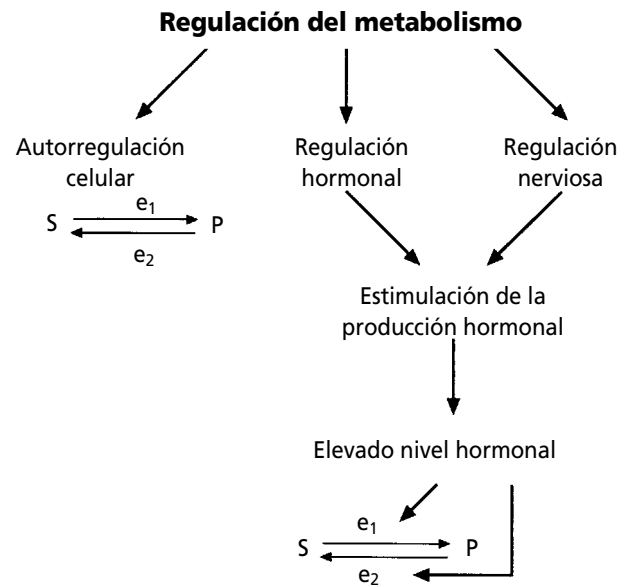


Figura 2.9. Tres niveles de regulación del metabolismo.

una inhibición de la enzima  $e_1$  y una estimulación de la enzima  $e_2$ . Como resultado, la reacción se detiene y es sustituida por la reacción opuesta.

En realidad, la autorregulación celular es más complicada que todo esto. En la mayoría de los casos, la regulación se lleva a cabo en el transcurso de la vía metabólica o ciclo metabólico completo.

Si el índice de glucogenólisis supera la intensidad de los procesos oxidativos, una parte del piruvato será convertida en lactato, un producto de la vía metabólica que inhibe la acción de diversas enzimas glucogenolíticas; la inhibición también se debe a la acumulación concomitante de iones hidrógeno (reducción del pH).

En las fibras musculares, el  $Ca^{2+}$  y el fosfato inorgánico contribuyen de forma esencial a la autorregulación celular. El  $Ca^{2+}$  desempeña una función principal en la coordinación de la contracción del músculo esquelético (formación de puentes cruzados en las miofibrillas) y la activación de la glucólisis y diversas enzimas mitocondriales. La acumulación de fosfato inorgánico procede de la hidrólisis del adenosín trifosfato (ATP) y sobre todo de la fosfocreatina durante la contracción muscular. Desempeña una función principal en la regulación de la actividad glucogenolítica de la fosforilasa a. De este modo, el fosfato inorgánico vincula el recambio de ATP asociado con la contracción y el índice de movilización del sustrato. Al mismo tiempo, el índice de intercambio de ATP también influye en el índice de oxidación en las mitocondrias. El índice de oxidación aumenta el incre-

mento de adenosín difosfato y adenosín monofosfato (productos de la degradación del ATP) con la reducción de ATP y fosfocreatina (para una revisión, véase Greenhaff y Timmons, 1998).

La autorregulación celular está dirigida hacia la inmediata satisfacción de las necesidades de la célula y la exclusión de cambios pronunciados en el medio celular (tabla 2.1). Esta situación es importante para el estado de reposo; no obstante, no es la adecuada para una movilización general de los recursos celulares y del organismo. Por ejemplo, las reacciones metabólicas concomitantes con el inicio de la contracción sólo estimulan la glucogenólisis en el músculo esquelético durante un corto período de tiempo.

## Control metabólico hormonal

La movilización general de los recursos celulares y del organismo exige la interrelación entre la regulación hormonal y la autorregulación celular (tabla 2.1). El principal objetivo de la regulación hormonal es la adaptación de los procesos metabólicos a las necesidades reales de las actividades propias de la vida diaria, a pesar de los efectos opuestos de la autorregulación celular. Este objetivo se consigue mediante la acción de las hormonas sobre la actividad enzimática.

Los efectos hormonales sobre la actividad enzimática se desarrollan de dos formas. En primer lugar, en un cierto número de casos, la estructura de la molécula de

enzima cambia bajo la influencia de una hormona y, como resultado, la actividad de la enzima aumenta o disminuye. En muchos casos, el cambio correspondiente consiste en la fosforilación o la defosforilación de la molécula de enzima. La segunda posibilidad es el cambio del número de moléculas de enzima. Un cierto número de hormonas puede inducir o inhibir la síntesis de las proteínas enzimáticas cuyo resultado es un aumento o una disminución del número de moléculas de enzima. En muchos casos, las hormonas son capaces de intensificar o suprimir la degradación de las proteínas enzimáticas.

El efecto de la adrenalina sobre la actividad de la glucógeno fosforilasa en la contracción muscular ha sido demostrado con certeza (Richter *et al.*, 1982; Arnall *et al.*, 1986; Spriet *et al.*, 1988). Obviamente, éste es el mecanismo que permite a los deportistas realizar ejercicios competitivos de corta duración. La movilización de las reservas de glucógeno hepático, los lípidos y los recursos proteicos durante el ejercicio prolongado también se lleva a cabo mediante la acción de las hormonas sobre la actividad enzimática.

La regulación hormonal es necesaria asimismo para realizar las tareas de regulación homeostática durante la actividad muscular. La acción de las hormonas mantiene constantes los niveles de iones y agua en los compartimientos intra y extracelular. La regulación hormonal también mantiene un nivel constante de glucosa en sangre.

**Tabla 2.1**  
**Autorregulación celular y regulación hormonal en el control metabólico**

Autorregulación celular	Regulación hormonal
La relación sustrato/producto determina la actividad de las enzimas implicadas	Las hormonas dan lugar a <ul style="list-style-type: none"> <li>• conversión de enzimas inactivas en activas o</li> <li>• Incremento/descenso del índice de la síntesis de moléculas enzimáticas</li> </ul>
Satisfacción inmediata de las necesidades de las células Eliminación de cambios pronunciados en el medio celular	Adaptación de los procesos metabólicos a las necesidades reales de las actividades de la vida diaria
Importante para el estado de reposo	Importante para una movilización general de los recursos celulares y del organismo

## Control metabólico nervioso

La producción de hormonas por las glándulas endocrinas está regulada principalmente por los sistemas de retroalimentación (*feedback*): un elevado nivel de hormonas suprime y un bajo nivel estimula la actividad de los sistemas endocrinos correspondientes. No obstante, la adaptación rápida de los procesos metabólicos requiere una mayor velocidad de interferencia de las hormonas en la autorregulación celular de la que se da como resultado de la regulación de respuesta a la producción de hormonas. Los cambios necesarios de los niveles hormonales y la velocidad a la que deben darse son provocados por la regulación nerviosa de la función endocrina. Los nervios funcionales –cuya excitación provoca cambios en la secreción hormonal– activan directamente algunas de las glándulas endocrinas. Por ejemplo, la excitación del nervio esplénico da como resultado la rápida secreción de adrenalina desde la médula suprarrenal al principio del ejercicio. La actividad de otras glándulas endocrinas se altera mediante un sistema de dos fases: (1) las células neurosecretoras hipotalámicas producen neurohormonas (liberinas o estatinas) que estimulan o inhiben la liberación de hormonas tróficas hipofisarias, y (2) las hormonas tróficas hipofisarias estimulan la actividad de las glándulas endocrinas periféricas.

## Adaptación aguda y a largo plazo

Los ejercicios realizados por los deportistas durante las sesiones de entrenamiento provocan adaptaciones que pertenecen al grupo de los procesos de adaptación *aguda*. Estos procesos son las respuestas de regulación homeostática (figura 2.10), la activación del transporte de oxígeno y el uso de las reservas de energía. Cada ejercicio provoca un incremento de la demanda de oxígeno y la necesidad de eliminar el CO<sub>2</sub> producido. En consecuencia, la actividad de los sistemas cardiovascular y respiratorio también debe incrementarse. Cuanto mayor sea la intervención de la glucogenólisis anaeróbica en la resíntesis de ATP, mayor será la necesidad homeostática de evitar el aumento de la concentración de H<sup>+</sup>. La elevación del metabolismo energético provoca un aumento de la producción de calor que tendrá como consecuencia los correspondientes ajustes de la termorregulación. El aumento de sudoración altera el equilibrio hidroelectrolítico, de manera que, de nuevo y al igual que para mantener los niveles normales de glucemia, será necesaria una respuesta homeostática.

Cuando la intensidad o la duración del ejercicio aumentan por encima de determinados valores umbral, se

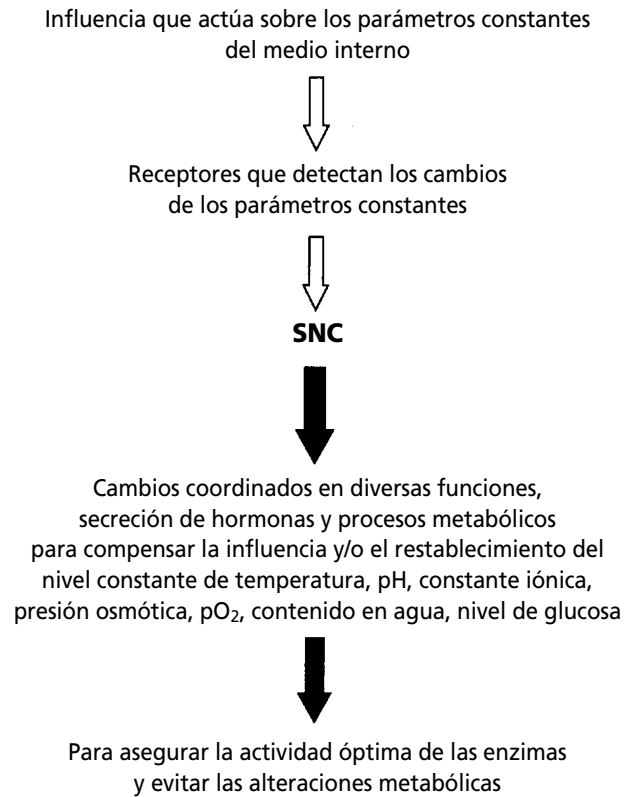


Figura 2.10. Regulación homeostática.

da una movilización generalizada de recursos energéticos y proteicos (activación del mecanismo de adaptación general) (figura 2.11). La elevada actividad del mecanismo de adaptación general crea las condiciones necesarias para la transición de la adaptación aguda a la adaptación a largo plazo. La acumulación de inductores de la síntesis proteica y el aumento de la cantidad de aminoácidos libres disponibles son factores esenciales.

Los cambios estructurales y funcionales que se desarrollan en un deportista durante períodos prolongados de entrenamiento se expresan en una adaptación *a largo plazo*, que se basa en la síntesis adaptativa de proteínas. La síntesis adaptativa de proteínas requiere:

- la creación de inductores que actúen sobre el aparato genético celular y provoquen la síntesis específica relacionada de las proteínas implicadas;
- el aporte de «materiales de construcción» para los procesos de síntesis (aminoácidos y precursores para la síntesis de ácido ribonucleico);
- la destrucción de elementos celulares viejos, fisiológicamente agotados, y
- el aporte de energía para los procesos de síntesis.

De todo ello se deduce que será esencial la acumulación de inductores de la síntesis proteica y una mayor reserva de aminoácidos libres. Estos cambios se producen durante los ejercicios de entrenamiento; no obstante, para que se den las condiciones idóneas para la síntesis adaptativa de proteínas, la carga de las sesiones de entrenamiento debe ser lo suficientemente alta como para activar el mecanismo de adaptación general, el cual incluye profundas modificaciones de las funciones endocrinas.

Durante el período de recuperación posterior a las sesiones de entrenamiento o las competiciones, las reservas energéticas del organismo y los recursos proteicos pueden ser ampliamente utilizados para la síntesis adaptativa de enzimas y proteínas estructurales destinadas al restablecimiento de la capacidad funcional de las estructuras celulares (para una revisión, véase Viru, 1996). El crecimiento de las estructuras activas de las células y la mejora de la capacidad funcional que de ello se deriva ocurren como resultado de los procesos de síntesis posteriores al ejercicio.

## Efectos del entrenamiento sobre las reservas metabólicas

La energía se libera inmediatamente para la contracción muscular y para cualquier proceso celular mediante la hidrólisis del ATP. Los recursos de ATP se mantienen a expensas de la rápida degradación de la fosfocreatina y una degradación menos rápida del glucógeno. La vía más voluminosa, pero la más lenta, para la resíntesis de ATP se da a expensas de la energía liberada en la oxidación (fosforilación oxidativa). Las ratas entrenadas mediante ejercicios repetidos de corta duración presentan un incremento del contenido en fosfocreatina, pero no del contenido en ATP, de los músculos esqueléticos. Por otra parte, el efecto del ejercicio continuo sobre la fosfocreatina es más bien modesto (Yakovlev, 1977). Algunos de los estudios de biopsias de seres humanos confirmaron el incremento de las reservas de fosfocreatina y también un mínimo incremento del contenido en ATP de los músculos de las extremidades tras un entrenamiento de resistencia de corta duración (Karlsson *et al.*, 1972) o de gran

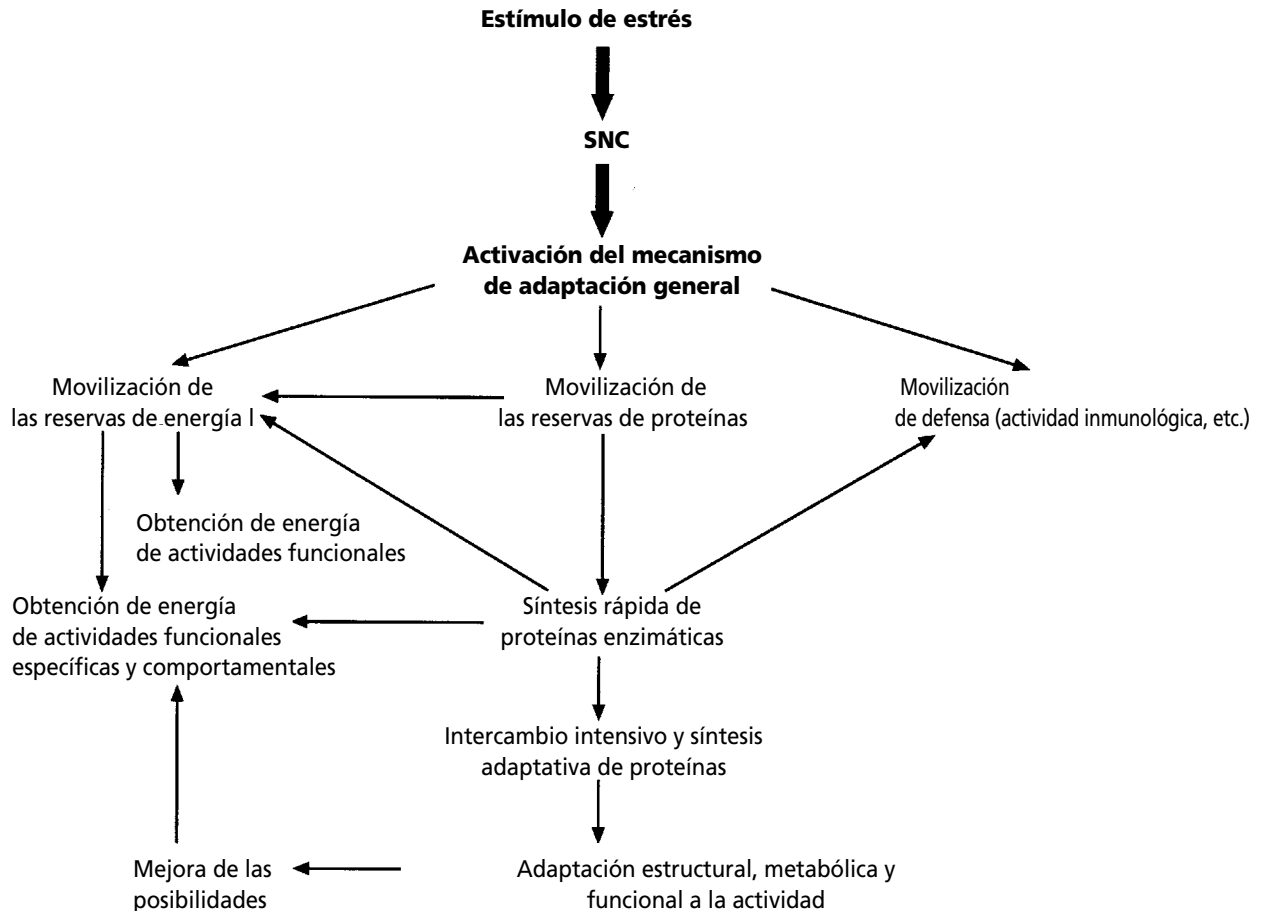


Figura 2.11. Mecanismo de adaptación general.

resistencia (MacDougall *et al.*, 1977). Normalmente, cabría esperar un efecto del entrenamiento sobre el contenido en fosfocreatina con un entrenamiento de velocidad; sin embargo, tras 8 semanas de entrenamiento con series de ejercicios cíclicos de 30 s, la concentración de fosfocreatina sólo aumentó un 9% y el ATP permaneció invariable (Boobis *et al.*, 1983); después de 8 semanas de entrenamiento con carreras de 30 s no provocó ningún cambio de la fosfocreatina ni tampoco incrementó significativamente el contenido en ATP (Nevill *et al.*, 1989). Una comparación cruzada de 68 hombres y 11 mujeres no mostró diferencias significativas en el contenido en ATP y fosfocreatina del músculo cuádriceps femoral de ciclistas, levantadores de pesos, sprinters, corredores de larga distancia y personas sedentarias (Rehunen, 1989).

La reserva de glucógeno muscular es mayor en los deportistas entrenados que en los hombres sedentarios (Hultman, 1967). Estudios longitudinales y cruzados confirman que el efecto del entrenamiento aparece en los individuos que están llevando a cabo programas de entrenamiento de fuerza-velocidad y de resistencia (Karlsson *et al.*, 1972; Gollnick *et al.*, 1973b; Piehl *et al.*, 1974; McDougall *et al.*, 1977). En ratas, el entrenamiento de velocidad no alteró las reservas de glucógeno de las fibras de contracción lenta ni las de contracción rápida. Por el contrario, el entrenamiento aeróbico con carreras o sesiones de natación continuas fue muy efectivo. En las fibras de contracción lenta, el efecto del entrenamiento aeróbico fue más efectivo que la respuesta del sistema de entrenamiento interválico anaeróbico o el entrenamiento de fuerza. El entrenamiento aeróbico de resistencia, con intervalos anaeróbicos, y el entrenamiento de fuerza produjeron aproximadamente los mismos cambios en las fibras de contracción rápida (Virtanen, 1994).

Los sustratos para la oxidación se obtienen como resultado de la glucogenólisis, la degradación de la glucosa sanguínea o la liberación de ácidos grasos. Los ácidos grasos libres son liberados en el tejido adiposo o en los músculos (como resultado de la degradación de las reservas locales de triglicérol). En los seres humanos, el contenido en triglicérol muscular aumentó tras el entrenamiento de resistencia (Morgan *et al.*, 1969; Bylund-Fellenius *et al.*, 1977).

Los experimentos realizados en ratas indican que el entrenamiento de resistencia aumenta las reservas de glucógeno en el miocardio (Poland y Blount, 1968; Scheuer *et al.*, 1970), pero no se ha hallado ningún cambio del contenido en fosfocreatina y ATP (Scheuer *et al.*, 1970). Los triglicérols del miocardio no se alteran con el entrenamiento (Watt *et al.*, 1972).

El entrenamiento de resistencia elevó el contenido en glucógeno hepático en ratas (Yakovlev, 1997; Ööpik y Virtanen, 1992). Se han encontrado aumentos hasta del

5% (Yakovlev, 1977). Así pues, el efecto del entrenamiento en las reservas energéticas del organismo consiste en un aumento del contenido en glucógeno de los músculos esquelético y cardíaco, y en el hígado. El efecto del entrenamiento sobre el contenido en fosfocreatina es, por el contrario, cuestionable y el entrenamiento no afecta de forma significativa al contenido del principal dador de energía, el ATP.

## Efectos del entrenamiento sobre las actividades enzimáticas

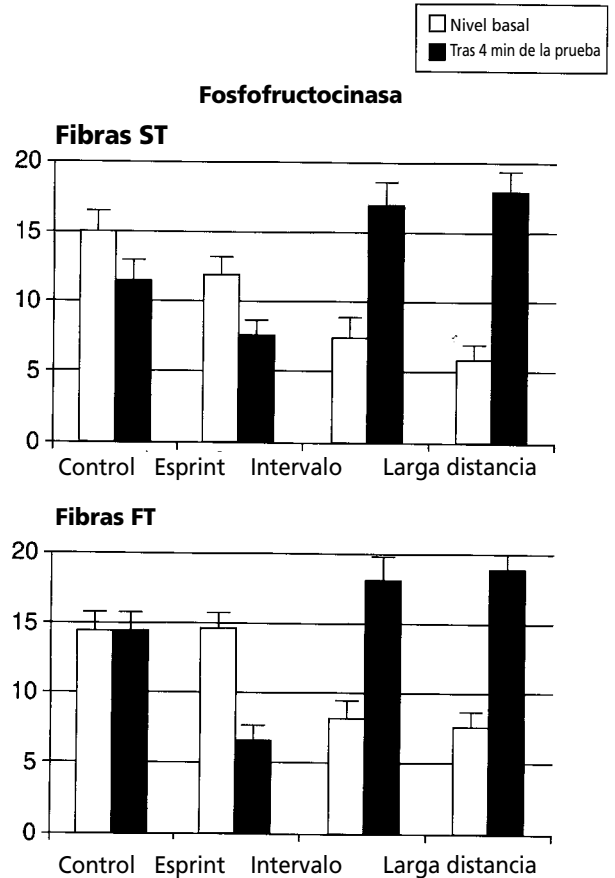
El índice de los procesos metabólicos depende de la actividad catalítica de las enzimas implicadas. Como hemos mencionado anteriormente, un reflejo típico de la adaptación inducida por la actividad es el aumento o la disminución del número de moléculas de enzima. El significado de esta adaptación enzimática aparece, en primer lugar, en la autorregulación celular. Gollnick y Saltin (1982) han demostrado que con una elevada concentración de enzimas es posible alcanzar un flujo de sustratos elevado con niveles bajos de sustrato. De ello se deduce que la elevada concentración de enzimas favorece el uso extensivo de sustrato. Además, cuando las concentraciones de enzimas se duplican, la velocidad de las reacciones metabólicas aumenta en la misma proporción e independientemente de la concentración de sustrato. Una elevación de la concentración de enzimas potenciará la actividad enzimática y la sensibilidad para el control, especialmente con bajos niveles de sustrato. Así pues, con una elevada concentración de enzimas, será más fácil regular la vía metabólica sobre la base del sustrato y la regulación del cofactor de las enzimas.

Otra de las adaptaciones de la actividad enzimática es la alteración de la sensibilidad de las enzimas hacia los factores estimulantes o inhibidores. Esta variante de la adaptación es especialmente importante para las enzimas de la glucólisis anaeróbica. En esta vía metabólica, el flujo de sustrato está controlado por la glucógeno fosforilasa y la fosfofructocinasa. La concentración de estas enzimas es elevada en la mayoría de los músculos esqueléticos, especialmente en las fibras de contracción rápida sin entrenamiento (Saltin y Gollnick, 1983). Se ha estimado que una activación del 5% de la fosforilasa podría explicar la máxima producción de lactato de la glucogenólisis en el músculo esquelético, que depende de la fosforilasa (Fischer *et al.*, 1971). Un mayor aumento del efecto enzimático parece ser ineficaz, de manera que elevar la cantidad total de enzimas disponibles no mejoraría la precisión en la capacidad de regulación del flujo de sustrato a través de la vía metabólica (Saltin y Gollnick, 1983).

El descenso de la actividad de la fosfofructocinasa en ratas aparece tras 10 semanas de entrenamiento interválico anaeróbico o aeróbico continuo, y tanto en las fibras de contracción rápida como en las de contracción lenta. El entrenamiento de velocidad provoca este cambio en las fibras de contracción lenta, pero no en las fibras de contracción rápida (figura 2.12). Las muestras de músculo fueron obtenidas 48 h después del final de la sesión de entrenamiento y, obviamente, el tiempo transcurrido es suficiente para sugerir que un intercambio rápido de enzimas había eliminado el incremento de la actividad enzimática (Virus M, 1994). Las moléculas de fosfofructocinasa y otras enzimas glucolíticas se caracterizan por un período de vida corto (Pette y Dölken, 1975) de manera que, transcurridos 2 o 3 días después de la última sesión de entrenamiento, el efecto del entrenamiento sobre estas enzimas puede haber desaparecido. No obstante, uno de los resultados importantes obtenidos en este estudio fue que, tras 4 min de carrera intensa (a 60 m/min), la actividad de la fosfofructocinasa se modificaba de manera diferente en función del régimen de entrenamiento utilizado. El ejercicio de prueba inducía un descenso de la actividad enzimática en el músculo oxidativo en las ratas control no entrenadas. Por el contrario, la actividad se duplicó o triplicó en los músculos de ratas entrenadas con carreras interválicas o continuas después del ejercicio de prueba. Tras éste, la actividad enzimática no sólo fue mayor que los niveles de reposo en estas ratas entrenadas, sino también en las ratas controles sedentarias. El efecto del entrenamiento de velocidad fue diferente: en el ejercicio de prueba, la actividad enzimática muscular disminuyó en ambos tipos de fibras, pero en las fibras de contracción lenta el cambio fue mayor que en el grupo de control (Virus M, 1994).

Se puede especular sobre la posibilidad de que el entrenamiento sensibiliza la actividad enzimática frente a factores estimulantes. Esta explicación implica que la sensibilidad enzimática también se incrementa ante factores inhibidores y, por lo tanto, la actividad se reduce en condiciones de reposo. La conclusión final de los resultados señala una mayor eficacia de la regulación de la actividad de la fosfofructocinasa en el organismo entrenado mediante ejercicios interválicos o continuos.

Para los deportistas de elite, unos intervalos de reposo de 2 o 3 días entre sesiones de entrenamiento es una situación inusual, especialmente en un período de entrenamiento extensivo o intensivo. Por lo tanto, la mayor actividad de la fosfofructocinasa encontrada en las biopsias realizadas en deportistas (Gollnick *et al.*, 1973a; Costill *et al.*, 1976a) no está en desacuerdo con los resultados obtenidos en ratas. No obstante, este



**Figura 2.12.** Cambios de la actividad de la fosfofructocinasa en las fibras de contracción lenta (ST) y las fibras de contracción rápida (FT).

Según los resultados obtenidos por Virus M, 1994.

resultado se derivaría de una mayor regulación enzimática y no de un mayor número de moléculas de enzima. Newsholme (1986) considera que una de las razones del destacado rendimiento de los deportistas de elite es el hecho de que sus mecanismos de control metabólico están tan bien desarrollados que proporcionan una sensibilidad máxima para el control de las vías productoras de energía en el músculo.

Existe otro posible efecto del entrenamiento sobre las enzimas: éste cambia el espectro de las isoenzimas. Por ejemplo, los músculos de los esprinters y los saltadores contienen un porcentaje relativamente elevado de isoenzimas lactato deshidrogenasa (LDH<sub>4-5</sub>), mientras que los músculos de los deportistas de resistencia presentan un elevado porcentaje de LSDH<sub>1-2</sub> (Sjödín *et al.*, 1976). El entrenamiento de los corredores de maratón induce un aumento de la actividad de la LDH<sub>1-2</sub> y

una reducción de la actividad de la LDH<sub>3-5</sub> (Apple y Rogers, 1986). El entrenamiento puede influir selectivamente en el contenido en isoenzima creatina quinasa MB de las fibras musculares (Jansson y Sylven, 1985; Apple y Tesch, 1989). En este sentido, la adaptación específica a los ejercicios anaeróbicos puede estar relacionada con la formación de isoenzimas menos sensibles a valores de pH más bajos. Esta cuestión ha sido investigada en un único estudio y en relación con la hexocinasa (Goldberg, 1985). Un programa de entrenamiento interválico (las sesiones de entrenamiento provocaban un pronunciado incremento de la concentración sanguínea de lactato y un descenso del pH de la sangre de 6,98 a 6,90) dio como resultado un aumento de la actividad de la hexocinasa en un intervalo de pH medio de 8,0 a 6,5. Esta modificación se encontró tanto en las fibras de contracción lenta como en las de contracción rápida, y también en el tejido cerebral. La actividad enzimática en las fibras de contracción rápida aumentó al máximo a un pH 6,5. Tras el entrenamiento con ejercicios aeróbicos continuos, también se produjo un incremento de la actividad enzimática a diversos pH medios, pero a un pH 6,5 no se observó un aumento extensivo. Además, también se dio un aumento de la isoenzima muscular hexocinasa tipo II en los tejidos muscular y cerebral.

## Mejora del control metabólico

Los tres resultados principales de la mejora del control metabólico inducida por el entrenamiento son:

1. La movilización rápida y estable de los recursos del organismo.
2. Una utilización más económica de los recursos del organismo.
3. Una mayor labilidad del control metabólico.

Una expresión del primer resultado es el previamente expuesto efecto de las catecolaminas sobre la glucogenólisis anaeróbica y en consecuencia sobre la capacidad de trabajo anaeróbico. Otras expresiones del primer punto son el ajuste más rápido del  $\dot{V}O_2$  durante el ejercicio (Hickson *et al.*, 1978) y la importancia que supone mantener un adecuado nivel sanguíneo de glucocorticoides para la realización de ejercicios de larga duración.

Los antiguos estudios, basados en la investigación sobre la excreción de metabolitos hormonales, demostraron que los ejercicios prolongados, de 2 h de duración o más, producían una disminución de la excreción de corticosteroides. El período de menor excreción iba precedido por un período de mayor excreción, y el descenso de la excreción aparecía primero en individuos no

entrenados (para una revisión, véase Viru, 1985a). Los experimentos realizados en animales han demostrado el mismo patrón en los niveles de glucocorticoides sanguíneos y suprarrenales (Viru y Äkke, 1969). Los bajos niveles sanguíneos de glucocorticoides están asociados a los intercambios de agua y sodio en el interior del compartimiento intracelular de los músculos esquelético y cardíaco (Kórgé *et al.*, 1974a, 1974b), una menor actividad del Na y K-ATPasa (Kórgé *et al.*, 1974a, 1974b), y un mayor índice de disminución de las reservas de glucógeno hepático (Viru M *et al.*, 1994). No obstante, ni la administración de la hormona adrenocorticotropa ni el bloqueo de la respuesta corticosuprarrenal al ejercicio con el tratamiento previo de dexametasona alteraron la potencia aeróbica máxima en personas entrenadas o desentrenadas (Viru y Smirnova, 1982).

El incremento de la eficiencia mecánica del trabajo muscular inducido por el entrenamiento queda de manifiesto en la reducida necesidad de oxígeno de los deportistas de resistencia entrenados en comparación con las personas sedentarias durante los ejercicios con el mismo índice de producción de potencia (Costill *et al.*, 1973b; Conley y Krahenbuhl, 1980). Además, el entrenamiento modifica la velocidad de utilización del sustrato energético (para una revisión, véase Coggan y Williams, 1995). En comparación con las personas desentrenadas, los deportistas entrenados para la resistencia oxidan menos hidratos de carbono y más grasas durante la realización de un ejercicio con la misma producción de potencia (Henriksson, 1977; Coggan *et al.*, 1993; Martín *et al.*, 1993; Karlsson *et al.*, 1974). Esto se refleja en el marcado efecto sobre el ahorro de glucógeno inducido por el entrenamiento de resistencia (Karlsson *et al.*, 1974).

La interacción entre la insulina y los niveles de hormona lipolítica es muy significativa respecto a la parte de grasa utilizada durante el ejercicio. La insulina bloquea el efecto de las hormonas lipolíticas sobre el tejido adiposo y, por lo tanto, evita la liberación de ácidos grasos libres y glicerol. La lipólisis empieza a ser efectiva cuando el nivel de insulina en sangre desciende (el tiempo transcurrido entre el inicio del ejercicio y la disminución del nivel de insulina en sangre es 10 a 15 m). La adrenalina y otras hormonas lipolíticas entran en actividad y los músculos esqueléticos empiezan a recibir ácidos grasos libres. La hipoinsulinemia no excluye el transporte de glucosa hacia las células musculares, pero es un factor decisivo en la movilización de las reservas lipídicas; por tanto, se reservará una mayor cantidad de glucosa sanguínea para alimentar las neuronas (para una revisión, véase Viru, 1995).

El uso económico de los recursos del organismo también aparece en los organismos entrenados en relación

con las respuestas hormonales durante el ejercicio. La intensidad del ejercicio debe superar un determinado umbral para activar las funciones endocrinas de una forma significativa. Como resultado del entrenamiento, el umbral de intensidad cambia hacia ejercicios más internos (véase Galbo, 1983; Viru, 1985a, 1985b, 1992).

Los deportistas son capaces de realizar un ejercicio con una mayor producción de potencia sin que aparezcan cambios significativos de los niveles hormonales en la sangre. En consecuencia, reservan las respuestas hormonales para el control metabólico con intensidades de ejercicio muy elevadas. Las respuestas hormonales más pronunciadas se encuentran, principalmente, en los deportistas más cualificados durante y después de un ejercicio que requiere una movilización de las capacidades del organismo próxima a la máxima, una situación habitual en las competiciones (Adlercreutz *et al.*, 1976; Weicker *et al.*, 1981; Farrell y col. 1987; Bullen *et al.*, 1984; Kjaer y Galbo, 1988; Petraglia *et al.*, 1988; Snegovskaya y Viru, 1993a).

El incremento de la respuesta de las catecolaminas a los ejercicios supramáximos (Bullen *et al.*, 1984; Kjaer *et al.*, 1986; Nevill *et al.*, 1989) puede ser una vía esencial para el aumento de la producción de potencia anaeróbica en deportistas entrenados. El entrenamiento también influye sobre los receptores hormonales de los tejidos, incluido el tejido muscular. Ello es esencial para la rápida movilización de las reservas del organismo y para el uso económico de los recursos de las glándulas endocrinas.

La administración de adrenalina a ratas entrenadas provocó un exagerado aumento de la actividad de la adenilciclasa en el músculo, el hígado y el tejido adiposo (Yakovlev, 1975). Este resultado demuestra que la elevada sensibilidad a las catecolaminas de las ratas entrenadas está relacionada con los procesos que se inician por la interacción de la adrenalina y los  $\beta$ -adrenorreceptores (para una revisión, véase Yakovlev y Viru, 1985). No obstante, el entrenamiento también eleva la actividad de la 3',5'-AMP-fosfodiesterasa (Yakovlev, 1975). Aunque la adenilciclasa cataliza la formación de AMPc, que es responsable de la realización de los efectos metabólicos de la adrenalina, la 3',5'-AMP-fosfodiesterasa cataliza la degradación del AMPc. En consecuencia, el entrenamiento hace que el control metabólico

sea más lábil, haciendo posible un rápido aumento de la producción de AMPc y una intensa degradación del compuesto intermedio.

## Resumen

En el entrenamiento, la adaptación celular se expresa mediante un incremento de las estructuras de las fibras musculares específicamente relacionadas con la naturaleza de los ejercicios utilizados para el entrenamiento (miofibrillas o mitocondrias). Estos cambios van acompañados de alteraciones de la actividad enzimática y un aumento de las reservas energéticas de las fibras musculares (principalmente glucógeno). La mejora también aparece en el suministro de oxígeno y sustratos energéticos extramusculares. La síntesis adaptativa de proteínas, inducida por los cambios metabólicos y hormonales durante y tras los ejercicios de entrenamiento y llevada a cabo durante el período de recuperación, es la base de las mejoras morfofuncionales de la célula. La suma de todas estas mejoras celulares garantiza el aumento de las capacidades del organismo en su totalidad.

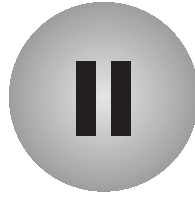
El control metabólico aumenta su eficacia en los aspectos relacionados con la movilización de las capacidades metabólicas y funcionales y el uso más económico de los recursos metabólicos. La realización del control metabólico está relacionada con una mayor actividad enzimática, una elevada sensibilidad del músculo y demás tejidos ante el influjo de los agentes de control, y una capacidad de respuesta mayor y más estable de las glándulas endocrinas durante los ejercicios que requieren la movilización de las funciones máximas del organismo. Las principales consecuencias de la realización del control metabólico son una rápida y más estable movilización de los recursos del organismo, un uso más económico de sus reservas y una mayor labilidad del control metabólico.

Los cambios metabólicos inducidos por el entrenamiento constituyen la base principal para la mejora del rendimiento. En consecuencia, los métodos utilizados para la evaluación de la eficacia del entrenamiento también deben incluir los índices que proporcionan información sobre la adaptación celular.



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# Parte



# Métodos para el control bioquímico del entrenamiento

La Parte II de este volumen considera los problemas metodológicos de los diversos métodos de valoración utilizados en el control bioquímico del entrenamiento.

El capítulo 3 empieza con un análisis sobre el uso de la biopsia muscular para el control del entrenamiento y trata en profundidad la información obtenida a partir de diversos metabolitos y sustratos contenidos en la sangre. El capítulo 4 expone las consideraciones metodológicas generales de los estudios hormonales que hay que tener en cuenta para evitar, en la medida de lo posible, los errores metodológicos y la interpretación incorrecta de los resultados. El capítulo 5 añade información específica sobre la función de las diferentes hormonas en el control metabólico, especialmente durante el ejercicio, así como un resumen del efecto del ejercicio sobre los niveles sanguíneos de las hormonas estudiadas. El capítulo 6 describe la utilidad de los parámetros hematológicos, los índices inmunológicos y las características del equilibrio hidroelectrolítico para el control del entrenamiento.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## Capítulo

# 3

# Metabolitos y sustratos

En el control del entrenamiento, la evaluación del estado metabólico del organismo suele llevarse a cabo mediante la valoración de diversos metabolitos y sustratos presentes en la sangre, la orina, la saliva o el sudor. Los resultados obtenidos definen lo que está pasando en los músculos activos. Para conseguir una información directa, es necesario la obtención de una muestra para biopsia. En la investigación del metabolismo muscular, el valor de la información obtenida sobre los metabolitos o sustratos a partir de cada uno de los métodos utilizados decrece según el orden siguiente:

Biopsia muscular → diferencia arteriovenosa → sangre venosa → sangre capilar → orina y saliva → sudor

No obstante, la viabilidad de cada método aumenta en el mismo orden, siendo la biopsia muscular el menos viable y el sudor el más viable. Más adelante se expondrán diversas opciones respecto al uso de la biopsia. En condiciones de campo, la punción arterial y, en consecuencia, la valoración de la diferencia arteriovenosa, no es utilizable.

Así, el investigador debe escoger el «medio de oro», el método más viable en las circunstancias particulares de la actividad y que proporcione la información suficiente para la evaluación de la función objeto del control. Por otra parte, los metabolitos y sustratos escogidos para la medición deben estar relacionados con la tarea del control. No obstante, la interpretación de la información obtenida depende del conocimiento de la vía metabólica que genera la formación del metabolito, el destino metabólico de la sustancia y la producción/uso del sustrato.

## Biopsia muscular

La información de más valor sobre las reservas energéticas y los procesos metabólicos se consigue mediante la biopsia muscular tras la determinación de los metabolitos/sustratos en el tejido muscular. Este método ha proporcionado valiosos resultados para el establecimiento de las principales características del metabolismo energético en los músculos de los seres humanos y es muy recomendable para los experimentos sobre entrenamiento en condiciones de laboratorio.

No obstante, el método tiene un uso limitado. Hultman señaló que había utilizado este método para la investigación en jugadores de fútbol. El método está basado en la extracción de una muestra de tejido muscular utilizando una aguja para biopsia percutánea. La aguja fue introducida por Bergström (1962). En un principio, el método fue utilizado en condiciones clínicas para la determinación de los electrolitos musculares en seres humanos (Bergström, 1962). Actualmente es un método ampliamente empleado en la fisiología humana del ejercicio y la medicina deportiva. Los estudios de Hultman (1967, 1971) contribuyeron ampliamente a la promoción y la expansión de este método para su uso en los estudios bioquímicos en seres humanos durante el ejercicio.

## Primeros estudios

A partir de 1966 empezaron a aparecer publicaciones que describían los resultados obtenidos mediante biopsias sobre las modificaciones del glucógeno muscular (Bergström y Hultman, 1966a; Ahlborg *et al.*, 1967; Hult-

man, 1967), los electrólitos (Bergström y Hultman, 1966a; Ahlborg *et al.*, 1967) y los fosfatos ricos en energía (Hultman, 1967; Karlsson, 1971) en los seres humanos durante el ejercicio. Los resultados demostraron que una caída del contenido en glucógeno muscular inducida por el ejercicio estimulaba la actividad de la síntesis del glucógeno (Bergström y Hultman, 1966b). Quedó claro que (1) el contenido en glucógeno muscular es un factor limitante para la capacidad de rendimiento en ejercicios intensos prolongados y (2) la supercompensación del glucógeno postejercicio puede incrementarse mediante una combinación de ejercicio exhaustivo y una dieta modificada de hidratos de carbono (Bergström *et al.*, 1967; Hultman, 1967, 1971). El efecto del entrenamiento sobre el contenido en glucógeno del músculo del ser humano fue confirmado en diversos estudios (véase Saltin y Gollnick, 1983), incluido el efecto del entrenamiento en condiciones isquémicas (Viru y Sundberg, 1994).

Los métodos para la valoración de la actividad de enzimas oxidativas (Björntorp *et al.*, 1970; Moesch y Howald, 1975) y otras enzimas –por ejemplo, la fosforilasa (Taylor *et al.*, 1972), la glucógeno sintetasa (Piehl *et al.*, 1974) y el adenosín trifosfato miofibrilar (ATPasa) (Ingjer, 1979), y para la determinación del lactato y otros metabolitos (Hultman, 1971; Karlsson, 1971; Karlsson y col., 1971; Harris *et al.*, 1974) o los lípidos musculares (Carlson *et al.*, 1971)– fueron adaptados para la biopsia y utilizados en estudios dedicados a los efectos del ejercicio, y además se llevó a cabo un extenso estudio sobre los cambios del pH muscular intra y extracelular (Sahlin, 1978). También mediante el uso de la biopsia del músculo esquelético humano se demostró un incremento de la producción mitocondrial de ATP como respuesta al entrenamiento de resistencia (Wibom y Hultman, 1990).

## Aplicación de estudios morfológicos

La biopsia muscular fue utilizada para la determinación de la distribución individual de las fibras musculares de varios tipos en deportistas de diferentes eventos deportivos (Gollnick *et al.*, 1973a; Costill *et al.*, 1976a; Thornstenson *et al.*, 1977). Mediante este método fue posible discriminar los efectos del ejercicio agudo sobre los cambios metabólicos entre las fibras musculares de varios tipos (Costill *et al.*, 1973a; Gollnick *et al.*, 1973b; Edgerton *et al.*, 1975), y se empezaron a acumular resultados sobre los cambios de la sección transversal y de las características metabólicas del músculo inducidos por el entrenamiento en función del tipo de fibra y los ejercicios utilizados (Gollnick *et al.*, 1973a; Karlsson *et al.*, 1975; Thornstenson *et al.*, 1977; Costill *et al.*, 1979). Estos

estudios se ampliaron con deportistas adolescentes (Eriksson *et al.*, 1973) y para la evaluación de las diferencias entre los dos sexos (Costill *et al.*, 1976b; Komi y Karlsson, 1978; Nygaard, 1982), de manera que se pudo establecer el papel esencial desempeñado por un factor genético en la distribución interindividual de las fibras musculares de los diferentes tipos (Komi *et al.*, 1977). Las biopsias también proporcionaron un fundamento para el contenido de la transformación del tipo de fibra en el entrenamiento, como mínimo la transformación de un subgrupo en otro (Anderson y Henriksson, 1977; Jansson *et al.*, 1978).

Para resolver el problema de la hipertrofia frente a la hiperplasia en los músculos esqueléticos entrenados, se realizó un recuento del número total de fibras a partir de mediciones de la sección total del músculo (tomografía computarizada) y el área de las fibras individuales (muestras para biopsia). Los resultados obtenidos demostraron la existencia de considerables variaciones en el número de fibras en individuos diferentes. No obstante, no se encontró evidencia alguna de una diferencia sistémica entre personas sedentarias y entrenadas. Las mayores dimensiones encontradas en los deportistas se atribuyeron a la gran sección transversal de las fibras individuales (Nygaard, 1980).

Mediante la utilización de la técnica de la biopsia muscular, se demostró la existencia de un mayor suministro de los capilares a los músculos y un mayor contenido en mitocondrias en los seres humanos como resultado del entrenamiento de resistencia (Ingjer, 1979).

## Combinación de la biopsia con otros métodos

Las muestras seriadas para biopsia muscular obtenidas durante la contracción muscular repetida inducida eléctricamente proporcionó una oportunidad para la realización de estudios precisos sobre el fundamento metabólico de la fatiga muscular (Chasiotis, 1983; Hultman y Sjöholm, 1983; Hultman y Spriet, 1988; Spriet *et al.*, 1988). Una tendencia prospectiva es la utilización de la biopsia muscular en combinación con la estimación de las diferencias arteriovenosas en múltiples sitios y las mediciones del flujo sanguíneo de las piernas. Por ejemplo, durante el estudio realizado sobre el trabajo muscular inducido eléctricamente se pudieron detectar los flujos de lactato y potasio en el músculo esquelético humano durante y después de un ejercicio intenso de extensión de la rodilla (Juel *et al.*, 1990), la producción de energía anaeróbica, y la relación O<sub>2</sub>–deuda durante el ejercicio exhaustivo (Bangsbo *et al.*, 1990), así como la relación lactato/glucógeno durante el período de recuperación posterior al ejercicio (Bangsbo *et al.*, 1991).

Por otra parte, la información obtenida sobre los procesos metabólicos también aumenta cuando la biopsia se combina con estudios isotópicos (véase pág. 32).

## Separación de fibras musculares individuales de las muestras de biopsia

La técnica de separación de las fibras musculares individuales de las muestras de biopsias permite una comparación mucho más específica de las peculiaridades de las fibras de tipo I y tipo II en los estudios metabólicos. No obstante, para estos estudios es necesario utilizar nuevos procedimientos analíticos. Para ello, se ha elaborado un nuevo método luminométrico que permite la determinación del ATP y la fosfocreatina (PCr) en las fibras musculares (Wibom *et al.*, 1991). Mediante este método se ha descubierto que el índice de renovación de ATP es unas tres veces superior en las fibras de tipo II que en las de tipo I, y que la pérdida de PCr es especialmente rápida en las fibras de tipo II. Tras la estimulación, la resíntesis de ATP no era completa en las fibras de tipo II tras 15 min de recuperación oxidativa (Söderlund, 1991). Durante la estimulación eléctrica una rápida glucogenólisis también en las fibras de tipo II con una prácticamente indetectable glucogenólisis en las fibras de tipo I. La inyección de adrenalina aumentaba 10 veces el índice de las fibras de tipo I, mientras que dejaba invariable el índice de las fibras de tipo II (Greenhaff *et al.*, 1991).

## Estudios sobre el metabolismo proteico

Las combinaciones de biopsia muscular y métodos isotópicos permiten el estudio del metabolismo proteico durante la actividad muscular. La biopsia, los análisis de sangre y la administración de isótopos fueron utilizados de forma combinada para valorar el metabolismo de los aminoácidos, la cinética y la síntesis de la urea en los seres humanos. (Wolfe *et al.*, 1982, 1984). La inyección intravenosa de aminoácidos marcados con isótopos estables ( $^{13}\text{C}$ -leucina,  $^{15}\text{C}$ -glicina) permitir el estudio de la dinámica de la síntesis proteica y el recambio proteico durante y después del ejercicio (Millward *et al.*, 1982; Nair *et al.*, 1988). Se demostró que las fases tardías de la recuperación postejercicio se caracterizan no sólo por la sustitución del catabolismo proteico por el anabolismo, sino también por la persistencia de elevados índices de recambio proteico (Millward *et al.*, 1982; Carraro *et al.*, 1990). En el entrenamiento con pesas el índice fraccional de la síntesis proteica muscular aumentó a

un índice comparable en individuos jóvenes y ancianos (Yarasheski *et al.*, 1993).

Las bombas  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  de la membrana sarcoplasmática son unas estructuras proteicas esenciales que están siendo investigadas mediante biopsias musculares. Su densidad en la membrana puede estimarse mediante el número de sitios de enlace a la ouabaina. Las muestras microscópicas de músculo esquelético pueden ser incubadas en una solución tampón que contenga ouabaina radioactiva. La actividad específica de la [ $^3\text{H}$ ]-ouabaina en el medio de incubación y la cantidad de [ $^3\text{H}$ ]-ouabaina captada por el tejido muscular y retenida en la muestra permiten al investigador calcular la concentración de la bomba (Nøgaard *et al.*, 1983). En el músculo vasto lateral, la densidad de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  era mayor en los nadadores, corredores e individuos entrenados para la fuerza, que en individuos desentrenados emparejados por la edad (Klitgaard y Clausen, 1989).

La biopsia del músculo vasto lateral ha sido utilizada para la determinación de los efectos del entrenamiento sobre las proteínas del *shock* por calor (HSP = *heat-shockproteins*) también denominadas proteínas del estrés. En el ser humano, la HSP predominante es la HSP70, con un peso molecular de 72. Los experimentos realizados en animales han demostrado que el ejercicio induce la producción de HSP70 (Salo *et al.*, 1991; Skidmore *et al.*, 1995). Liu *et al.*, (1999) examinaron a remeros varones entrenados durante una fase de entrenamiento de 4 semanas de duración para el Campeonato del Mundo. Paralelamente al aumento de la capacidad de resistencia, el contenido en HSP70 aumentó varias veces en relación con la carga del entrenamiento. El significado positivo de la respuesta de la HSP70 podría ser la capacidad de este tipo de proteínas para proteger las funciones vitales y prevenir lesiones (Hutter *et al.*, 1994) y su influencia sobre la síntesis de proteínas y su repliegue (Beckmann *et al.*, 1990).

## Estudios sobre receptores hormonales

Las muestras musculares para biopsia abierta en seres humanos obtenidas mediante cirugía se han utilizado para investigar los receptores citoplasmáticos de las hormonas esteroideas. Los sitios de unión para los andrógenos y los glucocorticoides fueron específicos, y en la mayoría de los músculos humanos analizados se detectaron ambos receptores (Snochowski *et al.*, 1981).

En esta investigación, la cantidad de tejido muscular obtenido en la muestra fue relativamente grande, de 2 a 4 g, una cantidad imposible de obtener mediante la

técnica habitual de biopsia con aguja. Cuando la cantidad de tejido es aproximadamente 100 veces menor, es necesario desarrollar métodos especiales para el estudio de los receptores.

## Biopsia de otros tejidos

En un limitado número de personas, se obtuvieron muestras para biopsia de tejido hepático antes y después del ejercicio. El contenido en glucógeno disminuyó de 15 a 8 g (en estado de reposo) a niveles del orden de 2 g/kg de peso corporal (Hultman y Nilsson, 1973). No obstante, las biopsias de tejido hepático sólo pueden realizarse en condiciones clínicas. Este procedimiento sólo está aprobado éticamente para diagnósticos y pronósticos.

La biopsia de tejido adiposo subcutáneo ofrece una amplia área de estudio. Este método demostró que el entrenamiento de resistencia elevaba el efecto lipolítico de la adrenalina (Despres *et al.*, 1984; Crampes *et al.*, 1986) y el efecto lipogénico de la insulina (Savard *et al.*, 1985). En deportistas desentrenados, la elevada sensibilidad a la acción lipolítica de la adrenalina parecía desaparecer, mientras que la sensibilidad a la acción lipogénica de la insulina estaba reducida (Virus *et al.*, 1992b).

## Consideraciones metodológicas

Los aspectos metodológicos de la biopsia de músculo esquelético han sido tratados en varios artículos (Edwards *et al.*, 1983; Jansson, 1994, Virus, 1994). Aquí, bastará con un breve resumen al respecto.

La aguja de Bergström (1962) es la más utilizada en la fisiología humana del ejercicio. La succión realizada con esta aguja hace posible aumentar el tamaño de la muestra obtenida (Evans *et al.*, 1982), y para los músculos más pequeños se ha diseñado una aguja modificada (Bylund *et al.*, 1981). Otra de las técnicas percutáneas es la técnica con concótomo (biopsias «semiabiertas») en las que se utilizan unas pinzas tipo *aligator* o un concótomo en lugar de la aguja de Bergström o agujas similares (Henriksson, 1979). La ventaja de la técnica del concótomo en comparación con la aguja de Bergström es cuestionable; de hecho, no se han hallado diferencias metodológicas convincentes en cuanto a los resultados.

Antes de la inserción de la aguja, es necesario lavar, afeitar y anestésiar la zona. Normalmente, se administra de 1 a 2 ml de lidocaína al 1% en el tejido subcutáneo y la fascia muscular. Hay que tener cuidado para que el anestésico no alcance el tejido muscular. La aguja o el concótomo se inserta a través de una incisión de 5 mm practicada con un escalpelo de cuchilla puntiaguda

en la piel y la fascia. Es un procedimiento rápido que deja una cicatriz prácticamente invisible. Los individuos no tienen que restringir su actividad después de practicada la biopsia (Jansson, 1994); de hecho, la posibilidad de afectar el rendimiento del deportista o provocar algún efecto persistente durante mucho tiempo después de la biopsia es mínima.

Normalmente, la cantidad de músculo obtenida con la aguja de Bergström es de 25 a 50 mg. Cuando además se utiliza la absorción o el concótomo, la cantidad de tejido puede aumentar hasta entre 70 y 150 mg.

En la fisiología del ejercicio, la mayoría de las muestras obtenidas para su posterior biopsia se obtienen del músculo vasto lateral implicado en el ciclismo y la carrera. También se han investigado otros músculos, como por ejemplo el sóleo, el tibial anterior, el deltoides, el bíceps braquial y el tríceps braquial. Los distintos músculos del cuerpo difieren en la composición de las fibras; algunos presentan una predominancia de fibras de contracción lenta y otros de fibras de contracción rápida (para más información, véase Saltin y Gollnick, 1983). No obstante, los resultados obtenidos en las necropsias (en personas que han muerto de repente sin presentar una enfermedad muscular conocida) (Johnson *et al.*, 1973) o en estudios realizados sobre biopsias de varios músculos de un mismo individuo (Sjøgaard, 1979) demostraron que la persona con un elevado porcentaje de fibras de contracción lenta en el músculo sóleo también presentaba un elevado porcentaje de estas mismas fibras en los otros tres (las biopsias) o los otros cinco (necropsia), que incluían el músculo vasto lateral, los gemelos, el deltoides, el bíceps braquial y el tríceps braquial en comparación con los mismos músculos en personas sedentarias (Nygaard, 1981).

Cuando se calculó la presencia relativa de los tipos de fibras en las regiones adyacentes al músculo, se obtuvo un aumento de entre 5 y 15% (Saltin y Gollnick 1983). Las variaciones en determinados músculos fueron determinadas de forma más precisa con el análisis de secciones del «músculo entero» obtenidas en individuos que habían muerto de forma repentina: existen diferencias regionales en el número relativo de las diferentes fibras musculares (Lexell *et al.*, 1983). El error metodológico era aproximadamente del 12% cuando el porcentaje de fibras de contracción lenta se estimaba a partir de una única biopsia (Glenmark *et al.*, 1992). Cuando el mismo análisis se practicaba sobre dos muestras el error se reducía a aproximadamente el 8% (Blomstrand y Ekblom, 1982).

Cuando la biopsia se realizaba con múltiples muestras del músculo vasto lateral, el coeficiente de variación para la ocurrencia relativa de cada uno de los tipos de fibras fue de un 5-15%. Fue de un 5% para el tamaño

del tipo de fibra correspondiente (Thorstensson, 1976; Halkjaer-Kristensen e Ingemann-Hansen, 1981).

En el músculo vasto lateral se encontró una clara tendencia hacia un mayor porcentaje de fibras de contracción lenta en las partes más profundas del músculo (Lexell *et al.*, 1983), pero esta diferencia no ha sido confirmada en otros estudios (Elder *et al.*, 1982; Nygaard y Sánchez, 1982). En cualquier caso, es preferible realizar una biopsia estándar, teniendo en cuenta la profundidad de la toma de la muestra, la pierna derecha o la izquierda, la dirección de la inserción de la aguja y la posición sobre el vientre muscular (Jansson, 1994).

En algunos casos, es mejor analizar material fresco, sin congelar (p. ej.: las enzimas unidas a la membrana son más sensibles a la congelación que las enzimas citoplasmáticas). La actividad de la citocromo-c oxidasa de las mitocondrias puede cambiar completamente tras la congelación del tejido (Bylund-Fellenius *et al.*, 1982). Si se quiere estudiar las mitocondrias aisladas, de nuevo es preferible utilizar tejido fresco. Por otra parte, la citrato sintasa localizada en la matriz mitocondrial no cambia su actividad tras la congelación o tras un liofilizado (Henriksson *et al.*, 1986). No obstante, si la enzima no se altera por la congelación, podría ser utilizada para evitar las diferencias entre ensayos. Cuando se utilizan muestras liofilizadas, se puede eliminar la sangre, la grasa y el tejido conectivo del tejido muscular, con lo cual se reduce el error de análisis.

Para el análisis del ATP y la PCr se recomienda la congelación del tejido inmediatamente después del ejercicio. Los niveles de reposo de la PCr se elevaron incluso para retrasos de la congelación de 1 a 6 min (Söderlund y Hultman, 1986). Cuando la congelación se retrasa unos 10 s, la fracción fosforilasa se reduce un 12% (Ren y Hultman, 1988).

Cuando se realicen análisis histoquímicos de secciones de corte transversal de tejido congelado, se debe utilizar isopentano con aproximadamente 2 min de retraso después de haber retirado la muestra del vientre muscular (Larsson y Skogsberg, 1988). En este caso, el retraso de la congelación es importante para realizar la medición de la sección de las fibras musculares, puesto que la toma de muestras de tejido y/o la congelación inmediata pueden inducir la contracción muscular, que a su vez induce un incremento del área de sección de las fibras (Jansson, 1994).

Normalmente, las muestras para biopsia se toman de un solo músculo. Cuando la muestra se utiliza para la evaluación de los cambios metabólicos durante un ejercicio, es necesario tener en cuenta la función del músculo en la realización del ejercicio: un diseño experimental correcto debe considerar los músculos más

activos para la toma de muestras. Además, surge otro problema relacionado con las posibles diferencias en la actividad de las distintas partes del músculo (porciones superficial o profunda, porciones proximal o distal) debido a la localización de las fibras musculares pertenecientes a las unidades motoras reclutadas. Cuando se estudian los efectos del entrenamiento, es necesario escoger el músculo objeto de la biopsia de acuerdo con el ejercicio utilizado y la naturaleza específica de los efectos del entrenamiento. En estos estudios debe determinarse lo siguiente: los cambios adaptativos en los músculos activos que han sido provocados por el ejercicio utilizado, y de qué manera satisface el diseño del entrenamiento la necesidad de mejora en un nivel específico de resultados en relación con un evento deportivo. La elección del ejercicio determina cuáles son los músculos más activos, pero esto no significa que dichos músculos sean especialmente aquéllos cuya adaptación sea decisiva para mejorar el rendimiento. Se trata de un problema esencial cuando se utiliza la biopsia para la evaluación práctica de la eficiencia del entrenamiento en deportistas.

## Conclusión

Se ha obtenido una amplia evidencia sobre las ventajas de la biopsia del músculo esquelético en los estudios metabólicos relativos a la actividad muscular. La facilidad de la obtención de muestras musculares en el ser humano mediante una biopsia por punción y la disponibilidad de métodos histoquímicos y bioquímicos válidos para la estimación del contenido de fibras musculares, el área de sección de las fibras, la actividad enzimática y las reservas de energía hacen de esta técnica una valiosa herramienta experimental. La mayor parte de la información relativa a la adaptación a los diversos tipos de entrenamiento procede de estudios en los cuales las muestras de músculo se obtuvieron con una biopsia por punción.

No obstante, la toma de muestras para biopsia no es un método aplicable a los estudios de campo para la práctica del control bioquímico del entrenamiento. Las biopsias deben llevarse a cabo en laboratorios que cumplan los estándares clínicos para la toma de muestras destinadas a la realización de biopsias. No obstante, la biopsia es necesaria para la evaluación de la composición de las fibras de los músculos esqueléticos, con lo cual la biopsia aparece como un método esencial en la selección de deportistas para los distintos acontecimientos deportivos y demás tareas específicas (por ejemplo, comprobación de la disminución o la supercompensación de las reservas de energía, el valor de la actividad enzimática muscular, los cambios de las



proteínas reguladoras, la capacidad amortiguadora del músculo o sus sistemas antioxidantes). Todo ello es posible si el investigador es capaz de superar las limitaciones psicológicas (miedo/repulsión a la toma de muestras para biopsia).

Según Gollnick *et al.*, (1980), la biopsia muscular es, principalmente, una herramienta para la investigación. La biopsia con aguja muestra las relaciones existentes entre algunas características de las fibras del músculo esquelético y el rendimiento deportivo, pero no debe sobreestimarse su significación; además, los resultados de la biopsia muscular pueden ser utilizados como predicción del éxito deportivo sólo si se combinan con métodos que proporcionen información adicional sobre otros factores.

## Metabolitos de la sangre

El uso eficaz de los metabolitos para el control del entrenamiento presupone unos conocimientos específicos previos. En primer lugar, para entender la información proporcionada por los cambios de un metabolito, es necesario conocer la posición de ese metabolito en el metabolismo. Ello significa conocer la vía o vías metabólicas que conducen a la formación del metabolito y su destino final. En algunos casos es esencial conocer cómo interviene el metabolito en un proceso de síntesis, su posterior degradación y el ritmo de eliminación a través del líquido corporal estudiado (p. ej.: en el plasma sanguíneo). Al mismo tiempo, es necesario saber el significado de los procesos metabólicos implicados y estar familiarizado con los principales resultados de los estudios fisiológicos sobre el ejercicio respecto a la dinámica del metabolito en cuestión durante diversos ejercicios y sesiones de entrenamiento. Naturalmente, el investigador debe estar informado sobre las consideraciones metodológicas a fin de evitar posibles errores en la valoración del metabolito.

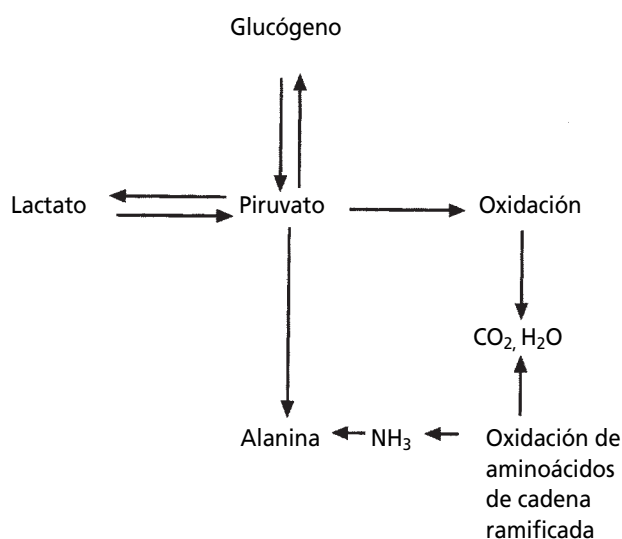
El objetivo de este capítulo no es establecer una lista de los metabolitos más adecuados para el control del entrenamiento, sino proporcionar un breve resumen de los conocimientos necesarios para la realización de estudios metabólicos y el análisis de los resultados obtenidos. Actualmente, se utilizan diversos metabolitos, aunque la significación de algunos en el control del entrenamiento sea modesto o incluso inexistente. El motivo de su inclusión es que fueron medidos en diversos estudios sobre el entrenamiento y su importancia en el control del entrenamiento puede llegar a establecerse en un futuro.

## Lactato sanguíneo

El valor del lactato sanguíneo suele ser utilizado para determinar la contribución de la glucogenólisis anaeróbica en la producción de energía durante el ejercicio. El lactato es el producto final de la degradación anaeróbica del glucógeno, o glucosa. No obstante, el nivel del lactato sólo es una manera de medir el metabolismo energético. Es únicamente una estimación semicuantitativa de la contribución de la glucogenólisis anaeróbica a la formación de energía.

El lactato se forma a partir del piruvato producido en la glucogenólisis, o degradación de la glucosa. Una parte de piruvato se oxida siempre; una cierta cantidad puede utilizarse para la síntesis de alanina (figura 3.1); la última fase consiste en la adición de un grupo amino a la molécula de piruvato (véase pág. 45).

Cuando la intensidad del ejercicio es baja o moderada, la tasa de formación de piruvato está en equilibrio con su velocidad de oxidación. En consecuencia, la parte de piruvato que se transforma en lactato permanece constante y, al mismo tiempo, una cierta cantidad de aminoácidos de cadena ramificada se oxidan. Algo muy distinto ocurre cuando la intensidad del ejercicio se eleva por encima del umbral anaeróbico. Entonces, la tasa de formación de piruvato sobrepasa su tasa de oxidación y la relación entre la oxidación del piruvato y la transformación del piruvato en lactato cambia debido al aumento de esta última. Por otra parte, la proporción de piruvato utilizada para la síntesis de alanina sigue estando en función de la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada. Incluso en condiciones de ejercicios anaeróbicos cortos «puros», el lactato acumulado no se encuentra en la relación cuantitativa precisa con la cantidad de energía producida por la glucogenólisis anaeróbica. Ello es así debido a que sigue produciéndose la oxidación de una limitada cantidad de lactato, al menos por las fibras oxidativas del propio músculo (véase Brooks, 2000). La tasa de glucogenólisis anaeróbica es mayor en las fibras glucolíticas rápidas (FT), pero la capacidad de oxidación es mayor en las fibras oxidativas lentas (ST). Como resultado, las fibras FT producen más lactato y las fibras ST pueden oxidar más lactato. En conjunto, la contribución de la resíntesis oxidativa de ATP es significativa, incluso en ejercicios supramáximos cortos (Greenhaff y Timmons, 1998). Por ejemplo, al final de un ejercicio de unos 30 s de duración realizado a la mayor tasa posible, la tasa de oxidación aumenta otro tanto para proporcionar la mayor parte de la energía para la resíntesis de ATP (Trump *et al.*, 1996).



**Figura 3.1.** Destino del piruvato procedente de la degradación del glucógeno (o glucosa).

Por otra parte, al principio del ejercicio intenso, la energía para la resíntesis de ATP se obtiene de la degradación de la PCr. La resíntesis del ATP a expensas de la combinación de dos moléculas de ADP también contribuye a los procesos de energía anaeróbica. En consecuencia, la acumulación de lactato en sangre es característica sólo de la glucólisis anaeróbica, pero no de la producción anaeróbica de energía en su conjunto.

El nivel de lactato en sangre expresa en realidad la relación entre la afluencia de lactato desde los músculos activos y la salida de lactato desde la sangre hacia los lugares donde ocurren los procesos de oxidación (principalmente las fibras ST de los músculos en reposo y el miocardio), la resíntesis de glucógeno (en los músculos en reposo) o la gluconeogénesis (en el hígado). Los estudios realizados con radioisótopos han demostrado que la relación entre la aparición y la desaparición de lactato en sangre permanece constante hasta una cierta intensidad del ejercicio. Esta intensidad constituye el umbral anaeróbico. En ejercicios de mayor intensidad, la aparición de lactato supera la desaparición (Brooks, 1985). Por lo tanto, el lactato en sangre puede ser utilizado para caracterizar la contribución de la producción de energía anaeróbica en los músculos activos, pero hay que tener en cuenta las limitaciones de los cálculos cuantitativos.

Además, cuando unos músculos, cuyo glucógeno se ha agotado debido a un ejercicio previo prolongado o una dieta pobre en hidratos de carbono, realizan un ejercicio, las concentraciones de lactato se reducen a un nivel idéntico a la carga submáxima, mientras que el rendimiento máximo y la producción de lactato disminuyen (Yoshida, 1989). Todo ello conduce a la sobreestimación de la capacidad de resistencia aeróbica cuando ésta se calcula como una estimación basada en el cálculo del umbral anaeróbico sobre la base de valores fijos de lactato (4 mmol/l) o a la subestimación de la intensidad del ejercicio en el control del entrenamiento (Urhausen y Kindermann, 1992a). En el ejercicio con pesos de alta intensidad, la administración de un suplemento nutricional de proteínas e hidratos de carbono reduce significativamente la repuesta de lactato sanguíneo (Kraemer *et al.*, 1998).

### Lactato en la saliva

La posibilidad de utilizar el lactato en la saliva ha sido señalada por Ohkuwa *et al.*, (1995). El lactato en saliva y en sangre mostraba dinámicas paralelas tras carreras de 400 y 3.000 m (figura 3.2). Los autores del estudio creen que el lactato en saliva puede servir como un indicador fiable para determinar la participación de la glucogenólisis anaeróbica (Ohkuwa *et al.*, 1995). No obstante, las concentraciones de saliva dependen en gran medida del índice de secreción salival que se altera bajo la influencia de un equilibrio autónomo (relación entre acciones simpáticas y parasimpáticas). El ejercicio físico incrementa la actividad nerviosa simpática y el nivel de adrenalina en sangre, inhibiendo el índice de secreción de saliva. En consecuencia, la evaluación precisa de la respuesta de lactato en la saliva requiere también la valoración del índice de secreción salival.

### Consideraciones metodológicas

El lactato suele determinarse en muestras de sangre arterial, capilares arteriales y sangre venosa. En los estudios de campo, la punción arterial está fuera de toda duda. La determinación del lactato en sangre venosa no es la mejor opción, puesto que existe el problema referente al intercambio de lactato entre el plasma y los eritrocitos. Para la determinación precisa del lactato en el plasma, hay que tener en cuenta la distribución del lactato entre el plasma y las células sanguíneas y la cinética de este intercambio (Foxdal *et al.*, 1990; Smith *et al.*, 1997).

Lormes *et al.*, (1998) enumeraron las precauciones que hay que tomar para determinar el lactato en la sangre venosa:

- La sangre tiene que ser enfriada inmediatamente a una temperatura de aproximadamente 4 °C.
- No debe utilizarse ningún estabilizante.
- La muestra de sangre debe ser centrifugada inmediatamente a 4 °C.
- El sobrenadante (plasma) de este centrifugado se utiliza para análisis posteriores.

Cuando se utiliza un catéter venoso para la obtención de muestras de sangre, éste debe mantenerse limpio para permitir el paso de la sangre durante largos períodos, lo cual se consigue desplazando la sangre atrapada en el catéter con suero salino o suero salino heparinado. En esta situación, la solución introducida en el catéter puede contaminar las muestras de sangre y hacer descender artificialmente el nivel de lactato (Bishop y Martino, 1993). El tratamiento de la sangre con fluoruro potásico o heparina provoca cambios inmediatos de volumen y, por lo tanto, de la concentración de lactato en plasma (Lormes *et al.*, 1998).

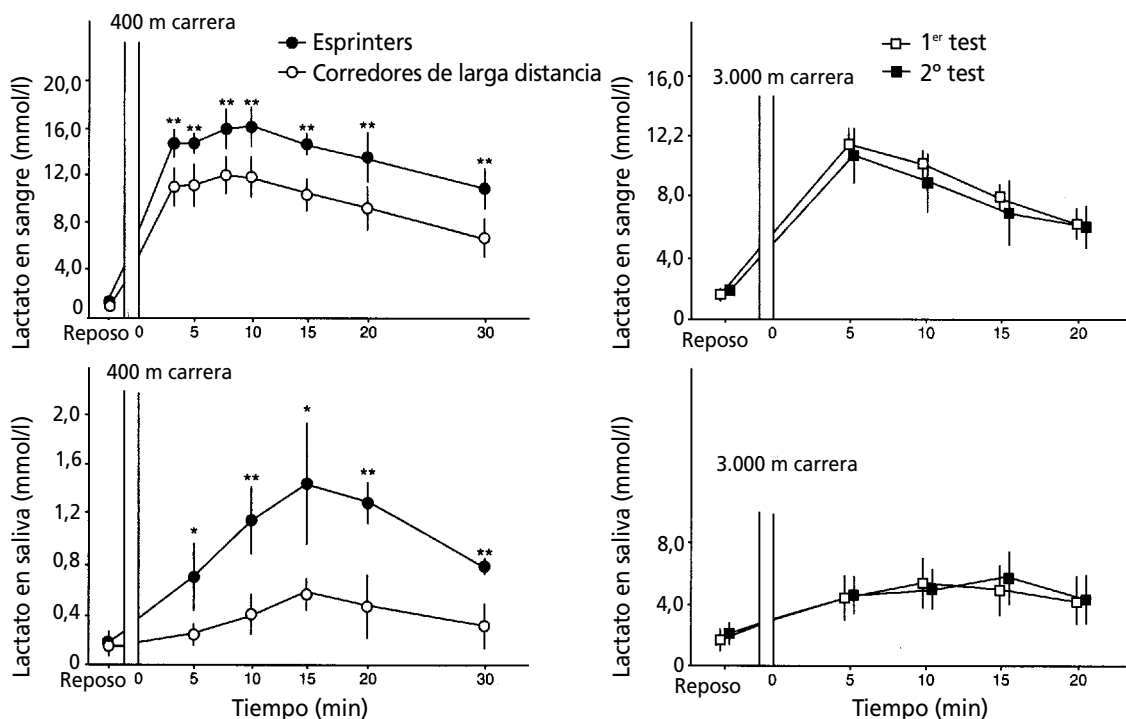
En el control del entrenamiento, la zona de muestreo más habitual para el análisis del lactato es el lóbulo de la oreja o la yema de los dedos. En caso de un flujo libre de sangre, especialmente tras el calentamiento de la zona de muestreo, la muestra obtenida contiene sangre de un capilar arterial (Bishop y Martino, 1993). La zona de muestreo puede calentarse con agua limpia caliente. «Ordeñar» el tejido para desplazar una mayor

cantidad de sangre hacia la zona es una técnica del todo cuestionable. Se cree que este procedimiento diluye la muestra de sangre mediante la introducción de líquido extravascular en la muestra. Godsen *et al.*, (1991) descubrieron que éste no era el caso.

También hay que procurar evitar la contaminación de la muestra con sudor, puesto que el nivel de lactato del sudor es superior a la concentración de lactato de la sangre. Es importante secar la zona alrededor de la punción antes de tomar la muestra.

Algunos métodos analíticos recomiendan la mezcla inmediata de la muestra con ácido tricloroico, que impide cualquier posibilidad de coagulación o la continuación de la glucólisis en los eritrocitos (añadiendo una nueva porción de lactato a la muestra), pero puede inducir a nuevos errores por dilución. Algo similar ocurre con el uso de analizadores automáticos. Si el procedimiento requiere la lisis de los glóbulos rojos, pueden aparecer errores de dilución (Bishop y Martino, 1993). Lormes y colaboradores (1998) afirmaron que no se ha demostrado que el lactato en plasma ofrezca alguna ventaja en comparación con los valores de lactato procedente de muestras de sangre total hemolizada.

En estudios sobre el ejercicio, el principal objetivo es obtener el pico de recuperación del lactato. Según Bishop y Martino (1993), el tiempo transcurrido hasta la aparición del pico de lactato varía de 1 a 10 min. En los casos de ejercicio moderado prolongado, el pico de lac-

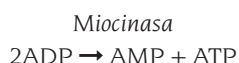


**Figura 3.2.** Concentración de lactato en sangre y en saliva tras una carrera de 400 y 3.000 m. Reimpresión de Itoh y col. 1995.

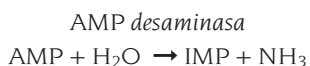
tato puede aparecer inmediatamente después del ejercicio. En una prueba de esfuerzo incremental para la valoración del  $\dot{V}O_2$  máx., el tiempo de aparición del pico de lactato más frecuente fue 3 min.

## Amoníaco

Al principio de un ejercicio intenso, la resíntesis de ATP se basa en la degradación de la PCr, tal y como se ha mencionado en párrafos anteriores. Si se utiliza la mayoría de la PCr, el nivel de ADP formado durante la contracción muscular aumenta, y ello conduce a una mayor formación de adenosín monofosfato (AMP) a través de la reacción de la miocinasa.



El ADP es un eficaz activador de la adenilato desaminasa, una enzima que cataliza la eliminación del AMP:



Como resultado, se acumulan inosín monofosfato (IMP) y amoníaco ( $\text{NH}_3$ ). La defosforilación del IMP conduce a la formación de inosina, que se convierte en hipoxantina y ácido úrico. El IMP y el amoníaco sirven como activadores de la glucogenólisis anaeróbica: el IMP contribuye a la activación de la fosforilasa b, mientras que el amoníaco es un activador de la fosfofructocinasa. Ambas enzimas son también activadas por el AMP.

Además de la degradación del nucleótido adenina, la desaminación de los aminoácidos contribuye a la acumulación de amoníaco en los músculos esqueléticos, una acumulación que se reduce por la formación de glutamato y glutamina. La glutamina y la alanina transportan grupos amino al hígado y al riñón para su posterior eliminación (véase págs. 44-46).

El aumento de la producción de amoníaco está específicamente relacionado con las fibras FT, de manera que realizar una medición del amoníaco durante el entrenamiento puede proporcionar indicios sobre los tipos de fibras que más se han reclutado (Meyer y Terjung, 1979; Dudley *et al.*, 1983). En ratas, el aumento de amoníaco e IMP en las fibras musculares durante la carrera depende de la velocidad. Sin embargo, sólo se halló acumulación de productos de la desaminación del AMP en las fibras de contracción rápida (Meyer *et al.*, 1989). En los deportistas, la acumulación de amoníaco en el plasma sanguíneo depende de la intensidad de los ejercicios de sprint (Itoh y Ohkiwa, 1991). Tras un sprint de 75 m, el amoníaco en sangre se elevó

más que tras una carrera de 1.000 m y la respuesta fue mayor en los esprinters que en los corredores de media distancia. Partiendo de estos resultados, se propuso la relación de la concentración de amoníaco tras distancias de 75 y 1.000 m como criterio para la selección de corredores. Una respuesta elevada es típica de los esprinters, mientras que un índice bajo es específico de los corredores de media distancia (Hageloch *et al.*, 1990).

Según los resultados obtenidos por Katz *et al.*, (1986), el ejercicio cíclico submáximo no eleva los niveles de  $\text{NH}_3$  en el plasma sanguíneo ni en el tejido muscular. Durante el ejercicio realizado al 97% del  $\dot{V}O_2$  máx hasta el agotamiento, el  $\text{NH}_3$  se incrementó de forma significativa en el músculo en concordancia con el descenso del depósito total de nucleótidos adenina (ATP + ADP + AMP). Estos cambios se acompañaron de un incremento de la concentración de lactato en los músculos hasta valores de  $104 \pm 5$  mmol/kg · ms (músculo seco), al mismo tiempo que el  $\text{NH}_3$  se elevaba en el plasma sanguíneo.

El amoníaco también se excreta durante la espiración. En el ejercicio incremental la excreción de amoníaco por la respiración aumenta exponencialmente con la carga del ejercicio. No obstante, el incremento exponencial del amoníaco en el aire espirado fue menos pronunciado que el incremento del nivel de amoníaco en sangre (Ament *et al.*, 1999).

## Hipoxantina

El IMP puede ser reanimado a AMP. Si la acumulación de IMP es excesiva, IMP puede convertirse en inosina que a su vez se cataboliza en hipoxantina mediante la purina nucleósido fosforilasa. Durante un ciclo prolongado (a 74% del  $\dot{V}O_2$  máx) hasta la fatiga (duración media del ejercicio  $79 \pm 8$  min), las concentraciones plasmáticas de hipoxantina se incrementaron ocho veces al mismo tiempo que descendía el contenido total en nucleótido adenina de los músculos (ATP + ADP + AMP). Tras 60 min de ejercicio, el nivel de hipoxantina en sangre es directamente proporcional a las concentraciones de amoníaco en plasma y lactato en sangre. El tiempo de resistencia es inversamente proporcional a la hipoxantina plasmática, pero no al amoníaco plasmático y al lactato sanguíneo (Sahlin *et al.*, 1999). El uso potencial de la hipoxantina plasmática para valorar el estado del entrenamiento tiene un cierto interés, pero requiere un estudio más profundo.

## Ácido úrico

En relación con la degradación de los adenonucleótidos, el nivel sanguíneo de ácido úrico aumenta en los

ejercicios prolongados (Chailley-Bert *et al.*, 1961; Cerny 1975; Rougier y Babin, 1975), así como su excreción urinaria (Nichols *et al.*, 1951; Rougier y Babin, 1975), y se ha encontrado ácido úrico en el sudor recogido durante el ejercicio (Verny, 1975). En cualquier caso, la determinación del ácido úrico en el control del entrenamiento no es una necesidad especial.

## Urea

El principal producto final del metabolismo de las proteínas (degradación de los aminoácidos) es la urea, y el hígado es el órgano donde se forma en mayor cantidad, aunque también se ha descubierto formación de urea en los músculos (Pardridge *et al.*, 1982) y los riñones. La síntesis de urea está relacionada con la desaminación de los aminoácidos. Mientras que en los músculos la desaminación de los aminoácidos de cadena ramificada suministra grupos amino para la síntesis de alanina en el hígado, la desaminación de la alanina y otros aminoácidos que se da durante la gluconeogénesis es paralela a la síntesis de urea. La urea se produce en uno de los pasos del ciclo de la urea, en concreto durante el proceso de formación de la ornitina a partir de la arginina tras la introducción de grupos  $\text{NH}_3$  en el ciclo de la urea, procedentes del amoníaco tras la formación de ácido aspartático o aspartato. Una parte de la urea formada está relacionada con la liberación de amoníaco en la degradación del AMP.

Se ha demostrado que los ejercicios prolongados provocan un incremento de la concentración de urea en la sangre, el hígado, los músculos esqueléticos, la orina y el sudor (para más información, véase Lorenz y Gerber, 1979; Lemon y Nagle, 1981; Poortmans, 1988; Viru, 1987), situación que se considera un reflejo de un aumento de la producción de urea. Por el contrario, la determinación de la tasa de producción de urea en seres humanos tras la administración de isótopos estables no consiguió demostrar ningún aumento durante el ejercicio prolongado (Wolfe *et al.*, 1982, 1984; Carraro *et al.*, 1993). No obstante, los ejercicios utilizados tampoco aumentaban la concentración de urea en sangre (Wolfe *et al.*, 1984; Carraro *et al.*, 1993). En consecuencia, estos resultados no se corresponden con la situación metabólica que con frecuencia aparece en los deportistas que realizan ejercicios de larga duración y que reflejan un aumento de la concentración de urea en sangre. En los experimentos realizados con ratas de Wistar, la tasa de producción de urea fue valorada mediante el contenido en  $^{14}\text{C}$ -urea en el tejido hepático tras la administración de  $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ . En ratas intactas, la natación provocó un aumento del contenido en  $^{14}\text{C}$ -urea en el hígado (en un 35% tras 3 h de natación, en un 103% tras nadar durante 10 h). En ratas

adrenalectomizadas, 3 h de natación dieron como resultado un descenso de la  $^{14}\text{C}$ -urea del hígado (en un 24%). Así, los resultados confirmaron el incremento de la producción de urea inducida por el ejercicio e indicaron el papel esencial de las hormonas suprarrenales en esta respuesta (Litinova y Viru, 1995a). La posibilidad de un aumento de la producción de urea en el hígado y los músculos esqueléticos ha sido confirmada por la activación inducida por el ejercicio de la arginasa, una enzima que interviene en la síntesis de la urea (Yakovlev, 1977, 1979). En ratas, la adrenalectomía suprimió la actividad de la arginasa del hígado durante el reposo y tras la natación (Viru A *et al.*, 1994).

La acumulación de urea se utiliza frecuentemente como una medida del catabolismo proteico. Sobre la base de los valores obtenidos tras la medición de la urea excretada a través de la orina, se calculó que la degradación proteica era de 2,5 a 11,0 g/h durante carreras de esquí de fondo de 70 a 90 km (Refsum y Strömme, 1974) y de 3,8 g/h durante un recorrido de 100 km (Decombaz *et al.*, 1979). Teniendo en cuenta la eliminación de nitrógeno a través de la excreción de urea por el sudor (Lemon y Mullin, 1980), el cálculo indicaba una degradación proteica de 13,7 g/h en individuos con una carga de hidratos de carbono tras una carrera de 26 km que duró  $128 \pm 6$  min (Lemon y Nagle, 1981). El estudio de la excreción de urea a través de la orina y el sudor sugiere que el umbral de utilización de las proteínas puede aparecer entre el 42 y el 55% del  $\dot{V}\text{O}_2\text{máx}$  (Lemon y Nagle, 1981).

El catabolismo proteico inducido por el ejercicio y, en consecuencia, la acumulación de urea y su excreción dependen de la disponibilidad de hidratos de carbono (véase Lemon y Nagle, 1981). De la misma manera, el índice del catabolismo proteico durante el ejercicio depende del nivel inicial de glucógeno muscular (Lemon y Mullin, 1980).

Existe una tendencia general a utilizar la urea en sangre para la evaluación de la carga de una sesión de entrenamiento y los procesos de recuperación (Lorenz y Gerber, 1979; Voznesenskij *et al.*, 1979; Urhausen y Kindermann, 1992a). Se cree que un incremento pronunciado de la concentración de urea indica una influencia significativa de la sesión de entrenamiento, mientras que la normalización del nivel de urea en sangre se considera un índice de tiempo para realizar posteriores sesiones de entrenamiento intenso.

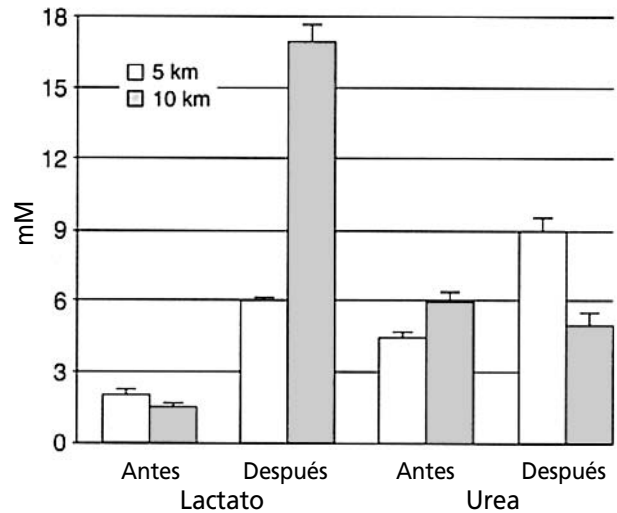
La actividad de las enzimas implicadas en la síntesis de la urea depende de la dieta (Shimke, 1962). Durante el entrenamiento, la ingesta de creatina eleva la concentración de urea en sangre en ratas entrenadas y no entrenadas (Ööpik *et al.*, 1993). Por tanto, hay que considerar los posibles efectos nutricionales cuando se utiliza la urea para el control del entrenamiento. Una tempera-

tura ambiente baja incrementa la excreción de nitrógeno a través de la urea durante el ejercicio (Dolny y Lemon, 1988). Este último resultado se explica por la intensificación de la degradación proteica. Así, a bajas temperaturas, los niveles de urea constituyen la adaptación metabólica combinada al frío y al ejercicio. Las respuestas de urea inducidas por el ejercicio también cambian durante la aclimatación a una altitud media (Matsin *et al.*, 1997).

La utilización de los niveles de urea está limitada por la supresión de la producción de urea en los ejercicios que inducen elevados niveles de lactato (figura 3.3) (Litvinova y Viru, 1997). En experimentos realizados en animales se ha demostrado que a un pH 7,1 la síntesis de urea en el hígado se reduce un 40% (Saheki y Katunuma, 1975). De ello se deduce que el cambio del pH sanguíneo provocado por la acumulación de lactato podría suprimir la síntesis de urea durante el ejercicio intenso. Esta sugerencia está corroborada por el hecho de que la concentración de urea deja de aumentar cuando la concentración de lactato alcanza niveles de 10 a 17 mmol/l (Litvinova y Viru, 1997). Gorski *et al.*, (1985) no observaron ningún incremento de la concentración de urea en sangre o una alteración de la excreción renal de urea durante ejercicios de corta duración como consecuencia de una elevación del lactato en sangre hasta niveles comprendidos entre 15 y 17 mmol/l. De la misma manera, Poortmans (1988) señaló que cuando se realizaban ejercicios de corta duración, la urea sanguínea permanecía relativamente estable. En los deportistas, el incremento de la urea sanguínea, normalmente dependiente de la carga utilizada en el entrenamiento, desaparecía cuando se incluían ejercicios de alta intensidad en la sesión de entrenamiento (Voznesenskij *et al.*, 1979).

Gorski *et al.*, (1985) hallaron una elevada tasa de excreción de urea a través del sudor durante la realización de ejercicios intensos de corta duración (el lactato sanguíneo se elevó hasta 15 a 17 mmol/l). Este resultado demuestra que, además de la supresión de la síntesis de urea, la elevada eliminación a través del sudor también puede incidir en la respuesta de urea en sangre.

Se ha considerado que la alteración de la eliminación de urea durante y tras el ejercicio puede influir en el nivel de urea en sangre (Zerbes *et al.*, 1983). Así, la retención renal de la excreción de urea puede provocar o facilitar el incremento de la concentración de urea en sangre inducido por el ejercicio. No obstante, en ratas, el período postejercicio se caracterizaba por un incremento de la eliminación renal de urea tras períodos de natación de distinta duración. Sólo tras 10 h de natación, el aumento de la excreción de urea y la elevación del índice renal de eliminación se produjo tras un período



**Figura 3.3.** Niveles de lactato y urea antes y después de un recorrido de esquí de 5 y 10 km en esquiadores cualificados. A partir de los resultados de Litvanova y Viru, 1997.

do de latencia de 12 h. El incremento de la eliminación renal de urea posterior al ejercicio depende de los glucocorticoides y no aparece en ratas adrenalectomizadas (Litvinova *et al.*, 1989).

## Creatina y creatinina

La creatina es un constituyente específico del tejido muscular, y entre el 95 y el 98% de su depósito total puede encontrarse en los músculos esqueléticos (Waterlow *et al.*, 1972). Según el material de biopsia, el contenido total en creatina de los músculos esqueléticos es de 115 a 140 mmol/kg ms (músculo seco). La PCr rica en energía constituye del 60 al 65% del contenido total en creatina de los músculos esqueléticos humanos.

La creatina se obtiene en el tubo digestivo a partir de los alimentos o se sintetiza en el hígado a partir de los aminoácidos arginina, glicerina y metionina. Además, también existe una cierta producción de creatina en los riñones. Desde el tubo digestivo (absorción de creatina), el hígado o los riñones (producción de creatina), el compuesto es transportado por la corriente sanguínea hasta el tejido muscular donde su principal función está relacionada con el metabolismo de la PCr. La creatina libre es el sustrato para la síntesis de la PCr y al mismo tiempo el producto de la disociación de la PCr.

La síntesis de la PCr consiste en la formación de un enlace rico en energía que une la creatina y el fosfato en un proceso que consume energía. La degradación de la PCr libera energía, que a su vez se utiliza en la refosfori-

lación del ADP (para la resíntesis de ATP). Durante la contracción muscular, el ATP se hidroliza en ADP ante la actividad catalítica de la miosina. Rápidamente se produce la refosforilación del ADP, con la PCr como donante del grupo fosfato rico en energía. Como resultado, la creatina libre que será refosforilada ante la acción catalítica de la creatinasa mitocondrial y la intervención del ATP que se ha formado en las mitocondrias a expensas de la energía de oxidación, se libera. De todo ello se deduce que la PCr es extremadamente importante para el suministro de ATP durante el ejercicio de alta intensidad. Al mismo tiempo, también es necesario mantener un contenido óptimo de creatina para el mantenimiento de las reservas de PCr (Spriet, 1995).

De la creatina total del organismo, del 1,5 a 2% se deshidrata y da lugar a creatinina, que a su vez es excretada a través de la orina (Crim *et al.*, 1975). En los riñones, la creatinina se elimina del plasma sanguíneo por filtración sin que haya reabsorción posterior. En consecuencia, la excreción de creatinina se emplea para la evaluación del proceso de filtración renal.

Aunque la creatina no es únicamente un subproducto del metabolismo muscular, la creatinina es excretada funcionalmente a toda la masa muscular. No obstante, la excreción de creatinina está influida por la dieta, el ejercicio, el estado emocional, el ciclo menstrual y ciertos estados patológicos, además de las variaciones diarias habituales (Heymsfield *et al.*, 1983). Debido a todas estas influencias, es cuestionable si la excreción de creatinina puede ser utilizada para valorar los efectos del entrenamiento sobre la masa muscular. Los resultados pueden ser de utilidad si la orina es recogida durante un período de 24 h, se consume una dieta estándar durante 1 o 2 días antes del ejercicio y se consiguen evitar las tensiones emocionales. Evidentemente, es muy difícil lograr que se den todas estas condiciones al mismo tiempo. Además, los efectos del entrenamiento sobre la creatina muscular/metabolismo de la PCr y la masa miofibrilar pueden disociarse. En lugar de la valoración de la excreción de creatina, una forma más sencilla de calcular la masa muscular aproximada es la valoración de la gravedad específica del cuerpo mediante la utilización del peso hidrostático. El método no invasivo más preciso para la evaluación del desarrollo muscular se basa en el principio de los ultrasonidos (véase Pollock *et al.*, 1995).

Se ha sugerido que la acumulación de creatina en sangre puede utilizarse como una valoración semicuantitativa de la magnitud del uso de la PCr durante el ejercicio, algo similar a la evaluación de la glucogenólisis anaeróbica mediante la acumulación de lactato (Tchareyeva, 1986a). Esta sugerencia está basada en el supuesto de que durante un ejercicio intenso de corta duración la creatina liberada durante la degradación de la PCr

puede penetrar en la sangre en una relación cuantitativa con el descenso del contenido en PCr. No obstante, esta relación cuantitativa no ha sido establecida. Normalmente, la creatina libre se une a la membrana externa de la mitocondria gracias a la intervención de la enzima PCr cinasa. Para aceptar el supuesto anteriormente mencionado, se debería establecer la capacidad de unión de la enzima, y ésta debería ser significativamente inferior al uso de la PCr durante los ejercicios intensos de corta duración.

En la década de 1930 se empezaron a acumular resultados sobre los cambios del nivel de creatina y creatinina en sangre inducidos por el ejercicio (Kacl, 1932) y su excreción urinaria (Margaria y Foa, 1929/1939). No obstante, se ha hallado que las personas bien entrenadas pueden no mostrar esta respuesta (Castenfors *et al.*, 1967).

Un ejercicio de 2 h de duración provoca la supresión de la excreción urinaria de creatinina (Cerny, 1975). Probablemente, este cambio expresa el reducido suministro de sangre renal durante el ejercicio (véase Rowell, 1986). La combinación de cambios en los riñones y la transformación de creatina liberada desde las fibras musculares en creatinina puede ser la razón del incremento de creatinina en el suero sanguíneo durante la Maratón de Boston en pacientes poscoronarios (Shepherd y Kavanagh, 1975). Neumann *et al.*, (1980) hallaron un mayor nivel de creatinina en sangre tras una carrera de maratón, mientras que los niveles de creatina permanecieron estables. Tras una carrera de esquí alpino de 90 km, la excreción de creatina permaneció elevada (Refsum y Strömme, 1974).

## Fosfato inorgánico

Similar a la acumulación de creatina en el suero sanguíneo como una característica indirecta del metabolismo PCr/ATP, el fosfato inorgánico en sangre también se eleva durante el ejercicio (Gerber y Roth, 1969; Tchareyeva, 1986a). En un principio se creyó que el fosfato inorgánico penetraba en el torrente sanguíneo cuando la tasa de la degradación del ATP y la PCr era mayor que su resíntesis. Sin embargo, no se ha establecido ninguna dependencia del nivel de fosfato inorgánico en el plasma sanguíneo durante el ejercicio con la degradación del ATP y la PCr. En consecuencia, el uso del fosfato inorgánico para la valoración de la relación degradación/resíntesis de fosfatos ricos en energía no está justificado.

## Aminoácidos libres

Los aminoácidos libres se encuentran principalmente en el músculo esquelético, en una proporción que

alcanza del 50 al 80% de la cantidad total de aminoácidos libres en el organismo (Smith y Rennie, 1990). El plasma sanguíneo sólo contiene entre un 0,2 y un 6% del total de aminoácidos individuales. El efecto del ejercicio sobre los aminoácidos libres del plasma es variable respecto a los resultados obtenidos en los diferentes estudios y a los cambios de la concentración de los diversos aminoácidos individuales. Los estudios sobre las diferencias arteriovenosas en aminoácidos han demostrado la liberación de aminoácidos desde los músculos esqueléticos (Felig y Wahren, 1971; Keul *et al.*, 1972) y el miocardio (Carlsten *et al.*, 1961; Keul *et al.*, 1964). Como resultado, la cantidad total de aminoácidos en el plasma puede aumentar (Carlsten *et al.*, 1962; Felig y Wahren, 1971; Poortmans *et al.*, 1974). No obstante, durante el ejercicio prolongado, es muy típico observar un descenso del contenido total de aminoácidos en el plasma (Haralambie y Berg, 1976; Decombaz *et al.*, 1979; Holz *et al.*, 1979). Cerny (1975) observó un incremento de la concentración de aminoácidos totales durante los primeros 80 min de ejercicio al 60 o 75% del  $\dot{V}O_2$  máx. Una vez transcurridos 120 min de ejercicio, la concentración era inferior a los niveles iniciales. La disminución del contenido en aminoácidos totales está asociada a un aumento de la excreción renal (Decombaz *et al.*, 1979) y del catabolismo de los aminoácidos, indicado por una correlación negativa entre el incremento del nivel de urea y la disminución del contenido en aminoácidos (Haralambie y Berg, 1976).

Los experimentos realizados en ratas demostraron que la natación prolongada inducía un descenso significativo del contenido total en aminoácidos de los músculos esqueléticos y el hígado. En el miocardio se encontró también una reducción del contenido en aminoácidos libres tras 1,5 h de natación con una carga del 6% del peso corporal, pero no se halló ningún cambio tras 12 h sin la intervención de una carga adicional (Eller y Viru, 1983).

Los cambios de la reserva total de aminoácidos se integran en un conjunto de modificaciones que afectan a las concentraciones de todos los aminoácidos individuales. En consecuencia, la reserva total de aminoácidos libres en el plasma sanguíneo tiene sólo una importancia limitada, en todo caso, para la evaluación del estado metabólico. Respecto al control del entrenamiento, en lugar de a la reserva de los aminoácidos libres totales, hay que prestar atención a la alanina, la glutamina, la leucina y otros aminoácidos de cadena ramificada, la tirosina y el triptófano, y observar la importancia fisiológico de sus cambios en la actividad muscular. Estos aminoácidos proporcionan información sobre la liberación y el transporte de aminoácidos desde las fibras musculares y sobre los cambios cata-

bólicos en los músculos, así como las condiciones de síntesis de diversas hormonas y neurotransmisores.

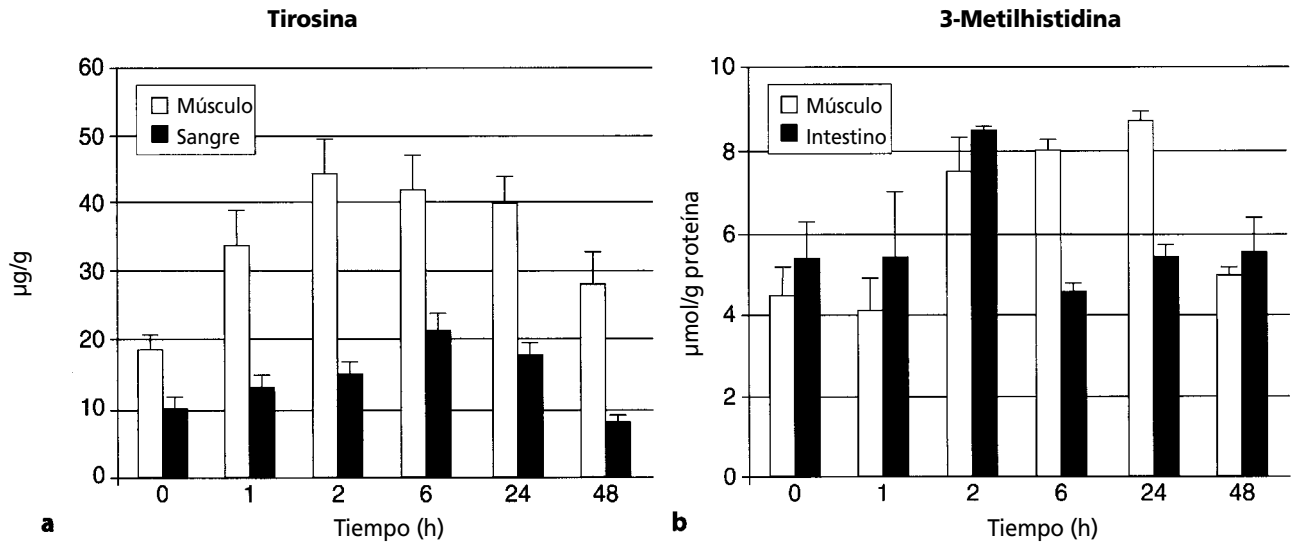
## Tirosina

En los experimentos bioquímicos, la liberación de tirosina se utiliza como un índice del catabolismo proteico en los músculos. El músculo no puede metabolizar este aminoácido. Durante el ejercicio, el aumento del catabolismo proteico está asociado al del contenido en tirosina libre en los músculos de las ratas (Dohm *et al.*, 1981; Eller y Viru, 1983) y a la entrada de tirosina en el torrente sanguíneo en el ser humano (Ahlborg *et al.*, 1974). Como resultado, el ejercicio induce el aumento del nivel de tirosina libre en el suero (Haralambie y Berg, 1976), la orina y el sudor (Haralambie, 1964b). Tras la Maratón de Boston, aumentó la concentración de tirosina libre de los corredores (Conlay *et al.*, 1989) y un experimento realizado en ratas demostró que la tirosina libre alcanzaba un máximo en el cuádriceps femoral durante 2 y 6 h en la sangre tras 10 h de natación. En el músculo, el nivel elevado de tirosina persistió durante 24 h después de la natación (figura 3.4) (Viru *et al.*, 1984).

## 3-Metilhistidina

La excreción de 3-metilhistidina es un índice específico del catabolismo de las proteínas contráctiles del músculo. En las últimas fases de la síntesis de las moléculas de actina y miosina, la histidina sufre un proceso de metilación. Cuando la miosina y la actina se degradan, se libera 3-metilhistidina, un aminoácido que no puede ser reutilizado y acaba siendo excretado por la orina. En consecuencia, la excreción de la 3-metilhistidina es una medida cuantitativa de la degradación de las proteínas contráctiles (Yung y Munro, 1978). No obstante, existe una importante limitación provocada por el efecto de la ingesta de proteínas sobre la excreción de 3-metilhistidina, ya que este compuesto se libera durante la digestión de productos cárnicos, siendo absorbido por la sangre y excretado posteriormente a través de la orina. En consecuencia, la 3-metilhistidina puede utilizarse para el control bioquímico, siempre y cuando no se haya consumido carne o si se tiene en cuenta la cantidad consumida para calcular la proporción en la cantidad total eliminada; es decir, la excreción real de 3-metilhistidina debe ser corregida mediante la sustracción de la 3-metilhistidina exógena del valor total. Un experimento especial demostró que una sesión de entrenamiento de fuerza dio como resultado un cambio de la excreción corregida de 3-metilhistidina muy cercano al obtenido tras la misma sesión de entrenamiento





**Figura 3.4.** Dinámica de (a) tirosina libre en la sangre y el músculo y (b) 3-metilhistidina en el músculo esquelético y el músculo liso en ratas tras 12 h de natación.

De los resultados obtenidos por Viru y col. 1984.

realizada por personas que habían estado 5 días sin probar la carne (Viru y Seli, 1992).

Los ejercicios musculares pueden influir en la excreción de la 3-metilhistidina en personas que no comen carne y cuando la excreción se corrige con la aportación exógena. A pesar de la gran variabilidad de los cambios que se dan en la excreción de la 3-metilhistidina durante el ejercicio, un aumento de la excreción es un fenómeno típico después del ejercicio (para más información, véase Dohm, 1986; Viru, 1987). El aumento posterior al ejercicio de la liberación de 3-metilhistidina también aparece en la respuesta de la 3-metilhistidina en sangre (Dohm *et al.*, 1985) y la acumulación de este metabolito en los músculos esqueléticos (Varrik *et al.*, 1992).

Otra de las limitaciones para la utilización de la excreción de la 3-metilhistidina es que existen otros tejidos, además del tejido muscular, que liberan este aminoácido y que contienen miosina y actina (músculos lisos del tubo digestivo, piel y miocardio). Los cálculos han demostrado que, al menos en ratas, la reserva de 3-metilhistidina en los músculos esqueléticos contribuye sólo en un 50% a la excreción de este aminoácido. La reserva intestinal contribuye en un 30%, y los demás tejidos en otro 30% (Millward *et al.*, 1980).

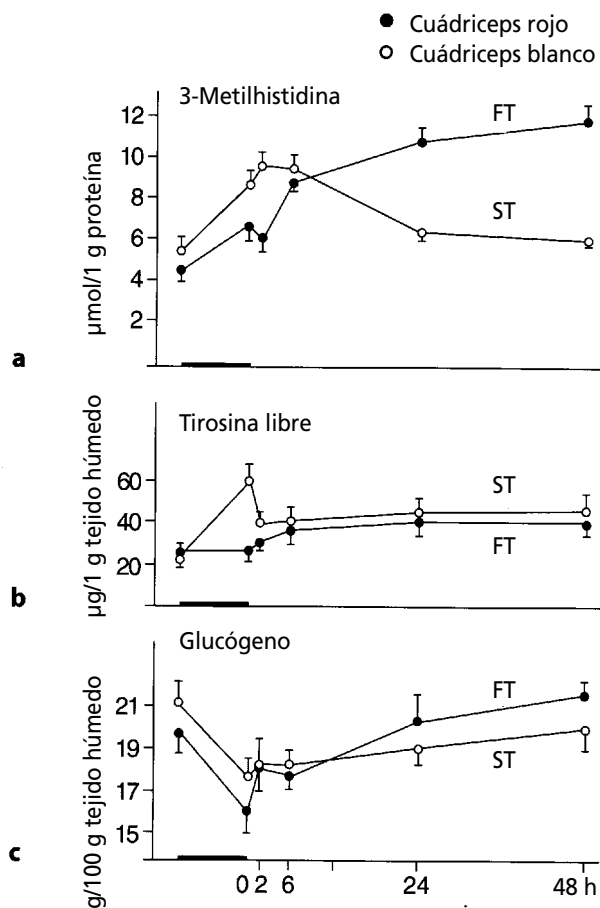
Para valorar la importancia de la reserva intestinal en el aumento de la excreción de 3-metilhistidina durante el ejercicio, el contenido en aminoácido del intestino, el músculo esquelético y la orina se midió simultáneamente en ratas tras 10 h de natación. El contenido en 3-metilhistidina de los músculos esqueléticos se

incrementó entre las 2 y las 24 h posteriores al ejercicio, y su excreción aumentó significativamente durante el segundo día del período de recuperación. El nivel de 3-metilhistidina en el intestino se elevó sólo durante las primeras h de recuperación (véase figura 3.4). Obviamente, ello no contribuyó al retraso de la elevación de la excreción del aminoácido (Viru *et al.*, 1984).

Durante el ejercicio no se detectan cantidades apreciables de 3-metilhistidina en el sudor (Dohm *et al.*, 1982).

En varios estudios, la excreción de 3-metilhistidina ha sido expresada respecto a la excreción de creatinina. El objetivo es evitar los cambios inducidos por el ejercicio sobre la producción de orina. No obstante, el ejercicio también puede influir en la excreción de creatinina (véase pág. 40). En consecuencia, durante la actividad muscular, los resultados pueden verse afectados por un error metodológico cuando se utiliza la relación 3-metilhistidina/creatinina.

Un experimento realizado en ratas indicó que la acumulación de tirosina libre y 3-metilhistidina en el músculo esquelético es distinta en los diversos tipos de fibras musculares. Durante 10 h de natación, los contenidos en ambos metabolitos se incrementaban en la fibra blanca de los músculos del cuádriceps (que contienen fibras FT). En la fibra roja de este mismo músculo (que contiene fibras glucolíticas oxidativas de contracción rápida [ST]), la tirosina no experimentó ningún cambio, mientras que el contenido en 3-metilhistidina aumentó menos que en la fibra blanca (figura 3.5). Considerando el descenso del glucógeno, las fibras ST fue-



**Figura 3.5.** Dinámica de (a) 3-metilhistidina, (b) tirosina libre y (c) glucógeno en las fibras roja (ST) y blanca (FT) del músculo cuádriceps en ratas tras 12 h de natación.

Reimpreso de A. Viru, 1987.

ron más activas que las fibras FT. De ello se deduce que la actividad suprime la degradación proteica en las fibras musculares activas (Varrick *et al.*, 1992).

### **Aminoácidos de cadena ramificada: leucina**

Este grupo de aminoácidos lo integran la leucina, la valina y la isoleucina (aminoácidos esenciales que no pueden ser sintetizados por el organismo). Estos aminoácidos tienen la particularidad de que pueden ser oxidados en los músculos esqueléticos, un proceso que se inicia con la transferencia enzimática de un grupo amino. Como resultado de la transaminación de los aminoácidos de cadena ramificada, se forman glutamato y  $\alpha$ -cetoácido. El glutamato puede donar nitrógeno al piruvato o al oxalacetato, y formar alanina o glutamina,

respectivamente. El siguiente paso en el catabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada es catalizado por la enzima deshidrogenasa, que también actúa como descarboxilasa. El paso de la deshidrogenasa es limitante en el catabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada durante el ejercicio y la recuperación (Kasperek, 1989). Este paso es ligeramente diferente para cada uno de los tres aminoácidos esenciales. El 2-cetoisocaproato es el cetoácido formado como resultado de la transaminación de la leucina. Los átomos de carbono de la leucina, presentes al final de la transformación enzimática del 2-cetoisocaproato, se convierten en acetilcoenzima-A (CoA) o acetoacetato, que a su vez se introducen en ciclo de los ácidos de tres carbonos y son oxidados. La isoleucina forma acetil-CoA y succinil-CoA; la primera es oxidada y la segunda puede ser convertida en glucosa. La valina produce sólo succinil-CoA y en consecuencia, proporciona material sólo para la gluconeogénesis (véase Brooks *et al.*, 1996).

Aunque los músculos esqueléticos utilizan seis aminoácidos (alanina, aspartato, glutamina, isoleucina, leucina y valina), los aminoácidos de cadena ramificada son los más importantes y proporcionan los sustratos para la oxidación durante el ejercicio. La oxidación total de 1 mol de leucina, isoleucina y valina proporcionan 43, 42 y 32 moles de ATP, respectivamente (véase Graham *et al.*, 1995). Estas cantidades hacen referencia a la energía liberada en la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada y los aminoácidos utilizados para la gluconeogénesis. Los aminoácidos pueden contribuir desde un 3 hasta un 18% al total de energía necesaria durante el ejercicio prolongado (Poortmans 1984; Dohm 1986; Brooks 1987).

Los experimentos realizados sobre el control de la producción de  $^{13}\text{CO}_2$  o  $^{14}\text{CO}_2$  a partir de la administración de un aminoácido de cadena ramificada marcado mostraron que el aminoácido oxidado en mayor proporción es la leucina. La oxidación de la leucina aumenta durante el ejercicio en roedores (Lemon y col 1982; Hood y Terjung, 1987a) y en el ser humano (Hagg *et al.*, 1982; Wolfe *et al.*, 1982; Knopik *et al.*, 1991). La mayor oxidación de la leucina se da en el músculo esquelético activo, ubicación que quedó convincentemente demostrada en la perfusión en los músculos de los muslos de ratas durante una estimulación eléctrica. Los cálculos, basados en el aumento de la oxidación de la leucina en los músculos, mostraron que la oxidación de la leucina en los músculos determina de manera fiable el índice de oxidación de la leucina en todo el organismo (Hood y Terjung, 1987b).

El alcance de la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada depende de la intensidad y la duración del ejercicio (Millward *et al.*, 1982; Henderson *et al.*, 1985). También se encontró una relación lineal entre la

intensidad del ejercicio y la oxidación de la leucina en el intervalo del 25 al 89% del  $\dot{V}O_2$ máx. En este intervalo, se oxidó el 54% del flujo de leucina (Millward *et al.*, 1982). Al 100% del  $\dot{V}O_2$ máx., la oxidación de la leucina alcanzó aproximadamente el 80% del flujo de leucina de todo el organismo (Babij *et al.*, 1983).

Se ha demostrado que la oxidación de la leucina al mismo  $\dot{V}O_2$  es mayor en las ratas entrenadas (Dohm *et al.*, 1977; Henderson *et al.*, 1985). La explicación evidente de este hecho es la mayor actividad de la deshidrogenasa en los músculos entrenados (Dohm *et al.*, 1977). No obstante, en experimentos realizados en ratas con perfusión de los cuartos traseros y estimulación eléctrica, el entrenamiento reducía la contribución relativa de la oxidación de la leucina al  $\dot{V}O_2$  (Hood y Terjung, 1987b).

Los aminoácidos de cadena ramificada para la oxidación proceden de fuentes intra y extramusculares. Las fuentes intramusculares son una reserva intramuscular de aminoácidos libres y los aminoácidos libres liberados en la degradación de las proteínas en otros tejidos. La fuente extramuscular está considerada significativamente mayor que la intramuscular (Graham *et al.*, 1995) y consiste en la entrada de aminoácidos de cadena ramificada procedentes del plasma sanguíneo en las fibras musculares. De hecho, se ha evidenciado una intensa entrada de aminoácidos de cadena ramificada procedentes del plasma sanguíneo en las fibras musculares (véase Poortmans, 1984; Graham *et al.*, 1995). El depósito plasmático de aminoácidos libres depende de la degradación de las proteínas en los distintos tejidos, incluidos los músculos esqueléticos en reposo y la absorción de aminoácidos en el tubo digestivo. El hígado humano presenta una escasa actividad del aminoácido de cadena ramificada transferasa. Por tanto, la tasa de consumo hepático de aminoácidos de cadena ramificada es modesto y afecta rápidamente a los niveles circulatorios de estos aminoácidos (Wahren *et al.*, 1975). Durante el ejercicio prolongado, existe la posibilidad de una liberación de aminoácidos de cadena ramificada procedentes del hígado (Ahlborg *et al.*, 1974). La afluencia de aminoácidos de cadena ramificada al interior de los músculos esqueléticos puede compensarse debido a su oxidación sin cambio de la cantidad de su depósito intramuscular (MacLean *et al.*, 1991). En algunos estudios, se ha hallado incluso un incremento del contenido en aminoácidos libres de cadena ramificada de los músculos esqueléticos (Dohm *et al.*, 1981; Eller y Viru, 1983). Estos resultados indican la posibilidad de que la intensidad del ejercicio y/o su duración influyan en la abundancia de aminoácidos de cadena ramificada. Rennie *et al.*, (1989) señalaron que, al menos en el ser

humano, el incremento del contenido muscular en aminoácidos de cadena ramificada aparece al principio del ejercicio, mientras que durante el ejercicio prolongado las reservas disminuyen (Rennie *et al.*, 1980, 1981).

También se han encontrado cambios similares de los niveles plasmáticos de aminoácidos de cadena ramificada durante el ejercicio: un incremento al principio del ejercicio que es sustituido por una disminución tras la realización de una cierta cantidad de trabajo (Rennie *et al.*, 1980). El aumento de los aminoácidos de cadena ramificada con ejercicios intensos de corta duración es atribuido a una alteración del intercambio esplácnico más que a un aumento de su liberación desde los tejidos periféricos (Felig y Wahren, 1971).

Al final de la Maratón de Estocolmo, se encontró una significativa reducción del contenido en aminoácidos de cadena ramificada (Parry-Billings *et al.*, 1990). No obstante, los resultados de la Colmar Ultra Triatlón mostraron que sólo descendía significativamente el nivel de valina, pero no el nivel de leucina e isoleucina (Lehmann *et al.*, 1995). Tras la Maratón de Boston, no se observó ningún cambio en los niveles sanguíneos de leucina, isoleucina y valina (Conlay *et al.*, 1989).

La valoración de la dinámica de la leucina es importante para la comprensión del metabolismo de los aminoácidos. En el entrenamiento, el principal significado del control del nivel plasmático de la leucina es establecer la carencia crítica en el suministro de aminoácidos de cadena ramificada que daría lugar a una exagerada degradación de las proteínas en los músculos. No obstante, para llegar a unas conclusiones convincentes, es necesario saber cuánto debe descender la concentración de leucina en el plasma sanguíneo para que aumente el catabolismo proteico.

## Alanina

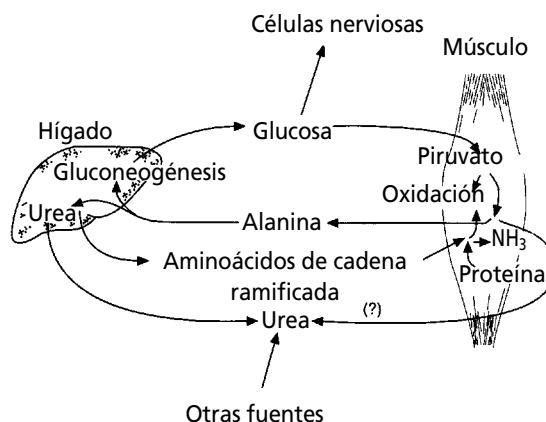
La alanina es sintetizada principalmente en el tejido muscular mediante la combinación de piruvato y un grupo amino. Durante el ejercicio, el piruvato se forma como resultado de la glucogenólisis o degradación de la glucosa sanguínea. Perriello *et al.*, (1995) hallaron que el 42% de la alanina liberada por el músculo humano estaba formada a expensas del piruvato derivado de la glucosa sanguínea. El resto de la alanina liberada por el músculo estaba sintetizada a partir del piruvato procedente del glucógeno muscular. Los grupos amino necesarios para la síntesis de alanina eran liberados en la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada (véase figura 3.1). De esta manera, la alanina adquiere su función metabólica. La alanina es un sustrato esencial

para la gluconeogénesis en el hígado. Tras la desaminación de la alanina, los grupos amino liberados se emplean en la síntesis de urea. La estructura de carbono restante proporciona el material necesario para la síntesis de glucosa. Todos estos procesos forman el ciclo de la glucosa-alanina (Felig, 1973): el hígado envía glucosa que se degrada a piruvato en los músculos, liberando energía para la resíntesis anaeróbica de ATP. Una parte del piruvato se combina con los grupos amino, y la alanina formada actúa como vehículo, transportando  $\text{NH}_3$  hacia el hígado para evitar la acumulación de amoníaco y proporcionar un sustrato para la síntesis de glucosa (figura 3.6). Durante el ejercicio, la producción de alanina aumenta en los músculos activos con un incremento concomitante de su nivel sanguíneo, y la utilización de la alanina en el hígado para la gluconeogénesis y la formación de urea aumenta tras la formación de urea (para más información, véase Felig, 1977; Viru, 1987).

En la síntesis de alanina, el grupo amino procedente de aminoácidos precursores, es transferido primero al  $\alpha$ -cetoglutarato para formar glutamato, un sustrato habitual cuyo metabolismo será determinado por los factores que controlan la síntesis y la liberación de alanina o glutamina. La síntesis de alanina, así como su metabolismo en el hígado, es catalizada por la alanina-aminotransferasa. Los factores que inhiben esta enzima bloquean la formación de nueva alanina (Garber *et al.*, 1976). El cortisol es un inductor de la síntesis de alanina-aminotransferasa, mientras que la insulina inhibe la enzima (Felig, 1973). La falta de glucocorticoides en las ratas adrenalectomizadas excluye la elevación de los niveles de alanina en el plasma sanguíneo, las fibras ST y el hígado inducida por 3 h de natación. El aumento normal de la actividad de la alanina-aminotransferasa no aparecía en los músculos y era sustituido por una supresión de la actividad en el hígado en ratas adrenalectomizadas entrenadas (Viru A. *et al.*, 1994).

El entrenamiento aumenta la actividad de la alanina aminotransferasa en el músculo esquelético. En consecuencia, los músculos que se están adaptando al entrenamiento de resistencia presentan una mayor capacidad para generar alanina a partir del piruvato (Mole *et al.*, 1973).

En los deportistas de elite la concentración de alanina en sangre aumenta considerablemente tras carreras de competición de 200 y 400 m (Weicker *et al.*, 1983). Para establecer la importancia que supone la intensidad del ejercicio, hombres voluntarios realizaron ejercicios a intensidades de 25, 50, 75 y 100% del  $\dot{V}\text{O}_2\text{máx}$ . Con las dos primeras cargas, la concentración de alanina en sangre no aumentó significativamente, mientras que a intensidades del 75 y el 100%, el incremento del nivel de alanina fue muy significativo (Babij *et al.*, 1983). Berg y



**Figura 3.6.** Ciclo de la glucosa-alanina.

Reimpreso de A. Viru, 1987.

Keul (1980) compararon el efecto del ejercicio prolongado (esquí de fondo, carrera, natación). La concentración de alanina aumentó considerablemente con los ejercicios de 70 u 80 min de duración, mientras que con ejercicios de varias horas, la concentración de alanina descendió significativamente.

El estudio realizado por Felig y Wahren (1971) estableció que la secreción de alanina y la elevación de la tasa de la glucólisis son proporcionales a la demanda de energía. Las biopsias realizadas demostraron que durante los primeros 10 min de ejercicio submáximo, el contenido muscular en alanina aumentaba (de un 50 a un 60%) en combinación con un descenso (entre el 50 y el 70%) del contenido en glutamato precursor. A continuación, al final de 90 min de ejercicio, la alanina regresaba lentamente a su nivel inicial, mientras que la glutamina permanecía a un nivel bajo (Bergström *et al.*, 1985). Sahlin *et al.*, (1990) y Van Hall *et al.*, (1995) hallaron resultados similares. El descenso de la secreción de alanina está asociado con una reducción del contenido muscular en glucógeno (Van Hall *et al.*, 1995). El bajo nivel de glutamato muscular puede explicarse por la conversión de su estructura de carbono a través del  $\alpha$ -cetoglutarato en otros productos intermedios del ciclo del ácido tricarboxílico (Sahlin *et al.*, 1990; Van Hall *et al.*, 1995). Así, la reacción alanina-aminotransferasa en el músculo esquelético es esencial no sólo para la síntesis de alanina, sino también para la disponibilidad de  $\alpha$ -cetoglutarato para el ciclo del ácido tricarboxílico.

*In vitro* se detectó un descenso progresivo de la síntesis de alanina y glutamina durante la incubación prolongada. Este descenso se evitó mediante la adición de aminoácidos en el medio de incubación (Gar-

ber *et al.*, 1976). En consecuencia, tras un período prolongado de actividad muscular *in vivo*, el descenso de la producción de alanina puede estar relacionado con una reducción del suministro de aminoácidos de cadena ramificada debido a una aportación inadecuada desde el hígado. A su vez, la aportación inadecuada de aminoácidos de cadena ramificada puede estar relacionada con una reducción del contenido proteico del hígado durante el ejercicio prolongado (Kasperek *et al.*, 1980).

En ratas, tras 12 h de natación se observó un descenso significativo de la concentración de alanina en los músculos activos y el hígado en combinación con un aumento de los niveles de leucina, valina, isoleucina y glutamina (Eller y Viru, 1983), pero no se observó una falta de disponibilidad de aminoácidos de cadena ramificada. En consecuencia, otros factores fueron los responsables del descenso de la producción de alanina en este experimento. En primer lugar, la actividad alanina-aminotransferasa pudo ser inhibida y, en consecuencia, el glutamato fue utilizado principalmente para la síntesis de glutamina. Esta posibilidad se confirmó por el aumento de la concentración de glutamina en el músculo esquelético. Otras posibles explicaciones son la supresión de la tasa de oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada y, por lo tanto, una menor liberación de grupos amino y/o una disminución de la disponibilidad de piruvato en relación con la caída de las reservas de glucógeno muscular y la hipoglucemia. Cuando durante un ejercicio prolongado se produce un descenso del glucógeno, el descenso del contenido muscular de piruvato (Sahlin *et al.*, 1990) puede limitar la participación de la reacción alanina-aminotransferasa (Wagenmakers, 1999).

En el ser humano, la determinación de la diferencia arteriovenosa de la alanina demostró que el consumo de alanina en el área esplácnica (probablemente por el hígado) aumentaba durante el ejercicio prolongado. Durante los primeros 40 min de ejercicio, el incremento fue moderado, pero desde su continuación hasta una duración de 4 h se hizo más pronunciado (Felig y Wahren, 1971; Felig, 1977).

Puesto que la alanina tiene una función esencial en el metabolismo, los datos sobre este indicador son importantes para comprender la situación metabólica durante el ejercicio. No obstante, se trata de un aspecto que necesita un estudio detallado y no está indicado para un control rutinario del entrenamiento.

## Glutamina

En la desaminación o la transaminación de los aminoácidos, el objetivo básico es convertir los aminoáci-

dos en glutamina. En las mitocondrias, la desaminación oxidativa convierte la glutamina en  $\alpha$ -cetoglutarato ante la presencia de la acción catalítica de la glutamato deshidrogenasa. El NAD y el  $\text{NH}_3$  participan en esta reacción. Finalmente, cambian a NADH e iones amonio ( $\text{NH}_4^+$ ), respectivamente. El  $\alpha$ -cetoglutarato está relacionado con el proceso de oxidación; es un producto intermedio del ciclo del ácido tricarboxílico (ATC). El NADH puede producir varias moléculas de ATP como resultado de la fosforilación oxidativa en las mitocondrias.

La síntesis de glutamina consiste en la combinación de glutamato con  $\text{NH}_4$ . Como resultado, la glutamina transporta dos grupos aminos de los músculos activos al hígado o los riñones para su posterior eliminación. Así pues, la glutamina está muy bien adaptada para prevenir la toxicidad del amoníaco durante el ejercicio (Brooks *et al.*, 1996). Los estudios realizados con [ $^{15}\text{N}$ ]-leucina han demostrado convincentemente que los grupos amino de los aminoácidos de cadena ramificada se incorporan en el nitrógeno  $\alpha$ -amino de la alanina (Wolfe *et al.*, 1982) y la glutamina (Darmaun y Decheotte, 1991) en el ser humano. Las estructuras de carbono de los seis aminoácidos (leucina, isoleucina, valina, glutamina, aspartato y asparagina) difieren de la síntesis de alanina y son utilizadas para la nueva síntesis de glutamina pero no del piruvato, como en el caso de la síntesis de alanina (Chang y Goldberg, 1978; Wagenmakers *et al.*, 1985).

Se ha señalado que la glutamina es más importante que la alanina como vehículo de transporte del carbono y el nitrógeno derivados de las proteínas desde los músculos a través del plasma y hacia los lugares donde se da la gluconeogénesis o su posterior metabolismo (Wagenmakers, 1999). En el estado postabsorción, la glutamina representa el 71% de los aminoácidos liberados y el 82% del nitrógeno liberado de los músculos (Elia *et al.*, 1989). No obstante, según los resultados de Williams *et al.*, (1998), la alanina, y no la glutamina, es el elemento transportador de N predominante implicado en la transferencia de N desde el músculo hasta el hígado, al menos durante el ejercicio de intensidad moderada.

Los glucocorticoides (cortisol en el ser humano y corticosterona en la rata) están implicados en el control del metabolismo de la glutamina. Aumentan la descarga de glutamina desde los músculos esqueléticos (Darmaun *et al.*, 1988) y la expresión del ARNm de la glutamina sintetasa (Max, 1990), y en consecuencia la actividad de la enzima (Ardawi y Jamal, 1990).

Los ejercicios pueden dar lugar a diversos cambios de la concentración plasmática de glutamina. Un ejercicio de velocidad de corta duración aumenta el nivel de glutamina, mientras que las carreras de maratón lo

disminuyen. Entre estos dos extremos, algunos ejercicios no provocan ningún cambio de la concentración plasmática de glutamina (Parry-Billings *et al.*, 1990). Esta ausencia de cambios hallada en diversos estudios (p. ej.: Poortmans *et al.*, 1974) concuerda con los conocimientos sobre el nivel sanguíneo de glutamina, que sólo se altera en los extremos del continuo de ejercicio. Respecto al ejercicio de corta duración, la intensidad es importante. En ejercicios cíclicos al 25-100% del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  el nivel plasmático de glutamina aumentaba exponencialmente con el nivel de trabajo (Babij *et al.*, 1983). Katz *et al.*, (1986) hallaron un elevado nivel plasmático de glutamina tras 4 min de ejercicio al 100% del  $\dot{V}O_2\text{máx}$ . en combinación con un incremento de la tasa de liberación de glutamina desde el músculo esquelético. Según los cálculos, la cantidad de glutamina liberada constituía sólo una mínima proporción de las reservas totales de glutamina. De ello se deduce que el contenido de glutamina muscular no se modificó (Katz *et al.*, 1986).

En el ejercicio prolongado, es habitual hallar un descenso de la concentración de glutamina (Brodan *et al.*, 1976; Decombaz *et al.*, 1979; Rennie *et al.*, 1981). Sin embargo, el aumento de la concentración plasmática de glutamina también se halló en ejercicios que no eran ni «prolongados» ni «extremadamente intensos»: en 45 min de ejercicio al 80% del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  (Eriksson *et al.*, 1985) y en 90 min de ejercicio al 70% del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  (Sahlin *et al.*, 1990). Sahlin *et al.*, (1990) establecieron que el elevado nivel plasmático de glutamina estaba asociado a un incremento dos veces mayor de la tasa de liberación de glutamina desde el músculo esquelético y a un modesto (10%) descenso del contenido de glutamina en el músculo. Bergström *et al.*, (1985) observaron un elevado nivel de glutamina en el músculo esquelético tras los primeros 10 min de ejercicio al 70% del  $\dot{V}O_2\text{máx}$ , seguido de un descenso. Rennie *et al.*, (1981) hallaron un contenido en glutamina muscular igual al 50% del nivel inicial tras 225 min de ejercicio al 50% del  $\dot{V}O_2\text{máx}$ . De ello se deduce que para sugerir la importancia de alguna de las funciones metabólicas de la glutamina, es necesario tener en cuenta la posibilidad de diferentes cambios de los niveles de glutamina. En consecuencia, para realizar una suposición de este tipo, tenemos que conocer el cambio real de los niveles de glutamina.

Los experimentos realizados en ratas han confirmado el descenso del contenido en glutamina de los músculos esqueléticos durante el ejercicio (Dohm *et al.*, 1981) y también han demostrado el descenso del contenido en este aminoácido del miocardio (Eller y Viru, 1983) y el hígado (Dohm *et al.*, 1981; Eller y Viru, 1983).

La sobrecarga en el entrenamiento está relacionada con un bajo nivel de glutamina en el plasma sanguíneo (para mayor información, véase Parry-Billings *et al.*, 1992; Rowbottom *et al.*, 1996). Debido a que la glutamina producida por los músculos esqueléticos es un importante regulador de la síntesis del ADN y el ARN en las células mucosas y las células del sistema inmunitario (véase Wagenmakers, 1999) y afecta a la función inmune de los leucocitos (véase Rowbottom *et al.*, 1996) y algunas otras respuestas inmunes (véase Rowbottom *et al.*, 1996), el descenso de la concentración plasmática de glutamina en el sobreentrenamiento puede contribuir a una inmunodeficiencia (Parry-Billings *et al.*, 1992).

En el hígado, la producción de glutatión antioxidante necesita la glutamina como precursor. Por tanto, Rowbottom y col (1996) sugirieron que la elevación del índice de producción de radicales libres inducida por el ejercicio está relacionada con la supresión de los niveles de glutamina.

Otros posibles usos del nivel plasmático de glutamina en el control del entrenamiento son la obtención de información sobre el metabolismo proteico y la fatiga central. La glutamina interviene en el control de la síntesis y la degradación de las proteínas (MacLennan *et al.*, 1987). Durante el ejercicio, el descenso de la producción de glutamina provoca la degradación de las proteínas, mientras que durante el período de recuperación, el aumento de la producción de glutamina favorece el incremento de la tasa de la síntesis de proteínas, inhibiendo además su degradación. De nuevo, la glutamina es sólo uno de los factores de control, pero no hay que olvidar que, tras un ejercicio intenso, los niveles plasmáticos de glutamina permanecen bajos durante varias h (Rennie *et al.*, 1981), tras una carrera de 100 km durante más de 24 h (Decombaz *et al.*, 1979).

Graham *et al.*, (1990) estimaron que durante 1 h de ejercicios de extensión de piernas al 80% del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  la descarga neta de  $\text{NH}_3$  desde el músculo activo era 4,4 mmol; la de glutamina, 3,3 mmol, y la de alanina, 2,5 mmol. Estos datos indican que la descarga de glutamina y alanina sumadas era superior a la de  $\text{NH}_3$ . Al mismo tiempo, corroboran que la liberación de glutamina puede ser mayor en comparación con la liberación de alanina en el ejercicio prolongado. En ejercicios de alta intensidad y corta duración, la descarga de  $\text{NH}_3$  desde los músculos activos puede elevarse hasta 300  $\mu\text{mol}/\text{min}$  (Graham *et al.*, 1990) y cuando el ejercicio intenso da lugar a extenuación a los 3 min, el flujo de  $\text{NH}_3$  alcanza 500  $\mu\text{mol}$  durante el ejercicio, pero la liberación de glutamina y alanina permanece a un nivel bajo (Graham *et al.*, 1995). Así pues, «el transporte de amoníaco anatóxico» que utiliza la glutamina y la alanina puede ser efectivo en el ejercicio pro-

longado, pero no en los ejercicios intensos de corta duración. A este respecto, es digna de mención la sugerencia de Bannister y Cameron (1990) respecto a que el ejercicio intenso puede provocar un estado de toxicidad aguda por  $\text{NH}_3$  con alteración de la función del SNC, incluido el control motor. Graham *et al.*, (1995) se muestran escépticos ante los espectaculares efectos del  $\text{NH}_3$  sobre las funciones del SNC durante el ejercicio, pero consideran la contribución del  $\text{NH}_3$  a la fatiga central una teoría interesante.

Se plantea la cuestión de si la relación glutamina/amoníaco en el plasma sanguíneo proporciona una posibilidad de evaluar la fatiga central. En cualquier caso, es un tema que requiere estudios especiales. De nuevo, no disponemos de información convincente como para poder emitir conclusiones aceptables sobre la fatiga central mediante la relación glutamina/amoníaco. Desconocemos qué características cuantitativas de esta relación pueden ser utilizadas para el diagnóstico de la fatiga central. No obstante, la relación puede ser de utilidad para comprender la tendencia general. Otra cuestión es si la acumulación de  $\text{NH}_3$  participa en la fatiga periférica. Además, la penetración del  $\text{NH}_3$  a través de la barrera hematoencefálica se ve facilitada por un pH sanguíneo elevado y no por la acidosis que aparece en los ejercicios extenuantes (véase Graham *et al.*, 1995). Finalmente, el propio cerebro posee un mecanismo de defensa contra la acumulación de amoníaco, el mismo que el del músculo esquelético: la síntesis de la glutamina. En el tejido cerebral, la glutamina interviene en la síntesis de un neurotransmisor, el ácido gammaaminobutírico (GABA), ya que el glutamato es el precursor para la síntesis de la glutamina y el GABA, que a su vez actúan como neurotransmisores implicados en el control motor y la regulación de la locomoción (Cazalets *et al.*, 1994). Cuando las ratas son sometidas a una carrera en el tapiz rodante hasta el agotamiento, los niveles de amoníaco se elevan en la sangre, la corteza cerebral, el cerebelo y el cuerpo estriado (aproximadamente un 50% más en las ratas previamente entrenadas que en las desentrenadas). El incremento de amoníaco estimula la síntesis de glutamina en el cerebro para reducir los niveles de amoníaco. El contenido en glutamina se eleva en las estructuras cerebrales de las ratas entrenadas y desentrenadas, mientras que el contenido en glutamato desciende en todas las estructuras de las ratas entrenadas, pero sólo en el cuerpo estriado de las ratas desentrenadas. En el cuerpo estriado de las ratas entrenadas, el nivel de GABA desciende (Guezennec *et al.*, 1998). Los autores explicaron las diferencias encontradas entre las ratas entrenadas y las desentrenadas por el hecho de que la duración de la carrera

fue de  $228 \pm 12$  min en las entrenadas y de  $62 \pm 5$  min en las desentrenadas.

### **Triptófano**

El triptófano pertenece al grupo de los aminoácidos esenciales. En el plasma sanguíneo, el triptófano se encuentra en el estado de un enlace libre y unido a fracciones de albúmina. La concentración total de triptófano es baja. El triptófano es un precursor de la síntesis de un neurotransmisor, el 5-hidroxi-triptomina (serotonina). Como la serotonina está implicada en el mecanismo de la fatiga central, el estudio de este aminoácido está justificado en relación con el control del entrenamiento.

Una de las teorías sobre la fatiga central (Newsholme *et al.*, 1992; Krieder, 1998) asume que durante el ejercicio prolongado un nivel reducido de aminoácidos de cadena ramificada en la sangre y/o un aumento del triptófano libre facilitan la entrada de triptófano en el cerebro. El triptófano, incluso en bajas concentraciones, compite con algunos aminoácidos, incluidos los aminoácidos de cadena ramificada, para atravesar la barrera hematoencefálica. En consecuencia, un aumento de la relación del triptófano libre a aminoácidos de cadena ramificada en el plasma facilitaría la entrada del triptófano en el cerebro (Fernstrom, 1983).

La síntesis de serotonina está controlada por la triptófano hidroxilasa, cuya actividad depende de su sustrato, el triptófano, de manera que un aumento o un descenso de la concentración de triptófano cambiaría la tasa de formación de la serotonina (Fernstrom, 1983; Chaouloff, 1993). La abundancia de serotonina puede provocar una alteración de la actividad de las neuronas serotoninérgicas implicadas en el control de las funciones motoras. De hecho, la administración de antagonistas de la serotonina reduce la resistencia en el ser humano (Wilson y Maughan, 1992) y en las ratas (Bailey *et al.*, 1993b). Los antagonistas de la serotonina incrementaron el tiempo de carrera hasta el agotamiento (Bailey *et al.*, 1993b).

Ya en 1964 Haralambie (1964a) determinó la concentración de triptófano en el suero sanguíneo de deportistas participantes en diversos eventos deportivos tras sesiones de entrenamiento intenso. Los resultados no consiguieron demostrar el cambio, salvo un descenso en dos jugadores de fútbol. Once años después, Cerny (1975) demostró un incremento de la concentración de triptófano en el suero durante los primeros 40 min de un ciclo de ejercicios al 60-65% del  $\dot{V}\text{O}_2\text{máx}$ . La continuación del ejercicio durante 2 h más dio como resultado un descenso espectacular del nivel de triptófano. Más recientemente, se ha encontrado un incremento de la concentración plasmática de triptófano

libre tras el ejercicio prolongado, incluido el entrenamiento militar o las carreras de maratón (Blomstrand *et al.*, 1988), triatlones de ultrarresistencia (Lehman *et al.*, 1995), ciclismo durante 255 min (Davis *et al.*, 1992) y ciclismo al 40% del  $\dot{V}O_2$ máx hasta el agotamiento (Mittleman *et al.*, 1998). Todos estos estudios demostraron un incremento de la relación entre triptófano libre y aminoácidos de cadena ramificada.

Los experimentos realizados en ratas han demostrado que el triptófano total en plasma no cambiaba durante una carrera en el tapiz rodante de 1 a 2 h de duración, pero que, por el contrario, el triptófano libre sí se elevaba. El incremento del triptófano libre también apareció en el tejido cerebral y el líquido cefalorraquídeo (LCR) (Chaouloff *et al.*, 1985, 1986). Blomstrand *et al.*, (1989) y Bailey *et al.*, (1993a) establecieron el incremento de serotonina en diversas regiones cerebrales durante el ejercicio asociado al incremento del triptófano libre en plasma y el triptófano en el cerebro. En diversas regiones cerebrales, el aumento del nivel de serotonina iba acompañado de un elevado contenido en otro neurotransmisor, la dopamina. Los niveles se elevaron al máximo al llegar al agotamiento (Bailey *et al.*, 1993a). Todo ello confirmó la penetración del triptófano en el cerebro inducida por el ejercicio y la consiguiente producción de serotonina.

La entrada de triptófano al cerebro puede verse favorecida por el aumento de la concentración de triptófano libre en el plasma sanguíneo (Davis *et al.*, 1992).

La serotonina se metaboliza a ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA). El aumento del contenido en 5-HIAA demostró una elevada tasa de renovación de la serotonina y, en consecuencia, una elevación de la actividad de los sistemas serotoninérgicos. Los experimentos realizados en ratas han indicado que el incremento de la secreción de serotonina está asociado con un mayor contenido en 5-HIAA en la región cerebral (Blomstrand *et al.*, 1989) y el LCR (Chaouloff *et al.*, 1986).

Sería incorrecto pensar que el cerebro está desbordado de serotonina en el estado de fatiga que se desarrolla durante el ejercicio prolongado y que la abundancia general de serotonina altera la función de todas las neuronas implicadas en el control motor. La serotonina, como neurotransmisor, sólo influye en las neuronas serotoninérgicas (es decir, las neuronas que poseen receptores específicos para la serotonina). Además, se sintetiza en las neuronas serotoninérgicas. El aumento del nivel de serotonina en las regiones cerebrales indica una intensa síntesis de este neurotransmisor y, en consecuencia, su liberación hacia el compartimiento extracelular. En esta situación, la función de las neuronas serotoninérgicas se ve favorecida. La misma situa-

ción puede presentarse cuando los agonistas exógenos de la serotonina se fijan a sus receptores específicos. Se han identificado diversos receptores para la serotonina, cada uno de ellos con unas características funcionales y bioquímicas distintas. Por ejemplo, el estudio realizado por Bailey *et al.*, (1993a) demostró que en las ratas el bloqueo de los receptores de la serotonina 1C y 2 era efectivo para retrasar la aparición de la fatiga. Los experimentos realizados en seres humanos no consiguieron demostrar una alteración significativa del rendimiento durante un recorrido en bicicleta al 65% de la potencia máxima de salida tras el bloqueo de los receptores de la serotonina 2A/2C (Meeusen *et al.*, 1997). Así pues, incluso un elevado nivel de serotonina en el tejido cerebral no implica la actividad sincrónica de todas las neuronas serotoninérgicas.

Desde el aspecto metodológico, las alteraciones de los niveles tisulares de neurotransmisores son medidas imprecisas de la actividad, que no reflejan necesariamente un cambio correspondiente en la liberación sináptica (Meeusen y DeMeirleir, 1995). Se puede obtener una información más precisa con ayuda de la investigación de microdialisis. Utilizando este método, Meeusen (1996) demostraron que los niveles de serotonina extracelular y 5-HIAA aumentaron en el hipocampo de las ratas que habían estado corriendo durante 1 h. Estas respuestas aumentaban cuando se administraba triptófano antes de la carrera.

Meeusen y DeMeirleir (1995) concluyeron que las interacciones entre los neurotransmisores cerebrales y sus receptores específicos podrían tener algo que ver en la aparición de la fatiga durante el ejercicio prolongado. Los neurotransmisores centrales pueden afectar a los mecanismos efectores motores a diversos niveles. No obstante, el punto crucial es si los cambios del nivel de los neurotransmisores desencadenan o reflejan los efectos producidos por su liberación. Hay que tener en cuenta la interacción de los efectos de diversos neurotransmisores y no limitarse a una acción «aislada» de un neurotransmisor.

En conclusión, la dinámica del triptófano, especialmente la relación entre el triptófano libre y los aminoácidos de cadena ramificada, puede ser utilizada en el control del entrenamiento para la detección de las condiciones que favorecen el desarrollo de la fatiga central. Sin embargo, no es suficiente para su diagnóstico, puesto que la fatiga central está relacionada con una integración de diversos cambios neuronales y neuroquímicos. La serotonina, cuya síntesis está controlada por la disponibilidad de triptófano, es uno de los componentes del conjunto. Puede ser uno de los componentes principales, pero se trata sólo de un componente.



## Sustratos oxidativos de la sangre

Los dos principales sustratos oxidativos de la sangre son la glucosa y los ácidos grasos libres. La función de la sangre es transportarlos hacia los tejidos para que puedan ser oxidados en las mitocondrias de las células. La evaluación de la dinámica de estos sustratos permite conocer las condiciones generales de la oxidación. Lo más importante es detectar la hipoglucemia que altera la oxidación en las células nerviosas. También es esencial conocer la disponibilidad de ácidos grasos libres durante los ejercicios de resistencia para valorar la transferencia de hidratos de carbono a lípidos como sustratos de la oxidación.

Otros sustratos oxidativos de la sangre son los aminoácidos de cadena ramificada cuyo metabolismo ya ha sido mencionado, los triglicéridos, el lactato y las lipoproteínas. El lactato puede ser oxidado durante el ejercicio en el miocardio y las fibras oxidativas (sólo en ejercicios de baja intensidad y en cantidades modestas). El nivel plasmático de triglicéridos es demasiado bajo como para contribuir de una forma significativa. Las lipoproteínas raramente son utilizadas para la oxidación en los músculos esqueléticos, pero su valoración es muy útil para determinar el efecto antiesclerótico del entrenamiento.

## Glucosa

La glucosa sanguínea pertenece al grupo de los parámetros homeostáticos rígidos que deben mantenerse a un nivel constante. Las desviaciones intensas o prolongadas de dichos parámetros dan lugar a serias alteraciones metabólicas, incluida la incapacidad para mantener las actividades de la vida diaria.

La glucosa sanguínea es un combustible esencial para diversos tejidos, especialmente para las células nerviosas. En comparación con las células nerviosas, las fibras musculares cuentan con una buena reserva de hidratos de carbono (glucógeno) que puede ser utilizada sola o con la glucosa sanguínea, mientras que en las células nerviosas, la reserva de glucógeno es mínima. El tejido muscular es capaz de sustituir los hidratos de carbono por los lípidos como sustrato para los procesos de oxidación. Los lípidos no pueden ser oxidados en las células nerviosas.

La glucosa sanguínea también desempeña un importante papel en el control metabólico. En primer lugar, la respuesta metabólica provocada por una alteración de los niveles de glucosa sanguínea interviene en la regulación homeostática. Las respuestas están dirigidas a mantener un nivel constante de glucosa en el

plasma sanguíneo o bien a restablecer el nivel normal tras su alteración. No obstante, la denominada regulación glucostática no se limita al restablecimiento de los niveles de glucosa en sangre. La alteración de la glucosa sanguínea influye en la respuesta hormonal que interviene en la movilización general de las reservas de energía.

Un sensible mecanismo homeostático asegura la correspondencia entre la liberación de glucosa procedente del hígado y su utilización en los tejidos (News-holme, 1979; Jenkins *et al.*, 1985; Hoelzer *et al.*, 1986). El mecanismo regulador más importante es el equilibrio entre la secreción de insulina y glucagón (Vranic *et al.*, 1976; Felig y Wahren, 1979; Jenkins *et al.*, 1986; Hoelzer *et al.*, 1986; Wolfe *et al.*, 1986). Cuando la utilización de glucosa en los tejidos aumenta, la liberación de glucosa desde el hígado se eleva en consecuencia debido principalmente al descenso de la relación insulina/glucagón (se detiene la secreción de insulina y aumenta la de glucagón). Este cambio regulador también origina un descenso del empleo de la glucosa en diversos tejidos salvo en las células nerviosas. En consecuencia, la reducción de la utilización de la glucosa no está destinada únicamente a la homeostasia de la glucosa sanguínea, sino también a su reserva para las células nerviosas. Cuando aparece la tendencia a una elevación del nivel de glucosa en sangre se desencadena el mecanismo de regulación opuesto. Una mayor secreción de insulina inhibe la salida de glucosa hepática y estimula la entrada de glucosa en los tejidos, incluido el regreso hacia el hígado. En esta situación la secreción de glucagón se mantiene en el nivel basal.

Los experimentos realizados con seres humanos entrenados han confirmado que cuando la producción de insulina y glucagón se mantenía constante de forma artificial, no aumentaba la liberación de glucosa. El aumento de la liberación de glucosa inducida por el ejercicio fue máximo cuando simultáneamente se inhibió la secreción de insulina y se estimuló la producción de glucagón (Marker *et al.*, 1991).

Aunque no se ha podido evidenciar el papel de la adrenalina en la estimulación de la descarga de glucosa hepática durante el ejercicio (Carlson *et al.*, 1985), hay pruebas convincentes respecto al papel esencial de la adrenalina en la glucogenólisis en los músculos esqueléticos (Richter, 1984). No obstante, existen hechos acerca de la contribución de las catecolaminas en la homeostasia de la glucosa sanguínea (Péquignot *et al.*, 1980; Young *et al.*, 1985; Hoelzer *et al.*, 1986).

La gluconeogénesis está bajo un complejo control ejercido por la insulina, el glucagón, las catecolaminas y los glucocorticoides. Junto a la influencia estimulante sobre la gluconeogénesis y el control del sustrato gluco-

neogénico liberado por los tejidos periféricos (Exton *et al.*, 1972), el cortisol inhibe el transporte de la glucosa hacia el tejido adiposo, entre otros (Fain, 1979). El cortisol eleva el nivel de glucosa en sangre incrementando el ritmo de la gluconeogénesis e inhibiendo la utilización periférica de la glucosa.

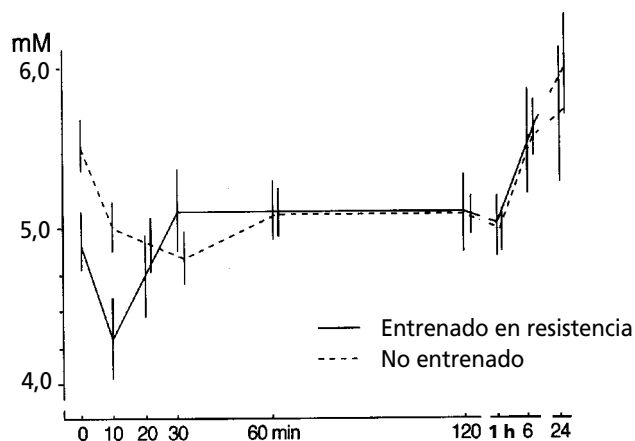
En el control de la producción de glucosa hepática, los nervios simpáticos y parasimpáticos desempeñan un cierto papel influyendo en el proceso directamente o bien a través de un cambio de la secreción de insulina por las células  $\beta$  del páncreas (para más información, véase Shimazu, 1987). En el ser humano la inervación simpática del hígado es más abundante que en la mayoría de los animales. Obviamente, esta eficaz inervación asegura un rápido aumento de la producción de glucosa al principio del ejercicio.

Diversos artículos han demostrado que el sensible mecanismo homeostático asegura una euglucemia estable durante el ejercicio (Jenkins *et al.*, 1986; Wolfe *et al.*, 1986). No obstante, otros artículos han demostrado variabilidad e inestabilidad en el patrón de la respuesta de la glucosa al ejercicio prolongado (Yakovlev, 1955; Flynn *et al.*, 1987; Lavoie *et al.*, 1987). Un estudio sobre 27 deportistas de resistencia y 34 personas no entrenadas demostró una pronunciada variabilidad interindividual en el patrón de la glucosa durante un ejercicio cíclico de 2 h de duración al 60% del  $\dot{V}O_2$ máx (Viru *et al.*, 1995). Los resultados demostraron que la estabilización del nivel de glucosa era precedido de un ajuste inicial; en el 79% de las personas estudiadas se encontró un descenso transitorio de la glucosa sanguínea, y en el 21% restante apareció un ascenso inmediato al principio del ejercicio. En las personas entrenadas, se superó el descenso inicial y se estableció un nivel normal de glucosa más rápidamente que en las personas no entrenadas (figura 3.7). El descenso transitorio inicial ya había sido detectado anteriormente en otros estudios (Yakovlev, 1955; Costill, 1984). Newsholme (1979) considera la hipoglucemia inicial como un estímulo que homeostáticamente aumenta la producción de glucosa por el hígado. En el 25% de las personas, el estímulo homeostático para aumentar la liberación de glucosa era tan fuerte, que durante todo el ejercicio el nivel de glucosa fue ascendiendo gradualmente. Por otra parte, en el 41% de las personas el estímulo ejercido por la hipoglucemia inicial fue débil; el nivel reducido de glucosa sanguínea (4,5 mmol/l como promedio) persistió al final del ejercicio. El descenso inicial fue seguido por una estabilización de la glucemia en el nivel inicial sólo en un 13% de las personas.

En muy pocas personas (21%) el nivel de glucosa se eleva inmediatamente después del inicio del ejercicio

(Viru *et al.*, 1995). El incremento podría estar relacionado con el rápido aumento de la liberación de la glucosa hepática iniciada por la regulación central de retroalimentación positiva. De la misma manera, se ha demostrado que la producción de glucosa hepática puede superar la liberación de glucosa periférica en personas entrenadas (Katz *et al.*, 1986) y que el desequilibrio entre la producción y la utilización es especialmente pronunciado en las primeras fases del ejercicio (Kjaer *et al.*, 1987). En nuestro experimento, la rápida elevación de los niveles de glucosa fue seguida por una nivelación a valores superiores al inicial (6,2 mmol/l como promedio) o mediante un descenso gradual de los niveles de glucosa al final del ejercicio. Estas variantes aparecieron en el 11 y el 10% de las personas, respectivamente. Según la variabilidad interindividual mencionada, se identificaron 5 variantes de los patrones de glucosa durante las 2 h de ejercicio (figura 3.8) (Viru *et al.*, 1995).

Los resultados obtenidos no están en contradicción con el mecanismo homeostático anteriormente mencionado. En definitiva sugieren que este mecanismo asegura una correspondencia entre la liberación de glucosa desde el hígado y la utilización de glucosa sanguínea a diversos niveles establecidos, a su vez, mediante diversos patrones. Cabe señalar que la estabilización de la concentración de glucosa en sangre puede situarse no sólo al nivel inicial de glucosa sino también a niveles inferiores o superiores.

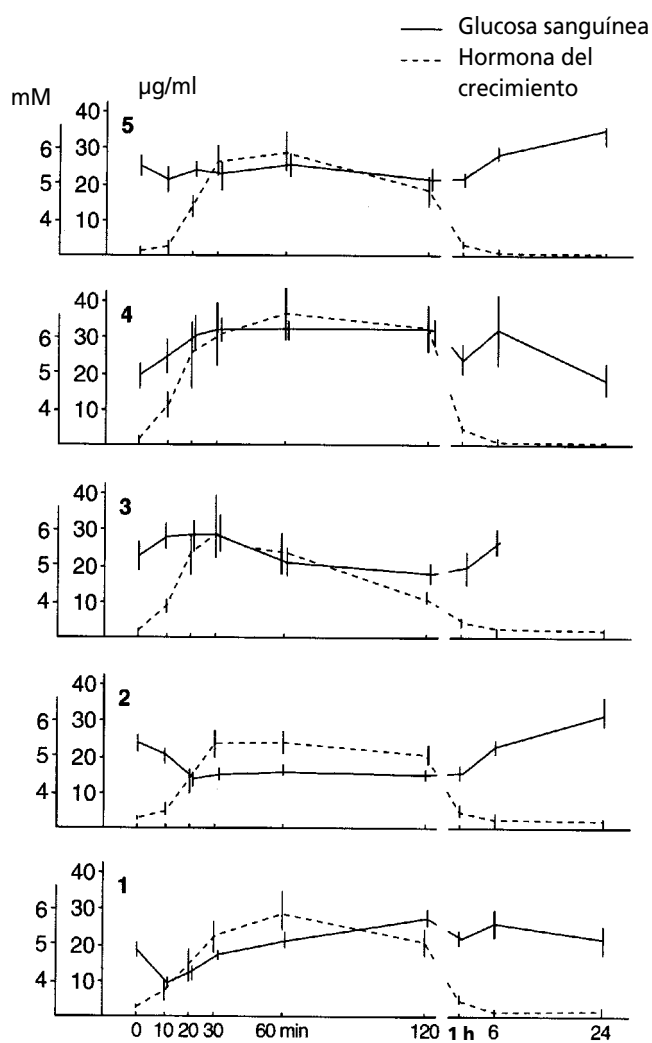


**Figura 3.7.** Dinámica de la glucosa en sangre durante 2 h de ejercicio al 60% del  $\dot{V}O_2$ máx en hombres entrenados en resistencia (línea continua) y desentrenados (línea de puntos).

Reimpreso a partir de A. Viru *et al.*, 1995.

En nuestro estudio, se valoró el patrón de los niveles sanguíneos de insulina, hormona del crecimiento y cortisol. No conseguimos establecer la relación entre los patrones de insulina, cortisol y glucosa durante el ejercicio. No obstante, la hormona del crecimiento puede desempeñar un papel significativo en el control de la glucosa. Esta sugerencia está basada en que cuando se observan altos niveles de hormona del crecimiento, la tendencia es hacia una hiperglucemia, mientras que los niveles más bajos se acompañan de una tendencia a la hipoglucemia (Viru *et al.*, 1995).

Durante el ejercicio prolongado, puede aparecer hipoglucemia en relación con el agotamiento de las reservas de hidratos de carbono. Los principales mecanismos



**Figura 3.8.** Cinco variantes de la dinámica de la glucosa sanguínea durante un ejercicio de 2 h. (Las líneas continuas representan la glucosa interrumpida, y las líneas de puntos, la hormona del crecimiento.)

Reimpreso a partir de A. Viru y col. 1995.

endógenos para evitar la hipoglucemia son la gluconeogénesis intensiva y el cambio del sustrato de oxidación de hidratos de carbono a lípidos.

Otro mecanismo que evita la hipoglucemia en el ejercicio prolongado puede ser la resistencia transitoria a la insulina provocada por el factor-2 de necrosis tumoral (TNF<sub>2</sub>) de los tejidos sin grasa que favorece la lipólisis. No obstante, puede aparecer hipoglucemia (véase cap. 1, pág. 4) y alcanzar valores inferiores a 2,5 mmol/l (Felig *et al.*, 1982). Para evitar una pérdida de rendimiento debido a la hipoglucemia, los deportistas suelen consumir glucosa cuando van a realizar ejercicios de varias h de duración. Por una parte, la glucosa consumida restablece la disponibilidad de hidratos de carbono y aumenta las posibilidades para su oxidación (Van Handel *et al.*, 1980). Por otra, altera la regulación metabólica hormonal: los niveles sanguíneos de insulina aumentan y descienden los de catecolaminas, glucagón y cortisol. Estos cambios son una típica expresión de la regulación glucostática (Nazar, 1981) en la que participan las estructuras nerviosas glucosensibles del hipotálamo (Kozlowski *et al.*, 1981).

Tras la ingesta de glucosa, los resultados derivados de la alteración del control hormonal son una reducción de la liberación de glucosa hepática, mayor utilización de la glucosa en las fibras musculares y supresión de la lipólisis. En consecuencia, los hidratos de carbono vuelven a ser utilizados como sustrato de oxidación en lugar de los lípidos, con lo cual deja de haber escasez de hidratos de carbono.

La ingesta de glucosa después del ejercicio genera consecuencias muy similares. Si bien el consumo de hidratos de carbono antes de empezar el ejercicio elevaba el nivel de glucosa hasta 6,5 y 7,0 mmol/l, un rápido descenso durante los primeros 10 a 15 min de ejercicio hace que la concentración de glucosa en sangre se sitúe por debajo de los 2,5 mmol/l (Costill *et al.*, 1977). En esta situación, la utilización del glucógeno muscular aumenta considerablemente (Ahlborg y Felig, 1977) provocando una pronta aparición de la fatiga. La hiperglucemia inicial tras el consumo de glucosa anterior al ejercicio está claramente relacionada con la hiperinsulinemia y la relativa hipoglucagonemia (Ahlborg y Felig, 1977). El significado también puede ser una elevada sensibilidad a la insulina y una baja actividad simpátosuprarrenal (Kuipers *et al.*, 1999).

La determinación de la glucosa en sangre es esencial para la elaboración de una dieta con un contenido adecuado en hidratos de carbono para las competiciones. Pero este régimen será, por otra parte, eficaz si considera no sólo el restablecimiento de la reserva de hidratos de carbono, sino también sus efectos sobre la regulación glucostática.

## Ácidos grasos libres (AGL) y glicerol

El tejido adiposo representa la reserva energética más voluminosa. Para utilizar esta energía, los triglicéridos depositados deben ser degradados a AGL y glicerol. Los AGL son liberados por la acción de la lipasa sensible a hormonas. El glicerol restante es liberado tras una hidrólisis adicional por la monoacilglicerol lipasa. Una parte de los ácidos grasos es reesterificada para formar de nuevo triglicéridos y constituye el ciclo del ácido graso-triglicérido. La otra parte de AGL es eliminada del tejido adiposo y depende de la concentración de albúmina en el plasma (la albúmina se une a los AGL en el plasma sanguíneo) y de la corriente sanguínea que fluye a través del tejido adiposo. El glicerol no puede ser reutilizado en el tejido adiposo. Sus pequeñas moléculas se difunden fácilmente a través de la membrana de los adipositos hacia la sangre. Así, los cambios de la concentración del glicerol en la sangre ofrecen una oportunidad para la evaluación indirecta del índice de lipólisis en el tejido adiposo (para más información, véase Bülow, 1988; Jeukendrup *et al.*, 1998).

El ejercicio prolongado provoca un aumento pronunciado de la lipólisis en el tejido adiposo (Shaw *et al.*, 1975). Este hecho ha sido confirmado mediante la microdiálisis del espacio extracelular del tejido adiposo subcutáneo (Arner *et al.*, 1990). El principal activador de la lipólisis durante el ejercicio es el sistema simpático-suprarrenal. Utilizando este método en hombres, Arner *et al.*, (1990) demostraron que un mecanismo inhibitorio a-adrenérgico modula la lipólisis durante el reposo, mientras que durante el ejercicio actúa un efecto estimulante b-adrenérgico. El efecto b-adrenérgico aparece con la estimulación del nervio simpático o la adrenalina. Esta hormona es el principal activador de la lipasa sensible a hormonas. No obstante, existen otras hormonas que también estimulan la lipólisis. Los experimentos realizados con adipocitos aislados de seres humanos establecieron que las dosis fisiológicas de los glucocorticoides, la tirotrópina y la hormona del crecimiento son efectivas en la activación de la lipólisis (Coppack *et al.*, 1994). Los experimentos realizados en animales demostraron la acción lipolítica del glucagón y la corticotropina, pero no está confirmado que estas hormonas, las hormonas tiroideas y la hormona del crecimiento sean esenciales para el efecto lipolítico en seres humanos en condiciones *in vivo* (Hales *et al.*, 1978). Los glucocorticoides ejercen una influencia permisiva que favorece la acción de las catecolaminas y la hormona del crecimiento. La acción permisiva de los glucocorticoides está relacionada con los cambios del metabolismo intracelular del  $\text{Ca}^{2+}$  (Exton *et al.*, 1972) o con la inhibición de la fosfodiesterasa para favorecer la acumulación de AMPc (Lamberts *et al.*, 1975).

La acción lipolítica de las catecolaminas y otras hormonas depende de la concentración de insulina. La insulina inhibe la actividad de la lipasa y bloquea la acción de las hormonas lipolíticas (Fain *et al.*, 1966). De ello se deduce que la movilización efectiva de las reservas lipídicas requiere un descenso del nivel de insulina en sangre.

El descenso de la concentración de insulina es una manifestación habitual del control metabólico hormonal durante el ejercicio prolongado (Galbo, 1983; Viru, 1985a). Al principio de un ejercicio submáximo prolongado, aparece un descenso del nivel de insulina en sangre tras un período de latencia de 10 a 15 minutos. A este respecto, cabe señalar que el aumento de la concentración de AGL en sangre también se retrasa de 10 a 15 min (Hargreaves *et al.*, 1991; Langfort *et al.*, 1996).

Un factor metabólico significativo en la supresión de la lipólisis es la glucosa (Arner *et al.*, 1983). Utilizando un bloqueante de la hipófisis-pancreático para mantener la insulina a niveles basales en personas sanas durante el ejercicio, Carlson *et al.*, (1991) demostraron que la hiperglucemia (10 mmol/l) suprimía las tasas de aparición de los AGL y el glicerol. Los autores dedujeron que la glucosa regula la movilización de los AGL independientemente de los cambios de insulina mediante la supresión de la lipólisis.

En el ejercicio ligero a moderado, la entrada de AGL en la corriente sanguínea está favorecida por la supresión de la tasa de reesterificación de los AGL. Cuando la tasa de oxidación de los AGL es 10 veces mayor que el nivel alcanzado durante el descanso, sólo se reesterifican el 25% de los AGL liberados en comparación con el 70% en condiciones de reposo. Durante la recuperación postejercicio, el proceso de reesterificación aumenta rápidamente (Wolfe *et al.*, 1990). La significación de la intensificación del flujo sanguíneo y de la unión de los AGL a la albúmina se sugiere como una causa del descenso de la reesterificación de los AGL. El flujo sanguíneo a través del tejido adiposo se triplica durante el ejercicio prolongado (Bülow y Madsen, 1978), lo que directamente aumenta la liberación de AGL (Bülow y Madsen, 1981). Los experimentos realizados con adipocitos aislados demostraron que la reesterificación de los ácidos grasos se reduce tras la administración de glucocorticoides en relación con la inhibición de la utilización de la glucosa por los adipocitos. No obstante, existe un lapso de 1 a 3 h antes de que la liberación de los ácidos grasos sea acelerada por los glucocorticoides (Fain *et al.*, 1963). La penetración de los AGL en el músculo esquelético es un proceso que requiere un medio de transporte. Se sabe que la disponibilidad de hidratos de carbono y la contracción muscular regulan el transporte de AGL en la membrana (Turcotte *et al.*, 1995).

A intensidades de ejercicio de hasta el 70% del  $\dot{V}O_2$ máx el aumento del nivel de los AGL está relacionado con la intensidad y la duración del ejercicio (Pruett, 1970a). Durante los ejercicios de mayor intensidad (por encima del umbral anaeróbico) la acumulación de lactato inhibe la liberación de AGL. El lactato disminuye la secreción de los AGL incrementando su reesterificación sin afectar a la lipólisis (Issekutz y Miller, 1962). Ésta es la razón por la cual el nivel de AGL aumenta durante el ejercicio prolongado de intensidad moderada pero no durante el ejercicio de alta intensidad de corta duración. Se ha demostrado que durante el ejercicio intenso, el lactato suprime la liberación y el intercambio de AGL (Issekutz *et al.*, 1975). Una concentración de lactato de 2 mmol/l reduce la secreción de AGL de un 35 a un 40% (Shaw *et al.*, 1975).

El glicerol es utilizado para la glucogenólisis hepática. Durante un ejercicio de 4 horas, la contribución de la gluconeogénesis en la liberación total de glucosa hepática aumenta de un 25% en el estado de reposo a un 45% durante el ejercicio y en relación con una utilización del glicerol 9 veces superior (Wahren y Björkman, 1981).

La relación entre el consumo y la oxidación de los AGL en los músculos activos y el nivel de AGL en el plasma sanguíneo se conoce desde la década de 1960 (Issekutz *et al.*, 1967; Hagenfeldt y Wahren, 1968). En 1974, Ahlborg *et al.*, señalaron que durante un ejercicio de 4 h al 30% del  $\dot{V}O_2$ máx el consumo de ácido oleico (un ácido graso) por las piernas en movimiento se triplicó durante los primeros 40 min de ejercicio y posteriormente un 140% durante el tiempo restante. El consumo de ácido oleico supone el 35% del intercambio de este ácido durante la duración total del ejercicio. El nivel sanguíneo de ácido oleico y su consumo fueron paralelos durante las 4 h de ejercicio.

La concentración de ácidos grasos en el plasma es un factor importante, pero no es el único que determina la oxidación plasmática de ácidos grasos (Jeukendrup *et al.*, 1998). Durante el ejercicio, la oxidación de los ácidos grasos disminuye cuando la disponibilidad de los AGL se ve reducida debido a la hiperglucemia y la hiperinsulinemia.

Un resultado esencial del cambio de sustrato de oxidación de los hidratos de carbono a los lípidos y del aumento de la oxidación de los ácidos grasos es el ahorro de las reservas de hidratos de carbono. Durante el ejercicio, la elevación de los AGL plasmáticos reduce la utilización del glucógeno muscular (Costill *et al.*, 1977), mientras que la inhibición de la movilización de los 20 AGL provocada por el ácido nicotínico incrementa la utilización del glucógeno (Bergström *et al.*, 1969). No obstante, también se han obtenido resulta-

dos contradictorios en este sentido; la duplicación del contenido plasmático en AGL no tiene ningún efecto sobre la utilización del glucógeno muscular durante un ejercicio de extensión de rodillas de 60 min de duración (Hargreaves *et al.*, 1991). No obstante, hay que tener en cuenta el potencial para una reducción de la utilización de glucógeno causado por un incremento de la disponibilidad y oxidación de los AGL.

Romijn *et al.*, (1995) demostraron que a una intensidad de ejercicio del 85% del  $\dot{V}O_2$ máx. la tasa de oxidación lipídica era menor que al 65% en combinación con la falta de un incremento de la tasa de aparición de los AGL y un descenso de la concentración plasmática de los AGL. Cuando en los ejercicios realizados al 85% del  $\dot{V}O_2$ máx. la concentración de los AGL se incrementaba debido a la infusión de la heparina-lípidos, la tasa de oxidación lipídica se restablecía sólo parcialmente en comparación con los niveles observados durante el ejercicio realizado al 65% del  $\dot{V}O_2$ máx. Los resultados confirman que a una intensidad de ejercicio superior al umbral anaeróbico (p. ej.: a 85% del  $\dot{V}O_2$ máx), se deterioraba la oxidación de los lípidos debido a la falta de movilización de AGL, pero esto explica sólo parcialmente la reducción de la oxidación lipídica durante el ejercicio intenso.

Los experimentos realizados en animales (véase Holloszy, 1973; Yakovlev, 1977) indicaron que, como resultado del entrenamiento para mejorar la resistencia, el nivel de AGL en sangre y la oxidación de los ácidos grasos se incrementaban en los ejercicios aeróbicos-anaeróbicos a pesar de las elevadas concentraciones de lactato. Obviamente, el entrenamiento alteraba el control metabólico de ambos niveles de adipocitos (reducción de la reesterificación de los AGL por el lactato) y fibras musculares (estimulación de la oxidación de los AGL en el ejercicio de alta intensidad). Las razones plausibles de esta última situación son la mayor actividad de las enzimas de  $\beta$ -oxidación (Costill *et al.*, 1979; Holloszy y Coyle, 1984) y una condiciones más favorables para la entrada de unidades acetil, derivadas de la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos, en el ciclo TCA de los organismos entrenados para la resistencia (Gollnick *et al.*, 1985). En este sentido, el entrenamiento de resistencia favorece una mayor utilización de los lípidos. El ahorro paralelo de las reservas de glucógeno está considerado como un factor esencial para la mejora del rendimiento de resistencia (para más información, véase Saltin y Gollnick, 1983; Holloszy y Coyle, 1984; Coggan y Williams, 1995). En organismos entrenados en resistencia la participación de las grasas en los procesos de oxidación es elevada para las mismas intensidades de ejercicio relativas y absolutas en comparación con la de las personas no entrenadas (Costill *et al.*, 1977; Henriksson, 1977; Jansson y Kaijsser, 1987). Sin embargo, tan pronto como

las reservas de glucógeno empiezan a agotarse y la oxidación de los hidratos de carbono cae a un nivel crítico, la intensidad del ejercicio debe reducirse, puesto que la tasa de resíntesis de ATP también se reduce (Newsholme, 1989).

La valoración de estos efectos metabólicos favorables del entrenamiento de resistencia requiere la determinación de los AGL y el lactato (es mejor determinar también la glucosa y el glicerol) tras la realización de ejercicios competitivos aeróbicos-anaeróbicos. Considerándolo todo, los patrones de los niveles sanguíneos de AGL y glicerol proporcionan información sobre la utilización de los lípidos durante el ejercicio prolongado; los cambios del glicerol informan sobre el índice de lipólisis (degradación de los triglicéridos en el tejido adiposo), y la dinámica de los AGL proporciona información sobre la disponibilidad de los sustratos esenciales para la oxidación en los músculos activos. La valoración adicional del lactato y la glucosa nos permite comprender la razón por la cual la movilización de lípidos no es tan alta como sería de desear.

## Lipoproteínas

Las lipoproteínas son los vehículos de transporte de los lípidos a los lugares de su metabolismo en los distintos tejidos. Las lipoproteínas plasmáticas se distinguen por su densidad, que determina sus características de flotación en la ultracentrifugación. Existen cuatro tipos principales: las lipoproteínas de alta densidad (HDL), las lipoproteínas de baja densidad (LDL), las lipoproteínas de muy baja densidad (VLD) y los quilomicrones (CM). Además, las HDL se dividen en tres subclases, HDL<sub>1</sub>, HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub>.

Las lipoproteínas están formadas por proteínas (apolipoproteínas o apoproteínas) y un lípido. Las apolipoproteínas incluyen tres apo A (apo AI, AII y AIV), dos apo B (apo BI y apo BII), tres apo C (apo CI, CII y CIII), una apo D y varias formas polimórficas de apo E. Las apolipoproteínas son componentes estructurales cuya función es asegurar la estabilidad de la molécula de lipoproteína, reconocer los receptores de la membrana celular y actuar como cofactores para las enzimas implicadas en el metabolismo de las lipoproteínas. Los principales constituyentes lipídicos son los triglicéridos, fosfolípidos, colesterol no esterificado y ésteres de colesterol.

Las principales lipoproteínas son partículas esféricas cuyo núcleo está formado por triglicéridos y ésteres de colesterol; el revestimiento superficial está formado por apolipoproteínas, fosfolípidos y colesterol no esterificado. Continuamente se da un intercambio de lípidos y apoproteínas entre las partículas de lipoproteínas y en-

tre las lipoproteínas y las células. Las enzimas como la lipoproteína lipasa, la hepática lipasa y la lecitín-colesterol aciltransferasa contribuyen a estos intercambios.

La función de las VLDL es transportar los triglicéridos desde el hígado a los demás tejidos. Bajo la influencia catalítica de la lipoproteína lipasa, las VLDL y los quilomicrones se degradan proporcionando glicerol y AGL como sustratos energéticos para los tejidos periféricos. Los componentes de superficie de las VLDL degradadas (colesterol y fosfolípidos) son transferidos a las HDL, mientras que las apoproteínas de la VLDL son captadas por las LDL (apo B) y HDL (apo E y apo C) tras su degradación.

Las LDL interactúan con un receptor específico de la membrana plasmática de diversas células a través de la apo B. La unión de la apo B con el receptor hace que toda la proteína sea transportada hacia el interior de la célula. El consumo de LDL por las células forma parte de un mecanismo homeostático que regula el metabolismo del colesterol intracelular y proporciona colesterol, un componente estructural esencial para la formación de las membranas plasmáticas. No obstante, una elevada concentración de colesterol plasmático en la forma de LDL es el factor más importante que causa la arteriosclerosis (para más información véase Stokes y Mancini, 1988).

En condiciones normales, cuando la concentración del colesterol en el interior de las células crece demasiado, la producción de receptores celulares para las LDL disminuye, reduciéndose así una entrada adicional de LDL. Si este mecanismo no funciona correctamente, se desarrollarán las lesiones grasas llamadas placas ateromatosas en el interior de la pared arterial. Estas placas depositan cristales de colesterol en la túnica íntima y en los músculos lisos subyacentes de las paredes arteriales. Con el tiempo los cristales aumentan de tamaño. Simultáneamente, las fibras de alrededor y el tejido muscular liso proliferan para formar capas adicionales, constituyendo placas más anchas y más largas.

El mecanismo endógeno que evita los altos niveles de LDL está relacionado con la ingestión de LDL por las células hepáticas y la menor formación de nuevo colesterol. El exceso de colesterol inhibe el sistema enzimático hepático implicado en la formación de colesterol.

Las HDL contienen apoproteínas AI y AII, que tienen una mayor afinidad para los diferentes receptores celulares que las apoproteínas B o LDL. Las HDL pueden absorber los cristales de colesterol que empiezan a formarse en las paredes arteriales y los transfieren de nuevo hacia las LDL circulantes, las cuales a su vez los conducen hasta el hígado. Cuando una persona tiene una relación HDL/LDL elevada, la probabilidad de desarrollar arteriosclerosis se reduce considerablemente (para más información, véase Catapano, 1987).

Se han obtenido indicios de que el entrenamiento de resistencia genera un descenso de los niveles de colesterol total y LDL y un incremento de la concentración de HDL (para más información, véase Dufaux *et al.*, 1982; Tran *et al.*, 1983). El efecto del entrenamiento implica una mayor actividad de la lipoproteína lipasa del músculo esquelético y el tejido adiposo (Nikkilä *et al.*, 1978; Marniemi *et al.*, 1980). En consecuencia, la determinación del colesterol total y/o el HDL y LDL-colesterol es esencial para la evaluación del efecto antiesclerótico del entrenamiento y, por tanto, para la mejora de la salud.

La liberación de AGL desde las VLDL y los quilomicrones puede ser utilizada para la energía de los músculos activos (Havel *et al.*, 1967). La lipoproteína lipasa catalizadora está situada en la superficie luminal de la pared vascular. La actividad de esta enzima cambia no sólo con el entrenamiento, sino también durante el ejercicio agudo (Ladu, 1991). No obstante, el consumo muscular de los AGL liberados a partir del VLDL-triglicérido es lento e interviene en menos del 5% del CO<sub>2</sub> derivado de los AGL en el ejercicio prolongado (Havel *et al.*, 1967). En consecuencia, no tiene sentido investigar las VLDL y los quilomicrones como sustrato de oxidación en el control del entrenamiento.

## Microdiálisis

La técnica de microdiálisis abre nuevas posibilidades metodológicas para los estudios metabólicos. Se puede introducir una sonda de microdiálisis en el espacio extracelular del tejido adiposo subcutáneo o en el tejido muscular. La sonda está formada por una membrana de fibra hueca que funciona como un vaso artificial. Se utilizan dos clases de sonda. Una de ellas está formada por un tubo de diálisis con cánulas de acero en cada extremo. La otra es una cánula de luz doble con la membrana de microdiálisis pegada en la parte superior de la cánula. A través de la sonda se bombea un disolvente de diálisis neutro (p. ej.: solución de Ringer) a poca velocidad (1 a 5 µl/min). El disolvente saliente es analizado para identificar las moléculas procedentes del espacio acuoso extracelular (para más información, véase Ungerstedt, 1991).

El método se ha utilizado para el estudio del ejercicio en los seres humanos. Por ejemplo, el equilibrio entre la glucosa y el lactato en el músculo esquelético y el tejido adiposo humanos ha sido estudiado mediante la técnica de la microdiálisis durante una contracción isométrica (Rosdahl *et al.*, 1993). Se obtuvieron resultados esenciales sobre la regulación adrenérgica de la lipólisis (Arner *et al.*, 1990) durante el ejercicio.

Si bien la técnica de microdiálisis es una prometedora herramienta para los estudios metabólicos en los se-

res humanos, tiene significado para los estudios de laboratorio y clínicos, pero no para estudios en condiciones de campo; por lo que no es utilizable para el control del entrenamiento. Además, la microdiálisis presenta también ciertas limitaciones, puesto que sólo permite el análisis de moléculas «pequeñas» como la glucosa o el lactato pero no de moléculas tipo TNF-alfa. El desarrollo de la técnica de microdilución tal vez supere esta limitación.

## Consideraciones generales

Se han presentado diversos parámetros metabólicos que pueden emplearse en el control bioquímico del entrenamiento. Los metabolitos más utilizados para el control del entrenamiento se enumeran en la tabla 3.1. No obstante, cada método es útil sólo en el lugar adecuado. Así, el conocimiento de un parámetro determinará si su aplicación es apropiada para el control del entrenamiento.

El valor de la información obtenida depende de la validez del método analítico utilizado. Realizar dos análisis es la mejor opción. No obstante, diversas condiciones (elevado coste de los análisis, tiempo limitado para la obtención de las muestras o cantidad limitada de la muestra, etc.) hacen que esta opción sea limitada. En cualquier caso, la calidad de los análisis es de máxima importancia y los estudios de campo deben ser realizados por personal experimentado.

Es importante que los procedimientos analíticos sean tan simples como sea posible para minimizar el tiempo transcurrido entre la toma de muestras y los resultados. En algunos casos, obtener una información rápida es esencial. Por ejemplo, que los deportistas reciban la información sobre los cambios del lactato durante las sesiones de entrenamiento permite cambiar la intensidad del ejercicio o la duración de los intervalos de descanso. La misma información recibida varias h o días después de la sesión puede ser importante para la futura planificación de una sesión similar, pero carece de interés en la situación actual para el control del entrenamiento. No obstante, la utilización de métodos específicos presupone el conocimiento de sus errores metodológicos. Las conclusiones basadas en los resultados de métodos específicos sólo son válidas si los cambios encontrados superan la estimación cuantitativa del error metodológico. La determinación del lactato con el Analizador del Lactato Accusport a niveles de lactato altos y bajos ha demostrado ser precisa, lineal y fiable (Fell *et al.*, 1998).

Otra de las consideraciones es dilucidar si los cambios sustrato/metabolito dependen de la masa de los músculos en ejercicio. Cuando los niveles sanguíneos de catecolaminas y lactato se comparan en ejercicios de

**Tabla 3.1.**  
**Metabolitos y sustratos utilizados en el control bioquímico del entrenamiento**

Metabolito	Origen	Utilización en el control del entrenamiento
Lactato	Producto final de la degradación anaeróbica del glucógeno o la glucosa Sustrato para la oxidación y la síntesis de glucógeno	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración del umbral anaeróbico</li> <li>• Índice de la intensidad de los ejercicios anaeróbicos-glucolíticos o aeróbicos-anaeróbicos</li> <li>• Índice del uso de la capacidad de trabajo anaeróbico</li> <li>• El nivel máximo es utilizado para valorar la potencia glucolítica anaeróbica</li> </ul>
Amoníaco	Resultado de la degradación del AMP en las fibras FT Posible fuente adicional para la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Índice de la resíntesis de ATP mediante la combinación de 2 ATP y formación de AMP</li> <li>• Índice indirecto de la actividad de las fibras FT</li> </ul>
Urea	Producto final de la degradación de las proteínas (aminoácidos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Índice de la influencia de los ejercicios aeróbicos prolongados</li> <li>• Índice del proceso de recuperación</li> </ul>
Tirosina	Degradación de las proteínas, principalmente en el tejido muscular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Índice de la intensidad del catabolismo proteico en los músculos</li> </ul>
3-Metilhistidina	Producto de degradación de las proteínas miofibrilares (miosina, actina)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Índice de renovación de las proteínas contráctiles</li> <li>• Valoración del efecto entrenante en las sesiones de entrenamiento de fuerza y potencia</li> </ul>
Alanina	Producto de la combinación de grupos NH <sub>3</sub> (liberado en la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada) y piruvato en los músculos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración de la tasa del ciclo glucosa-alanina que enlaza con el metabolismo de los hidratos de carbono y las proteínas para la obtención de energía en la actividad muscular</li> </ul>
Leucina	Aminoácido de cadena ramificada, oxidable en los músculos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Índice del metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada</li> </ul>
Triptófano	Precursor para la síntesis del neurotransmisor serotonina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico de la fatiga central y de un mecanismo central relacionado con el sobreentrenamiento</li> </ul>
Glutamina	Aminoácido esencial para el óptimo funcionamiento de diversos tejidos, así como para la actividad inmune normal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico de la fatiga y el sobreentrenamiento, principalmente para detectar una posible sospecha de cambios de la actividad inmunitaria</li> </ul>
Ácidos grasos libres	Producto de la lipólisis (degradación de los triglicéridos en el tejido adiposo); utilizados en los músculos como un sustrato de oxidación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración de la magnitud de la utilización de lípidos como sustrato oxidativo (el nivel sanguíneo de ácidos grasos libres es proporcional a su utilización en la oxidación)</li> </ul>
Glicerol	Producto de lipólisis; utilizado en el hígado para la gluconeogénesis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración de la intensidad de la lipólisis en el tejido adiposo</li> </ul>
Glucosa	Componente normal de la sangre, suministrado por el hígado a la sangre Sustrato para la oxidación y la síntesis de glucógeno	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Índice del uso de hidratos de carbono</li> <li>• Un factor de control metabólico</li> </ul>



la misma intensidad pero realizados con una o las dos piernas, se evidencia la dependencia de los cambios respecto a la cantidad de músculos en ejercicio. Un ejercicio de 10 min de duración en el que intervenían las dos piernas inducía una concentración dos veces mayor de lactato y cuatro veces mayor de noradrenalina y adrenalina en la sangre arterial que el mismo ejercicio realizado con una sola pierna. Durante el ejercicio con una sola pierna, cuando la concentración de adrenalina se elevaba mediante la infusión de la hormona, la secreción de lactato en los músculos activos se incrementaba significativamente, pero en ningún caso alcanzaba el nivel encontrado tras el ejercicio realizado con las dos piernas y sin infusión. La concentración de glucosa en la sangre arterial era similar en los ejercicios con una y dos piernas (Jensen-Urstad *et al.*, 1994). No obstante, la dependencia de la masa corporal puede no ser la misma que la dependencia de la cantidad de músculos activos. Existen razones para sugerir una relación entre los cambios ejercidos por el entrenamiento en los componentes de la sangre y la masa corporal. En primer lugar, el volumen sanguíneo (y por consiguiente, el volumen del plasma) está fisiológicamente ajustado a la masa corporal. Así, en estado de reposo, la concentración de los componentes de la sangre no debería depender de la masa corporal; sin embargo, durante el ejercicio la situación es ligeramente distinta. La secreción de metabolitos totales desde los músculos hacia el torrente sanguíneo depende de la cantidad de músculos activos, por una parte, y del volumen del plasma, por otra. Suponiendo que el volumen del plasma dependa de la masa corporal, el cambio de la concentración de metabolitos será menos pronunciado durante el ejercicio (la potencia de salida no depende de la masa corporal) en personas con una mayor masa corporal pero con una masa de músculos activos similar. Así, el cambio de los metabolitos en la sangre estaría vinculado a la relación entre el tejido muscular total y la masa corporal y/o a la relación entre los músculos activos y el tejido muscular total. No obstante, estas diferencias tan sutiles pueden aparecer entre individuos de estructura corporal diferente, pero no en la misma persona con una alimentación normal y un entrenamiento habitual. Así pues, respecto al control del entrenamiento, la cantidad de masa corporal o muscular tiene un significado teórico pero no práctico para la interpretación de los cambios de los metabolitos en el control del entrenamiento de una persona concreta.

Los cambios inducidos por el entrenamiento en el volumen plasmático requieren mayor atención. Cuando en los nadadores la albúmina, la transferrina y las globulinas unidas a hormonas sexuales se ajustaban al porcentaje de cambio del volumen plasmático, su concen-

tración no se alteraba durante la sesión de entrenamiento y un período de recuperación de 2 horas. Así, los cambios de concentración de estos parámetros eran debidos, al menos parcialmente, a los cambios del volumen plasmático. Al mismo tiempo, cuando se corregían los niveles de urea, ácido úrico, creatinina y calcio en función del porcentaje de cambio del volumen plasmático, seguían apareciendo cambios significativos (Kargotich *et al.*, 1997). Los resultados son lógicos. Las proteínas y los metabolitos/sustratos unidos a las proteínas plasmáticas no pueden traspasar la membrana vascular y, por consiguiente, durante el ejercicio la extravasación del plasma elevaba directamente su concentración en el interior de los vasos sanguíneos sin una intervención real del ejercicio. No obstante, los compuestos de bajo peso molecular son fácilmente intercambiables entre el plasma y el líquido intersticial. Así, los cambios del volumen plasmático no pueden influir en su concentración plasmática.

No existe una evidencia estricta de que los cambios metabólicos inducidos por el ejercicio estén relacionados con los ritmos biológicos. Galliven *et al.*, (1997) comprobaron esta cuestión midiendo las respuestas del lactato y glucosa al ejercicio al 90 y 70% del  $\dot{V}O_2$  máx por la mañana y al final de la tarde en la fase folicular (días 3 a 9), ciclo medio (días 10 a 16) y fase luteínica (días 18 a 26) del ciclo menstrual. Los resultados obtenidos no consiguieron demostrar diferencias diurnas significativas en la magnitud de las respuestas del lactato y la glucosa. Durante el ciclo menstrual se encontró una interacción significativa tiempo-fase para la glucosa, pero las respuestas integrales de glucosa y lactato fueron similares en todas las fases del ciclo. Los resultados de un estudio realizado por Hackney *et al.*, (1991) hallaron que la oxidación y la utilización de las grasas era mayor durante la ovulación, mientras que los hidratos de carbono eran el sustrato preferente durante la fase folicular media en comparación con la ovulación y la fase luteínica media. Los resultados obtenidos por Scheen *et al.*, (1998) demostraron que las elevaciones de la temperatura corporal inducidas por 3 h de ejercicio al 40-60% del  $\dot{V}O_2$  máx eran mayores a primeras h de la mañana (a las 5:00 h) que a las 14:30 h o alrededor de media noche. Durante el ejercicio, el descenso de la glucosa era aproximadamente un 50% mayor alrededor de medianoche que por la tarde o a primeras h de la mañana.

## Resumen

Algunos metabolitos de la sangre, la orina, la saliva y los sustratos oxidativos del plasma sanguíneo ofrecen la posibilidad de evaluar la situación metabólica del or-

ganismo y son utilizables para el control del entrenamiento.

Con frecuencia, el deseo del investigador es valorar la participación de las diversas vías metabólicas en la resíntesis del ATP durante el ejercicio. El principal objetivo de estas valoraciones es tener una idea sobre la dirección del efecto del entrenamiento cuando el ejercicio es repetido sistemáticamente. Los resultados más claros y concisos se obtienen utilizando la respuesta del lactato sanguíneo para evaluar la participación de la glucogenólisis anaeróbica. Estos resultados pueden ser utilizados para la obtención de características semicuantitativas, ya que la estimación cuantitativa exacta es imposible de obtener debido a tres limitaciones: (1) el lactato se forma a partir del piruvato como una entre otras transformaciones posibles (oxidación, síntesis de alanina y resíntesis de glucógeno); (2) el lactato se forma en las fibras musculares y desde allí se difunde hacia la sangre con un cierto retraso en el tiempo; la estimación de la participación de la glucogenólisis anaeróbica es exacta cuando la muestra de sangre para la determinación del lactato se toma en el momento exacto de valores máximos en la sangre; (3) durante el ejercicio, el nivel del lactato sanguíneo depende de la relación entre la entrada de lactato en sangre y su eliminación; además, hay que tener en cuenta que la magnitud de la respuesta del lactato al ejercicio no está en relación estrictamente lineal con la intensidad del ejercicio. Al nivel máximo de potencia la respuesta del lactato no es la máxima, puesto que existe una significativa participación del mecanismo de la PCr.

El lactato sanguíneo es una herramienta válida para la valoración de la capacidad anaeróbica, el umbral anaeróbico y la intensidad de los ejercicios de entrenamiento (de nuevo hay que considerar la limitación anteriormente mencionada).

Se ha planteado la cuestión de si la participación del mecanismo de la PCr está caracterizado por el incremento de la concentración plasmática de creatina. No obstante, no se ha detectado una relación estricta entre la participación del mecanismo de la PCr en la resíntesis del ATP y el nivel de creatina en sangre. La razón evidente es que los cambios de la creatina de la PCr son rápidos y están provocados, principalmente, por las reservas de creatina intracelular.

Existe la posibilidad de que los niveles de creatina (normalmente la forma transformada de creatinina en orina) sean utilizados para la valoración de la masa muscular del organismo, aunque hay otros métodos más simples y más precisos.

La participación de la reacción de la miocinasa en la resíntesis del ATP puede ser evaluada (de nuevo sólo semicuantitativamente) mediante la acumulación de

los productos de la degradación del AMP (amoníaco, hipoxantina y ácido úrico), siendo la más importante de todas la determinación del amoníaco. La producción de amoníaco es más intensa en las fibras FT, de manera que se puede diseñar un ensayo destinado a la evaluación indirecta de la composición de las fibras FT sobre la base de las respuestas del amoníaco al ejercicio de alta intensidad. De hecho, se ha utilizado uno de estos ensayos para la selección de esprinters a través de la respuesta del amoníaco en carreras de velocidad y media distancia.

A menudo, la respuesta de la urea se utiliza para la evaluación de la carga de la sesión de entrenamiento y la dinámica de la recuperación. No obstante, hay que considerar que la respuesta de la urea es inhibida por unos niveles elevados de lactato y está relacionada con los factores nutricionales y las condiciones ambientales.

Las respuestas catabólicas inducidas por el ejercicio durante el período de actividad y el de recuperación pueden definirse mediante el nivel sanguíneo y la excreción por la orina de la tirosina y la 3-metilhistidina. Como el consumo de carne provoca una entrada de 3-metilhistidina exógena, la valoración de la producción de este aminoácido debe llevarse a cabo durante una dieta sin carne o bien realizar los ajustes necesarios eliminando del total la 3-metilhistidina de origen exógeno.

Los aminoácidos de cadena ramificada y especialmente la leucina contenidos en la sangre caracterizan su disponibilidad como sustratos adicionales para la oxidación. Los niveles de alanina y glutamina en el plasma sanguíneo son esenciales para el estudio de los procesos metabólicos, pero su valor para el control habitual del entrenamiento es reducido. Cuando se pretende valorar el desarrollo de la fatiga central, merece especial atención la relación entre el triptófano y los aminoácidos de cadena ramificada.

Los sustratos de oxidación, la glucosa y los AGL proporcionan información sobre la disponibilidad de los hidratos de carbono y los lípidos como sustratos de oxidación. Respecto a la glucosa, existe un mecanismo homeostático específico que mantiene constantes los niveles en sangre durante el reposo y el ejercicio. La determinación de la glucosa en sangre es importante para detectar la duración crítica del ejercicio a partir de la cual empieza a desarrollarse la hipoglucemia, que a su vez reduce la disponibilidad de glucosa para los tejidos. Lo más importante es el mantenimiento de la euglucemia sobre todo para las células nerviosas. La determinación de la glucosa en sangre también es esencial cuando se ingiere glucosa durante el ejercicio. En estos casos, la tendencia a la hiperglucemia conduce a la exclusión del mecanismo

hormonal que moviliza las reservas de energía y, en especial, los lípidos.

La detección de los AGL proporciona información sobre la disponibilidad y el uso real de los lípidos como sustrato de oxidación. Cuando se añade la determina-

ción del nivel sanguíneo de glicerol, el índice de lipólisis en el tejido adiposo se evalúa de forma más precisa, ya que, a diferencia de los AGL, el glicerol no es reutilizado para la síntesis de triglicéridos.

## Capítulo

# 4

# Metodología de los estudios hormonales

Una de las funciones esenciales de las hormonas en el control metabólico es interferir en la autorregulación celular y asegurar una movilización extensiva de los recursos del organismo. De lo contrario, la realización de las capacidades potenciales del organismo sería imposible durante los ejercicios de los deportistas en las competiciones. Los estudios hormonales proporcionan información sobre la adaptación a determinados niveles de intensidad y duración del ejercicio, así como sobre las alteraciones de esa adaptación, incluido el agotamiento de la capacidad adaptativa del organismo y el fenómeno del sobreentrenamiento. Las respuestas hormonales pueden ser utilizadas para la valoración del efecto entrenante de la sesión de ejercicios y para el control del período de recuperación. Para obtener la información solicitada y evitar las equivocaciones y los resultados incorrectos, habrá que tener en cuenta algunas limitaciones y precauciones.

## Consideraciones metodológicas generales

Antes de planificar un estudio hormonal para el control del entrenamiento hay que resolver diversas cuestiones. La primera es «¿Por qué es necesario medir las hormonas?». Si la respuesta confirma la necesidad de un estudio hormonal, la siguiente pregunta es «¿Cuál es el mejor líquido corporal para realizar la valoración hormonal?». Para responder a esta pregunta, hay que centrarse en la viabilidad de la obtención del mencionado

líquido y la disponibilidad de un método válido para la determinación hormonal en la cantidad de muestra recogida. La principal pregunta es si las posibilidades con las que contamos proporcionarán resultados válidos.

## Determinación de los niveles hormonales en los líquidos corporales

En la mayoría de los casos, la valoración hormonal se determina en la sangre venosa, aunque también se puede utilizar la sangre de la punta de los dedos o del lóbulo de la oreja, la orina, la saliva o el sudor. No obstante, la información más importante se obtiene de la sangre venosa. La sangre es el medio donde las glándulas endocrinas secretan las hormonas y es también el medio de transporte para que alcancen todos los tejidos corporales.

En la sangre, la mayor parte de las moléculas de hormona están unidas a proteínas específicas. En la mayoría de los casos, las hormonas unidas son metabólicamente inactivas, puesto que no pueden atravesar las paredes de los capilares y alcanzar el compartimento intersticial. En algunos casos, los métodos utilizados para determinar la concentración total de hormonas combina la fracción enlazada y libre de una hormona en concreto. En un principio se creyó que la información sobre el efecto biológico real de las hormonas podía obtenerse de la fracción libre de la hormona; sin embargo, la actividad de las glándulas se manifiesta en el nivel

total de la hormona. En cualquier caso, esta información es incompleta, puesto que el recambio entre fracción libre y unida es muy rápida en la sangre. Este hecho nos permite sugerir que la cantidad de hormona libre, que pasa hacia el líquido intersticial, es rápidamente sustituida por la liberación de una cantidad equivalente procedente de la fracción unida.

Además, en situaciones de estrés, incluido el ejercicio, el aumento de la secreción hormonal conduce normalmente a unas concentraciones en sangre que superan la capacidad de unión de las proteínas plasmáticas. Por consiguiente, la concentración hormonal total en sangre se eleva en correlación con el aumento de la fracción libre. De ello se deduce que la cantidad total de hormona en sangre contiene suficiente información sobre la disponibilidad de hormonas para los tejidos. En la mayoría de los casos, la valoración de la fracción libre y/o la capacidad de unión no son necesarias para el control del entrenamiento, si bien puede proporcionar información esencial sobre aspectos específicos de las funciones endocrinas.

## Orina

Algunos métodos utilizados para la determinación hormonal en orina valoran la cantidad de hormona y sus precursores conjuntamente. Así pues, las hormonas en orina pueden emplearse en la evaluación de una tendencia general, pero no proporcionan las mismas características cuantitativas que la concentración de hormonas en sangre. Cuando se utiliza la orina y se desea determinar las hormonas y sus metabolitos separadamente es necesario usar procedimientos cromatográficos. La utilización de inmunorradioensayos o ensayos quimioluminiscentes de gran especificidad también permite la determinación por separado de los diversos componentes (hormona intacta, sus metabolitos y precursores) en sangre y en orina. Para ello, habrá que tener en cuenta al menos tres condiciones:

- La excreción renal de hormonas depende primero del nivel sanguíneo de la fracción libre.
- La mayor parte de las moléculas de hormona o sus metabolitos están conjugados con ácido glucurónico o sulfúrico antes de ser excretadas por los riñones; así, el valor de la determinación hormonal dependerá de si se determina sólo la fracción libre o la libre y la conjugada al mismo tiempo.
- La excreción renal de hormonas depende del flujo de sangre en los riñones y del índice de diuresis, y ambos se reducen durante el ejercicio.

La última condición obliga a no utilizar las concentraciones de hormona en orina, sino la excreción hor-

monal expresada como hormona excretada por unidad de tiempo (normalmente por hora). Para el cálculo de la excreción hormonal, la concentración debe multiplicarse por el volumen de orina excretada durante el período estudiado y dividirse por el tiempo utilizado en la recogida de la orina. Existe otro método que utiliza el nivel de creatinina en orina como valor de referencia para la evaluación de la concentración hormonal en orina. Según este método, las concentraciones de orina se expresan como la relación entre la excreción de hormona y creatinina. No obstante, este método no se adapta a los estudios sobre el ejercicio, puesto que la actividad física puede alterar la producción de creatinina y su tasa de excreción (véase cap. 3, pág. 40).

En clínica, el período habitual para la medición de la excreción hormonal suele ser de 24 horas. En los estudios sobre el ejercicio este período no es el adecuado, porque incluye el período de actividad y el de recuperación. En caso de que aparezcan cambios opuestos en la secreción de hormonas durante y después del ejercicio, la muestra total de 24 h corresponderá a la suma del aumento y la disminución reales, y el resultado final será una excreción hormonal invariable. Sin embargo, si intentamos tomar una muestra de orina sólo durante el momento del ejercicio, el volumen de la muestra será demasiado pequeño y se producirá un error metodológico debido a la baja relación entre la orina excretada y el volumen de orina retenido en la vejiga. También existe la posibilidad de que las hormonas producidas no se excreten durante el ejercicio debido a la retención renal, lo que supondría un problema añadido.

Para valorar el posible tiempo de retraso en la llegada de una hormona (corticosteroides) a la orina al principio del ejercicio, se han llevado a cabo experimentos con perros sin vejiga urinaria (los uréteres fueron extraídos hacia la superficie del cuerpo para la recogida de orina). Al principio de la carrera se detectó un rápido incremento de la excreción de 17-hidrocorticoide. El mayor nivel de excreción fue establecido al final de la primera hora o el principio de la segunda hora tras el inicio de la carrera. De ello se deduce que el efecto del ejercicio sobre la función corticosuprarrenal se refleja en la excreción urinaria de corticosteroides si se realiza una toma de muestras de orina durante al menos 2 h (Virus, 1975b). Como las 2 h de recogida de muestras durante y después del ejercicio pueden constituir un período demasiado breve como para evitar el error metodológico anteriormente mencionado, es mejor recoger muestras durante 3 horas. Cuando el período de recogida de orina es superior a las 3 horas, se produce otro error derivado del ritmo circadiano de la función endocrina o de la posi-

bilidad de aparición de cambios opuestos durante y después del ejercicio.

El estudio realizado con perros sin vejiga urinaria indicó un patrón oscilante de la llegada de corticosteroides a la orina. Los patrones oscilantes fueron encontrados antes, durante y después del ejercicio, y fueron sincrónicos con los cambios oscilantes de la diuresis (Viru, 1975b). Este hecho enfatiza la importancia de la función renal para la llegada de corticosteroides a la orina. Los estudios realizados con seres humanos han revelado correlaciones significativas entre el índice de diuresis y la excreción de corticosteroides durante y después del ejercicio (Donath *et al.*, 1969a; Viru, 1975b). Cuando se evitaba el efecto antidiurético del ejercicio mediante la ingesta voluntaria de agua (Israel, 1969) o la utilización de diuréticos (Wegner *et al.*, 1965), la excreción de corticosteroides aumentaba paralelamente al incremento de la producción de orina.

La valoración de hormonas en la orina tiene sentido para las hormonas esteroides y las catecolaminas, pero carece de él para las hormonas proteicas, ya que el gran tamaño molecular sólo permite su filtración a la orina en caso de un aumento de la permeabilidad de la membrana de los capilares renales. En consecuencia, la presencia de hormonas proteicas en la orina reflejaría la permeabilidad renal pero no los niveles reales de producción hormonal y las concentraciones en sangre.

## **Sudor**

Cuando hay tasas elevadas de sudoración, las hormonas (principalmente hormonas esteroides y catecolaminas) penetran en el sudor. Según nuestros resultados, durante el ejercicio la concentración de cortisol en el sudor permanece más baja que en la sangre. La cantidad total de cortisol eliminado no es suficiente para explicar el descenso de la excreción urinaria de cortisol durante el ejercicio prolongado (Viru, 1975b). La valoración de hormonas en el sudor carece de relevancia para el control del entrenamiento.

## **Saliva**

Se han realizado diversos intentos para valorar las hormonas esteroideas en la saliva con el objetivo de estudiar las alteraciones inducidas por el ejercicio en los sistemas endocrinos implicados (Cook *et al.*, 1987; Booth *et al.*, 1989; Port, 1991; Stupnicki y Obminski, 1992). La posibilidad de una fácil y frecuente recogida de muestras de saliva supone una ventaja. No obstante, sólo los esteroides libres pueden penetrar en la saliva. Los resultados obtenidos indican que la concentración de esteroides de la saliva no se ve alterada por la

variación normal en la velocidad de producción de saliva (Fergusson *et al.*, 1980). Sin embargo, esta conclusión debe ser investigada de nuevo respecto a las situaciones relacionadas con la fuerte inhibición de la producción de saliva, como en el caso de una fuerte presión emocional o una deshidratación importante, dos situaciones que pueden aparecer en los deportistas. Las desventajas de la valoración hormonal en saliva es que la mucosa bucal puede incrementar el nivel de esteroides en saliva y que la glándula salival contiene una enzima que metaboliza los esteroides (véase Tremblay *et al.*, 1995).

## **Tejido muscular esquelético**

La medición de la concentración hormonal en las muestras de tejido muscular para biopsia tiene sentido si se valoran también, en la misma muestra, los receptores hormonales. Esta última prueba requiere que la muestra recogida sea de mayor tamaño. En cualquier caso, existe una fuente de error metodológico para el estudio de los receptores hormonales, puesto que la membrana celular puede sufrir daños durante la toma de muestras.

## **Muestras de sangre**

El análisis hormonal en sangre puede realizarse con muestras de sangre venosa, arterial o capilar. Aunque la sangre venosa es la más adecuada, la oclusión con un torniquete puede provocar que los líquidos y los componentes de bajo peso molecular atraviesen los capilares hacia el líquido intersticial. Se ha demostrado que cuando se utiliza el torniquete durante menos de 1 minuto, los cambios de la concentración sanguínea de la sustancia son mínimos, pero empiezan a ser importantes si el torniquete se mantiene durante más de 3 min (tras 3 min de estasis se ha observado un incremento del 15% de las hormonas unidas a proteínas). En consecuencia, es necesario utilizar un procedimiento uniforme para la recogida de sangre durante toda la investigación y además minimizar el efecto de la estasis (Tremblay *et al.*, 1995). En la prueba de esfuerzo la recogida de muestras de sangre mediante un catéter venoso es el método más aconsejable. Cuando se realice una punción venosa, habrá que utilizar tubos de vacío.

Cuando se recoge sangre capilar son diversos los posibles errores metodológicos que pueden darse. En primer lugar, para recoger la cantidad de plasma necesario (normalmente se necesitan de 50 a 200 µl para la determinación de una hormona), la punción realizada en la yema del dedo o el lóbulo de la oreja debe ser suficiente como para obtener un flujo de sangre libre; de lo contra-

rio, será necesario aplicar una presión adicional para obtener la sangre suficiente. Una vez satisfecha esta condición, se plantea la cuestión de si el daño provocado es menor con una punción en la yema del dedo o con una extracción venosa. Además, la presión adicional para obtener el volumen necesario de sangre capilar genera dos posibles efectos que influyen en la concentración hormonal de la muestra. Uno es el efecto de la estasis, similar a la acción del torniquete en la extracción de sangre venosa. El otro es la posibilidad de que el líquido intersticial diluya la muestra de sangre alterando la concentración de las hormonas proteicas y las hormonas unidas a proteínas. La hemólisis es otra posibilidad de error metodológico. Finalmente, en algunos casos la hemoglobina libre también influye en la determinación de la concentración hormonal.

Lehmann y Keul (1985) demostraron que las concentraciones de adrenalina, noradrenalina y dopamina eran mayores en la sangre procedente del lóbulo de la oreja que en la sangre venosa, tanto en reposo como durante un ejercicio graduado. Los autores supusieron que la diferencia estaba relacionada con una significativa liberación neuronal de catecolaminas en la sangre del lóbulo de la oreja.

En la sangre total, las concentraciones hormonales se encuentran en la misma proporción que en el plasma cuando se analiza la sangre venosa debido al equilibrio existente entre el nivel de hormona en el plasma y los eritrocitos. No obstante, se duda de que este equilibrio permanezca durante el ejercicio. Además, hay que considerar que los eritrocitos metabolizan las hormonas esteroideas.

### **Concentración de hormonas en sangre**

Las directrices convencionales para la realización de pruebas de esfuerzo clínicas recomiendan que se respeten las condiciones de ensayo estandarizadas. En consecuencia, siempre que sea posible, los investigadores deberán procurar que la prueba de esfuerzo se lleve a cabo a 22 °C y con una humedad relativa del 60% o inferior al menos 2 h después de que el individuo haya comido, fumado o ingerido cafeína, al menos 6 h después de que el individuo haya consumido algún tipo de bebida alcohólica y al menos 6 h después de haber realizado un ejercicio previo.

Otras de las condiciones que deben ser tenidas en cuenta son el estado nutricional (p. ej.: dieta alta o baja en hidratos de carbono; véase Galbo, 1983), la tensión emocional (p. ej.: Kreutz *et al.*, 1972; Péquignot *et al.*, 1979; Vaernes *et al.*, 1982), la privación de sueño (Vanhelder y Radomski, 1989), el ritmo circadiano y el estacional, y la postura. La mayoría de las hormonas de la sangre pre-

sentan una variación cíclica a lo largo del día además de una variación estacional (circanual) durante el año. Por ejemplo, la testosterona plasmática muestra un nivel máximo en verano y mínimo en invierno (Smalls *et al.*, 1976) y las respuestas hormonales al ejercicio varían en cierta medida durante las distintas fases del ciclo mensual (véase cap. 5, pág. 84 y págs. 107-109).

En posición vertical, el volumen de la sangre circulante de una persona es de 600 a 700 ml menor que en posición tumbada. En los cambios posturales, concretamente de la posición supina a la posición vertical, el agua y las sustancias filtrables se desplazan del espacio intravascular al compartimiento intersticial y el volumen sanguíneo se reduce un 10%. Como sólo los líquidos sin proteínas consiguen atravesar los capilares hacia el medio intersticial, los niveles sanguíneos de sustancias no filtrables, como las proteínas y las hormonas unidas a proteínas, se elevan (aproximadamente un 10%). El descenso normal del volumen sanguíneo desde la posición supina a la erecta se completa en 10 minutos, mientras que el incremento de volumen que tiene lugar al cambiar de la posición vertical a la horizontal finaliza en aproximadamente 30 min (Trembley *et al.*, 1995). El efecto de la postura sobre los niveles hormonales en sangre también está relacionado con la necesidad de regular el tono vascular: el cambio de la posición supina a la posición erecta provoca un importante incremento de los niveles de noradrenalina, aldosterona, angiotensina II, renina y vasopresina.

Los efectos de un programa de entrenamiento previo son un serio problema para los deportistas. Los estudios hormonales no se deben realizar el día después de una sesión de entrenamiento de gran intensidad o volumen o tras una competición. El mejor momento para la realización de un estudio hormonal es por la mañana y tras 1 o 2 días de descanso. No obstante, incluso en estos casos hay que estar seguros de que se ha completado la recuperación tras un entrenamiento previo intenso.

### **Conservación de las muestras**

Tras la toma de muestras, es importante realizar una rápida separación de los eritrocitos puesto, que a temperatura ambiente pueden alterar la concentración de hormonas en plasma. Los eritrocitos degradan el estradiol a estrona y el cortisol a cortisona, y absorben testosterona (véase Trembley *et al.*, 1995). El plasma presenta una ventaja sobre el suero porque puede ser separado de los eritrocitos con mayor rapidez y, en consecuencia, puede ser guardado rápidamente en frío. Para el plasma, la heparina es el anticoagulante más adecuado, mejor que el ácido etilenediamina tetraacético (EDTA), ya que genera menos interferencias con la mayoría de los ensayos. El

EDTA puede provocar un descenso de los niveles de tiroxina, lutropina y estradiol entre un 10 y un 25%. Las muestras recogidas con EDTA dan lugar a resultados de testosterona libre más elevados (Trembley *et al.*, 1995). La utilización del anticoagulante adecuado es especialmente importante cuando se desea determinar el nivel de hormonas proteicas o catecolaminas y, en algunos casos, la conservación de estas hormonas requiere la utilización de EDTA.

Muchas hormonas, especialmente las proteicas, se desnaturalizan con el calor. El suero o el plasma deben congelarse a temperaturas entre -20 °C y -40 °C, y su separación debe llevarse a cabo a 4 °C. Winder y Yang (1987) hallaron que una vez obtenida la muestra de sangre y guardada en hielo, las catecolaminas permanecían prácticamente estables hasta 1 hora después de la recogida. No obstante, los autores recomendaban la centrifugación de las muestras de sangre a 4 °C a los 5 min de la recogida de la muestra. A continuación, el plasma puede ser transferido a unos pequeños tubos de polietileno y congelado. Por otra parte, hay que evitar la congelación y descongelación repetida del suero, el plasma o la orina.

### **Análisis hormonal**

El mejor método para la determinación de hormonas es el radioinmunoensayo (RIA), que posee una gran sensibilidad y especificidad analíticas. Para evitar el uso de los isótopos radiactivos, se recomienda el uso del inmunoensayo fluorescente, el inmunoensayo enzimático y el inmunoensayo quimioluminiscente. Este último se está convirtiendo en la técnica más utilizada en sustitución del RIA para la mayor parte de las determinaciones hormonales. Respecto a la determinación de las monoaminas (adrenalina, noradrenalina, serotonina, etc.), la cromatografía en columna ha demostrado su eficacia.

## **Interpretación de los resultados**

Una vez obtenidos resultados fiables sobre las respuestas hormonales, su aplicación al control del entrenamiento depende de los conocimientos sobre la función de una determinada hormona en el control del metabolismo y su interrelación con las acciones de otras hormonas. Es necesario conocer las relaciones del nivel de la hormona detectado con la tasa de secreción real de la glándula que la produce. También es necesario conocer cómo influye el tiempo en la expresión de los efectos metabólicos de la hormona controlada. Además, los investigadores siempre han clarificado los de-

terminantes para la respuesta de la hormona estudiada y la existencia de alguna condición que modificara la acción de los principales determinantes.

### **Regulación privada y de servidumbre**

La regulación hormonal se lleva a cabo a dos niveles: el nivel de producción de las moléculas señalizadoras (síntesis y secreción de las hormonas por las glándulas endocrinas) y el nivel de recepción de las moléculas señalizadoras (receptores proteicos celulares, que se unen específicamente a las hormonas en la membrana celular, el citoplasma o el núcleo). Ambos niveles se regulan según las necesidades metabólicas, homeostáticas y adaptativas. De ello se deduce que el nivel de hormonas en sangre no contiene toda la información sobre los efectos de la regulación hormonal. Por otra parte, el nivel de hormonas en sangre no es una medida de la secreción hormonal, sino que en realidad expresa la relación entre la entrada de hormonas a la sangre (secreción por la glándula endocrina) y su salida hacia los tejidos (en función del equilibrio dinámico entre las fracciones unidas o libres y de la intensidad de la degradación hormonal en los tejidos).

La concentración hormonal en sangre determina el suministro de hormonas a los tejidos, donde se reparten entre distintos lugares de la célula (figura 4.1). Muchas hormonas están unidas a proteínas celulares, y existe un equilibrio entre las hormonas libres del medio extracelular y las hormonas unidas a proteínas celulares. Una parte de las hormonas que llegan se une a receptores que conectan la hormona con las enzimas que catalizan su degradación metabólica, lo cual representa una pérdida de hormona. Junto a la degradación metabólica, existen también biotransformaciones de hormonas de formas más activas a menos activas, o incluso inactivas o viceversa. El resto del contenido hormonal activo se divide en la fracción unida a receptores celulares específicos para esta hormona y el contenido hormonal unido inespecíficamente a otras proteínas. La cantidad de hormona unida específicamente a los correspondientes receptores celulares es la que determina el efecto hormonal.

Cuando la afluencia de hormona hacia los tejidos aumenta, una mayor cantidad de hormona puede unirse específicamente a sus propios receptores. Por otra parte, cuando el número de receptores hormonales aumenta, una mayor proporción de hormona puede unirse específicamente a pesar de que el contenido hormonal en los tejidos no haya variado. En esta conexión se puede diferenciar entre «regulación privada» y «regulación de servidumbre» (Viru 1991). La regulación privada

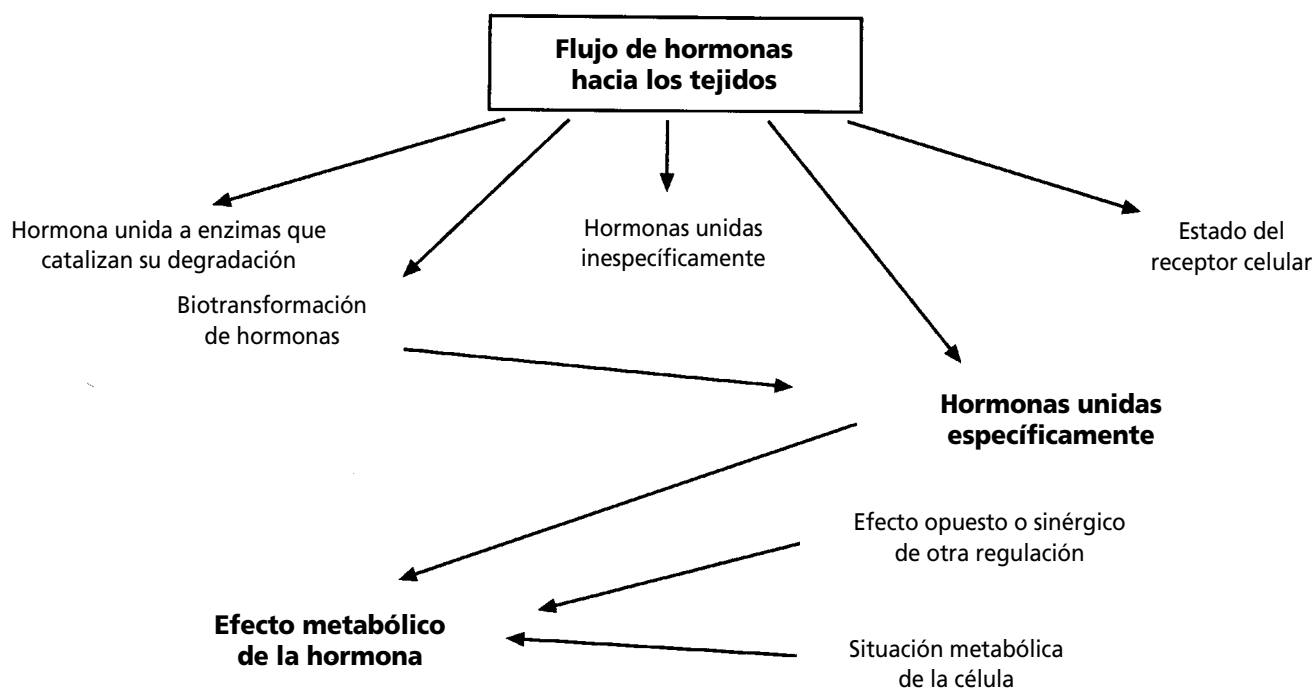


consiste en el control de la producción de moléculas señalizadoras (hormonas). La regulación de servidumbre consiste en:

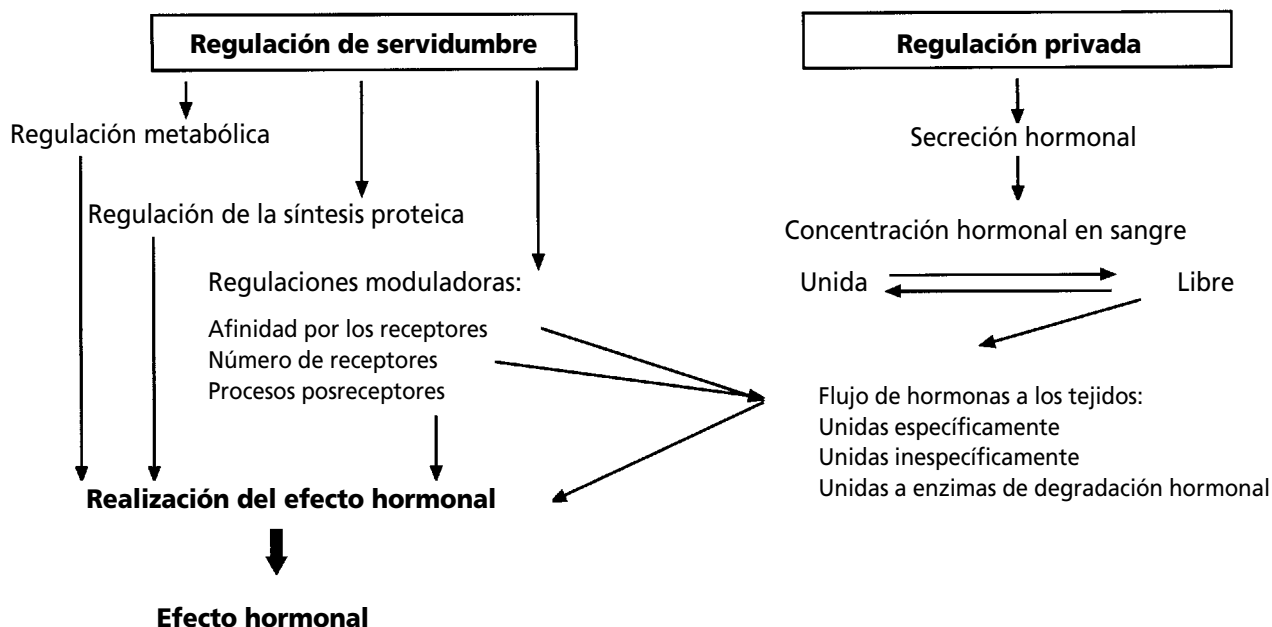
- modulación de las influencias sobre el número de receptores (los sitios de unión), sobre la afinidad de las proteínas receptoras de la hormona y sobre los procesos metabólicos posreceptores;
- regulación de la situación metabólica en la célula, que actúa por vía de otros receptores sobre el metabolismo celular, cambiando con ello la realización de la regulación privada;
- regulación de la síntesis proteica, que actúa sobre la síntesis de las proteínas estructurales y enzimáticas que contribuyen a la realización de la regulación privada y de servidumbre.

Otras hormonas pueden apoyar o potenciar la realización de la acción privada de una hormona. Existe la posibilidad de que la acción de una hormona se vea bloqueada. Este bloqueo puede producirse mediante la competencia por una proteína receptora entre la hormo-

na y otros compuestos similares o mediante la inhibición de los procesos metabólicos posreceptores. Un ejemplo de competencia por una proteína receptora es la interacción entre el cortisol y la testosterona en el tejido muscular. Cuando las moléculas de testosterona ocupan lugares de unión específicos para el cortisol, ejercen un efecto anticatabólico que reduce la acción del cortisol sobre la degradación proteica. No obstante, cuando el cortisol ocupa los receptores de la testosterona, ejerce una acción antianabólica que reduce la inducción de la síntesis proteica muscular de la testosterona (Mayer y Rosen, 1977). Otro ejemplo es la competencia por receptores entre el cortisol y la progesterona. Se ha descubierto que los glucocorticoides restablecen la capacidad de trabajo en las ratas adrenalectomizadas, induciendo la síntesis de proteínas reguladoras. Sin embargo, cuando se administraba una gran dosis de progesterona junto con el glucocorticoide dexametasona, el efecto del glucocorticoide sobre la capacidad de trabajo se inhibía debido obviamente a la capacidad de la progesterona para unirse a los receptores de los glucocorticoides (Virus y Smirnova, 1985).



**Figura 4.1.** Distribución de una hormona en los tejidos y la formación de su efecto metabólico.



**Figura 4.2.** Dos niveles de regulación de los efectos hormonales (regulación privada y de servidumbre).

La insulina bloquea la acción de las hormonas lipolíticas (adrenalina, hormona del crecimiento y glucagón) sobre la hidrólisis del triglicérol en los adipocitos. La acción está relacionada con la influencia de la insulina sobre los procesos posreceptores, es decir, la insulina activa la AMPc fosfodiesterasa y en consecuencia estimula la degradación del AMPc. Por otra parte, la acumulación de AMPc es el vínculo esencial en los procesos posreceptores en la acción de las hormonas lipolíticas. Por el contrario, el cortisol potencia los efectos metabólicos de la adrenalina mediante cambios del  $Ca^{2+}$  intracelular y la inhibición de la actividad de la AMPc fosfodiesterasa (Fain, 1979).

Los experimentos realizados en ratas han demostrado que una elevación inducida por el ejercicio de los niveles de alanina en el plasma sanguíneo, las fibras de contracción lenta y el hígado depende de la acción de los glucocorticoides sobre la actividad de la alanina aminotransferasa. La adrenalectomía suprime la elevación de los niveles de alanina y aumenta la actividad de la enzima, pero la terapia sustitutiva en ratas adrenalectomizadas con glucocorticoides restablece los cambios inducidos por el entrenamiento (Virus *et al.*, 1994). No obstante, la inyección de testosterona invierte los efectos del ejercicio sobre los niveles de alanina (Guezennec *et al.*, 1984). Por tanto, cuando el ejercicio se realiza en condiciones relacionadas con niveles altos de testos-

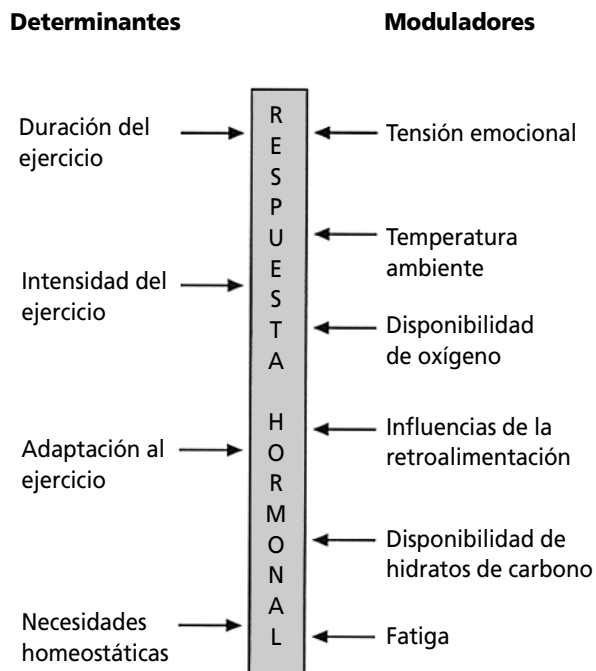
terona en sangre, el cortisol no consigue aumentar la producción de alanina.

En conclusión, al evaluar un aumento de la concentración de las hormonas, no podemos concluir la existencia de consecuencias metabólicas si no conocemos las interrelaciones con otras hormonas y el estado de los receptores hormonales celulares. Cuando no se ha comprobado la influencia metabólica real de una hormona en el ejercicio, las conclusiones sobre los cambios de una sola hormona son simples especulaciones.

### Determinantes y moduladores de la respuesta hormonal

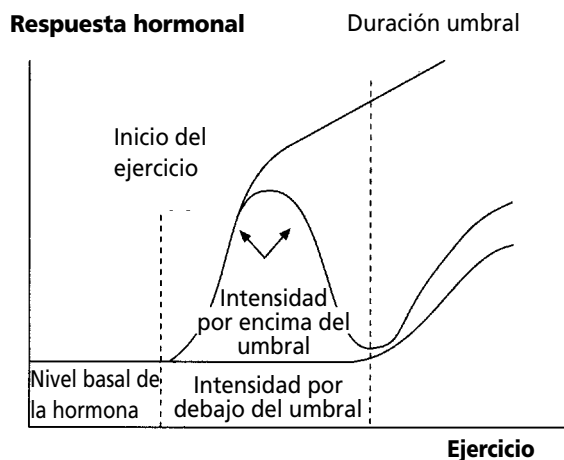
La variabilidad de las respuestas hormonales suele ser el resultado de la influencia combinada de varios factores. La evaluación incorrecta de las respuestas hormonales se evita si se tienen en cuenta y se utilizan los determinantes y moduladores de las respuestas hormonales en el ejercicio (figura 4.3).

Los principales determinantes son la intensidad y la duración del ejercicio, la adaptación de una persona al ejercicio realizado y las necesidades homeostáticas (Virus y col.1996). La intensidad umbral de un ejercicio se puede definir como la mínima intensidad necesaria pa-



**Figura 4.3.** Determinantes y moduladores de la respuesta hormonal durante el ejercicio prolongado.

ra provocar cambios hormonales en la sangre. También se ha demostrado que la magnitud de las respuestas hormonales depende de la duración del ejercicio, por lo que la duración umbral del ejercicio también es una cuestión a considerar. De hecho, un ejercicio a una intensidad por debajo del umbral puede dar lugar a respuestas hormonales cuando se ha realizado una cierta cantidad de trabajo. A intensidades superiores al umbral, la duración umbral se expresa a través de un mayor incremento de la respuesta hormonal o una activación secundaria del sistema endocrino (figura 4.4) La adaptación sistemática al ejercicio (entrenamiento) induce un aumento de la intensidad umbral en términos de producción de potencia (es decir, el entrenamiento reduce o elimina totalmente las respuestas hormonales observadas previamente en el ejercicio submáximo) y una mejora de la capacidad funcional del sistema endocrino, haciendo posible una elevada respuesta hormonal en ejercicios extremos (Viru, 1985b, 1995). La significación de la intensidad del ejercicio y la forma física aparece primero en las actividades del sistema endocrino responsable de la rápida movilización de las reservas energéticas y los recursos proteicos. Las actividades de las hormonas que controlan el equilibrio hidroelectrolítico depende, en primer lugar, de los cambios de este equilibrio.



**Figura 4.4.** Influencia de la duración umbral en la respuesta hormonal durante el ejercicio prolongado.

La actuación del efecto de los principales determinantes está modulada por diferentes condiciones (figura 4.3). Las más importantes son la influencia del estado emocional, las condiciones ambientales, la dieta (disponibilidad de hidratos de carbono) y los biorritmos. La fatiga también puede modular la respuesta hormonal (véase Viru y col.1996). Para evitar las diferencias circadianas, las mediciones hormonales deben realizarse a la misma hora cada día y, si esto no es posible, hay que tener en cuenta la influencia del ritmo circadiano en las respuestas hormonales inducidas por el ejercicio.

## Puesta en marcha y control de la respuesta hormonal

El análisis de la dinámica de los niveles hormonales en la sangre durante el ejercicio permite discriminar las respuestas rápidas, las de ritmo medio y las respuestas con un período de latencia. Las respuestas rápidas se caracterizan por un rápido incremento de la concentración de hormonas en el plasma sanguíneo al cabo de muy pocos min de ejercicio. Las respuestas de ritmo medio se caracterizan por un aumento gradual de la concentración hormonal, cuyo incremento puede continuar hasta el final del ejercicio. En otros casos, el aumento gradual durante el primer período del ejercicio se continúa con el mantenimiento de un nivel constante. En algunas hormonas se ha descrito un pe-

río de retraso inicial (de entre 5 y 30 minutos) previo a la respuesta hormonal. Se ha sugerido que existen dos tipos de mecanismos que activan la función endocrina al principio del ejercicio. Uno de ellos es responsable de la activación rápida, el otro de la activación retardada. El mecanismo de la activación rápida tiene que estar conectado con las funciones de los centros nerviosos y un elevado índice de transferencia de las influencias nerviosas hacia las glándulas endocrinas a través de nervios autónomos o de la secreción de neurohormonas hipotalámicas. No sólo las respuestas rápidas sino también las de ritmo medio requieren la participación del mecanismo de activación rápida al menos durante los primeros minutos de ejercicio. Si la duración del ejercicio es superior a un par de minutos, la magnitud del cambio hormonal depende del mecanismo de la activación retardada. Este mecanismo es acumulativo y asegura la correspondencia de los niveles hormonales con las necesidades reales de la alteración metabólica. Probablemente, las respuestas que se dan tras un período de latencia son provocadas por la falta de actividad del mecanismo de activación rápida (Virus, 1983, 1995).

La importancia del impulso nervioso emitido desde los centros motores cerebrales ha sido demostrada en experimentos en los que se ha empleado tubocurarina. Este compuesto, en las dosis utilizadas (un bolo de 0,015 mg/kg de  $\alpha$ -tubocurarina), provoca un bloqueo neuromuscular periférico parcial cuyo resultado es la debilitación de los músculos esqueléticos. En consecuencia, será necesario hacer un gran esfuerzo voluntario para realizar una determinada producción de trabajo en comparación con las condiciones normales. El mayor esfuerzo voluntario realizado ha sido confirmado por el mayor índice de esfuerzo percibido en este experimento (Galbo *et al.*, 1987). La orden motora central «más fuerte» está asociada con una respuesta exagerada de catecolamina, hormona del crecimiento y corticotropina durante el ejercicio en comparación con el ejercicio realizado a un nivel similar de consumo de oxígeno sin bloqueo neuromuscular (Galbo *et al.*, 1987; Kjaer *et al.*, 1987; Kjaer, 1992).

Galbo (1983) supone que durante el ejercicio continuo la respuesta hormonal está modulada por impulsos procedentes de los receptores de la temperatura, el volumen intravascular, la presión de oxígeno y la disponibilidad de glucosa, y que es así como se estimula el mecanismo de la activación retardada. Esta teoría ha sido verificada mediante los resultados que demuestran que la respuesta de los impulsos nerviosos emitidos por los receptores localizados en los músculos esqueléticos genera un estímulo esencial para la activación de las funciones endocrinas. En esta res-

puesta los propioceptores que detectan la tensión muscular y los metaborreceptores que reaccionan ante la acumulación de metabolitos desempeñan una función significativa. La utilización de pequeñas dosis de anestesia epidural para bloquear las delgadas fibras aferentes sensoriales (principalmente metaborreceptores) y dejar prácticamente intactas las gruesas fibras eferentes y, por lo tanto, la función motora, la función esencial de la respuesta nerviosa procedente de los músculos, ha mostrado respuestas para la corticotropina y la  $\beta$ -endorfina, pero no para la insulina, el glucagón y la catecolamina (Kjaer *et al.*, 1989). La falta de influencia de un impulso procedente de los receptores musculares sobre la respuesta de la insulina y el glucagón y parcialmente sobre la respuesta de la catecolamina puede explicarse por la gran importancia de la regulación glucostática en las respuestas de estas hormonas inducidas por el ejercicio. Respecto a las catecolaminas, la acción nerviosa de retroalimentación puede ser muy importante, puesto que las catecolaminas son responsables de la movilización de los recursos del organismo. En consecuencia, la influencia de los grandes centros nerviosos puede ser decisiva sin la contribución adicional del impulso de la retroalimentación.

## Ejemplos de resultados mal evaluados

En algunos casos, se ha considerado un alto nivel de cortisol indicativo de una intensificación general de la degradación proteica, un signo de catabolismo general. No obstante, diversos estudios evidencian que la actividad muscular inhibe la acción catabólica de los glucocorticoides (Hickson y Davis, 1981; Seene y Virus, 1982). En consecuencia, la relación entre un alto nivel de cortisol en sangre y la activación de los procesos catabólicos difiere en situación de reposo y de ejercicio. Al mismo tiempo, no podemos decir que el cortisol pierda completamente su acción catabólica durante el ejercicio. Obviamente, nos acercamos a la verdad si suponemos que durante el ejercicio, la influencia catabólica del cortisol está limitada y depende de la interrelación con la acción de otros reguladores. De hecho, durante el ejercicio el índice de degradación proteica es elevado principalmente en los músculos menos activos (Varrick *et al.*, 1992).

Se sabe que la hormona de crecimiento estimula la hidrólisis del triglicérido en los adipocitos. No obstante, los experimentos realizados con adipocitos aislados indican que la realización del efecto de la hormona del crecimiento necesita al menos 2 h (Fain *et al.*, 1965). Así pues, cuando alguien comprueba el incre-

mento inducido por el entrenamiento en la hormona de crecimiento, puede esperar que el efecto de ésta aparezca 2 h después de que los niveles de hormona hayan empezado a subir. Así, durante una carrera de bicicleta de 2 horas, la administración exógena de hormona del crecimiento provocó un incremento más pronunciado del nivel sanguíneo de la hormona, pero dejó invariable la concentración de ácidos grasos libres (figura 4.5) (Toode *et al.*, 1993). En conclusión, las teorías sobre los efectos metabólicos de una hormona deben estar basadas en el conocimiento de la expresión en el tiempo de la influencia hormonal sobre los procesos metabólicos. Aunque se encuentre una correlación entre la respuesta hormonal y el cambio metabólico durante el ejercicio, la relación causal sólo puede sugerirse cuando la expresión en el tiempo confirme la actuación del efecto hormonal.

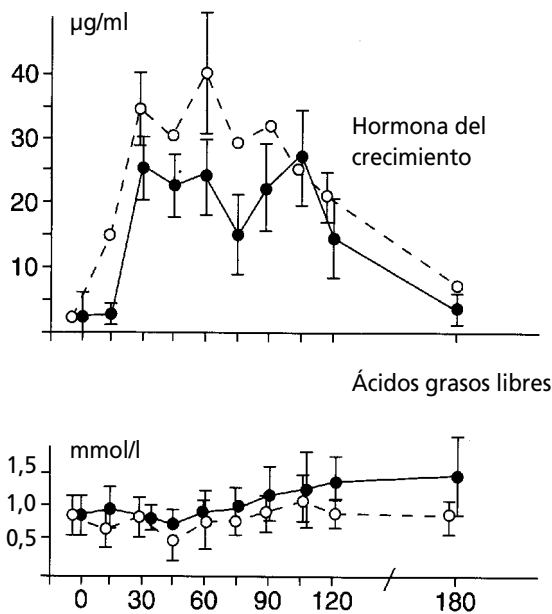
En algunos casos la correlación entre el nivel hormonal y el rendimiento o las características metabólicas está basada en los primeros efectos de la hormona sobre el tejido muscular. Se ha descubierto que el nivel basal de testosterona en suero está significativamente correlacionado con los resultados en los saltos en con-

tra movimiento y la absorción de 30 metros. Este hecho fue interpretado mediante la relación causal entre el desarrollo de las fibras de contracción rápida y las diferencias individuales de la concentración de testosterona en sangre (Bosco *et al.*, 1996). El efecto de la testosterona sobre el desarrollo de las fibras de contracción rápida ha sido demostrado en animales pubescentes (Dux *et al.*, 1982). Así, no es increíble que exista una determinada particularidad genotípica (o fenotípica) caracterizada por un elevado nivel de testosterona que podría potenciar el desarrollo de las fibras de contracción rápida durante la pubertad.

En otra situación se ha demostrado que un incremento de la concentración hormonal no es una prueba de una mayor secreción de la hormona. Durante el ejercicio, la tasa de degradación de testosterona (Sutton *et al.*, 1978) y estrógenos (Keiser *et al.*, 1980) desciende. Esto contribuye obviamente al incremento del nivel sanguíneo de estas hormonas. Otro factor que eleva el nivel hormonal, sin aumentar la secreción, es la reducción del volumen plasmático debido a la extravasación del plasma. Un ejercicio intenso de 1 minuto puede reducir el volumen plasmático entre un 15 y un 20% (Sejersted *et al.*, 1986). De ello se deduce que en los estudios hormonales es conveniente calcular los cambios del volumen plasmático a través de la concentración de hemoglobina y el valor del hematocrito. El incremento de la concentración de hormonas puede aparecer también sin cambios de la secreción debido al efecto de «lavado» hormonal en las glándulas provocado por una mayor afluencia de sangre. En el ejercicio prolongado, la deshidratación y la rehidratación influyen en los niveles hormonales, pero cuando la concentración de hormonas en sangre se eleva, independientemente del mecanismo, la interacción con el receptor puede aumentar porque este último depende de la concentración real de hormona en el compartimiento extracelular.

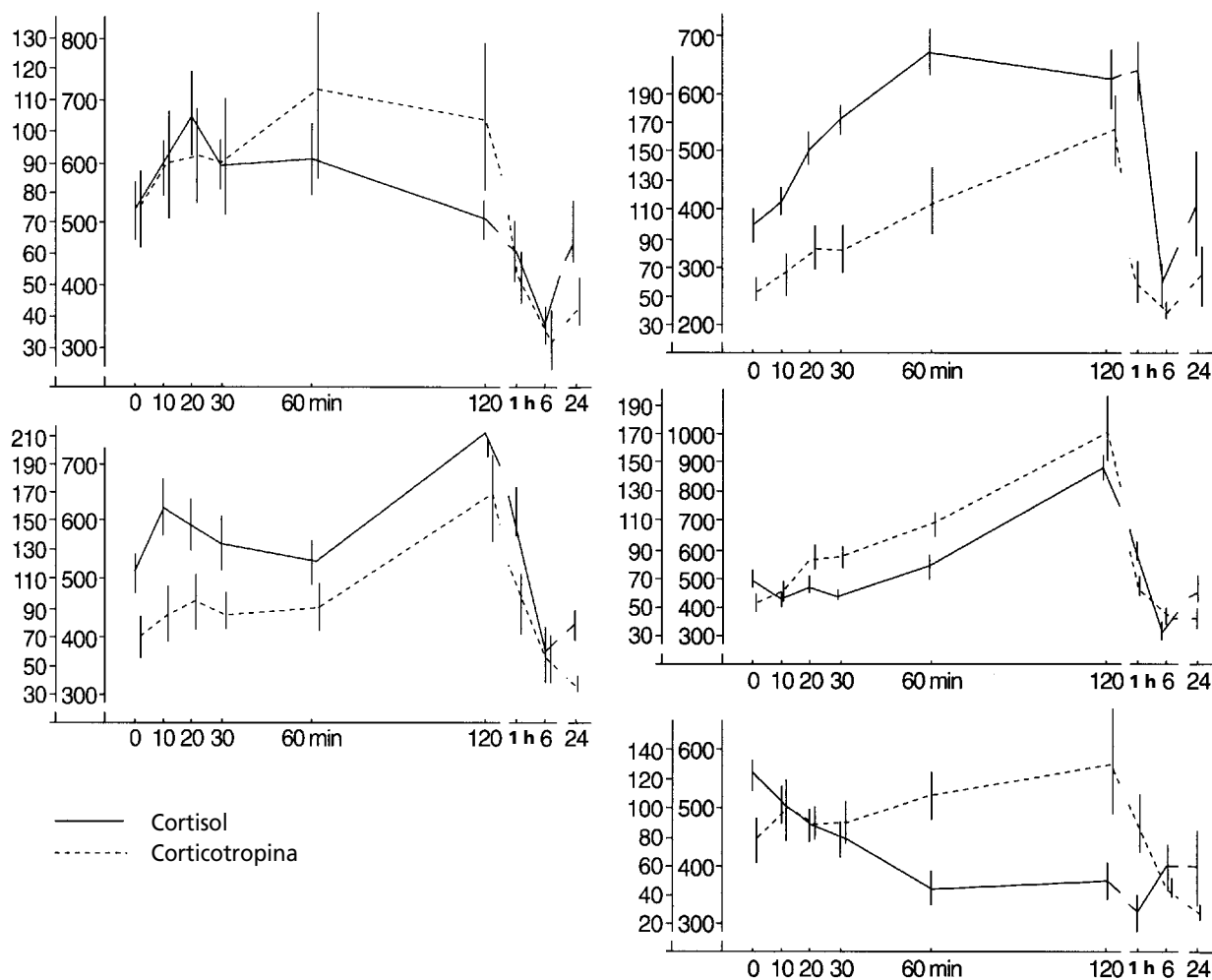
Cada respuesta hormonal tiene su propia dinámica. Si medimos el nivel hormonal sólo una vez durante o después del ejercicio, probablemente no consigamos obtener una imagen de la respuesta real. Además, si el ejercicio no requiere la movilización de una función endocrina cercana a sus posibilidades máximas, puede aparecer una variabilidad individual en el patrón de la respuesta hormonal, como se ha descrito para el cortisol (figura 4.6) (Viru *et al.*, 1992) y la  $\beta$ -endorfina (figura 4.7) (Viru *et al.*, 1990).

La actividad del sistema endocrino está controlada por la inhibición de la retroalimentación. En consecuencia, el nivel inicial de hormona puede suprimir o potenciar las respuestas hormonales. Así, a partir de un nivel elevado anterior al ejercicio, la concentración de cortisol en sangre suele descender o no sufre cambio al-



**Figura 4.5.** Niveles sanguíneos de hormona del crecimiento (GH) y ácidos grasos libres (AGL) durante 2 h de ciclismo. Las líneas continuas representan los niveles sanguíneos tras inyecciones salinas y las líneas de puntos representan los niveles tras inyecciones de GH.

Reimpreso de K. Toode *et al.*, 1993.



**Figura 4.6.** Cinco variantes de cambios del cortisol (líneas continuas) (mmol/l) y la corticotropina (líneas de puntos) (pg/l) en sangre durante un ejercicio en cicloergómetro de 2 h de duración.

Reimpreso de A. Viru *et al.*, 1992

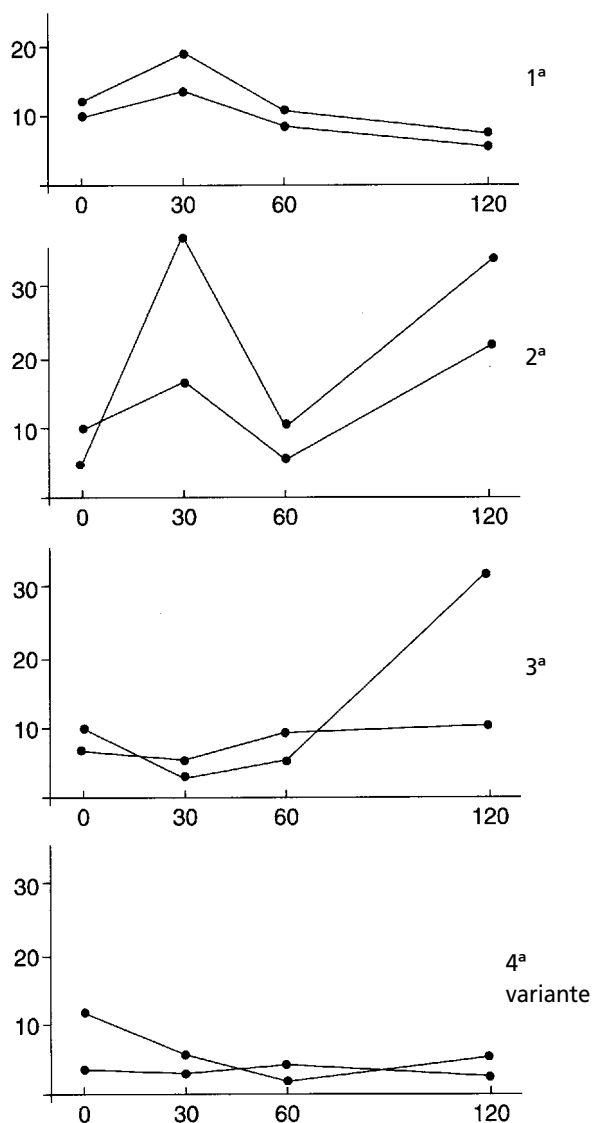
gundo durante el ejercicio (Few *et al.*, 1975; Brandenberger *et al.*, 1982).

Muchas hormonas son secretadas a la sangre de manera episódica. Las salvas de secreción pueden estar separadas por períodos de reposo de una duración de 5 a 30 min (o incluso más). Esta peculiaridad de las funciones endocrinas debe ser tenida en cuenta para la evaluación de los niveles hormonales basales. Para caracterizar la dinámica real (fases de secreción y reducción de los niveles hormonales entre ellas), lo mejor es tomar muestras de sangre de manera continua.

## Resumen

Para la valoración hormonal, las muestras de sangre venosa proporcionan la información más fiable, y aunque las punciones en la yema de los dedos y el lóbulo de

la oreja pueden determinar diversos errores metodológicos, la mayoría de estos errores se minimizan siguiendo cuidadosamente las recomendaciones metodológicas. En la toma de muestras de sangre hay que evitar los efectos de la estasis (acción del torniquete en la toma de muestras de sangre venosa o la aplicación de una presión adicional en las punciones de capilares) y la hemólisis. La toma de muestras de sangre sobre el terreno puede sustituirse con valoraciones de las hormonas en saliva o en orina. No obstante, existen diversas limitaciones en relación con estos métodos. En la saliva sólo se encuentra la fracción libre de la hormona, de manera que las concentraciones hormonales en saliva y en sangre son distintas. Los inconvenientes de la valoración hormonal en la saliva derivan del consumo hormonal por la mucosa y los enlaces con enzimas de las glándulas salivales que metabolizan los esteroides.



**Figura 4.7.** Cuatro variantes de cambios de la  $\beta$ -endorfina en sangre (pmol/l) durante un ejercicio en cicloergómetro de 2 h de duración.

Reimpreso de A. Viru *et al.*, 1990

Cuando se utiliza la orina para determinar la concentración hormonal, es necesario separar las hormonas y sus metabolitos. Además, también habrá que tener en cuenta el efecto de la alteración del flujo sanguíneo hacia los riñones y el índice de diuresis. Como el ejercicio induce cambios pronunciados en el índice de diuresis, no tiene sentido tener en cuenta la concentración de la hormona en sangre. Por el contrario, hay que calcular la excreción hormonal expresada como cantidad de hormona excretada por unidad de tiempo (normalmente 1 h). En los estudios sobre el ejercicio, el período óptimo para la recogida de orina es de 3 h.

La valoración de las hormonas en el tejido muscular mediante la práctica de biopsias o en el sudor no tiene ningún sentido en el control del entrenamiento.

Los métodos más correctos para la determinación hormonal son el radioinmunoensayo, el ensayo quimio-luminiscente y, en el caso de las catecolaminas, el ensayo de cromatografía líquida en columna.

A la hora de interpretar los resultados obtenidos, hay que considerar que la intensidad y duración del ejercicio, la adaptación al ejercicio realizado y las necesidades homeostáticas son los principales determinantes de la respuesta hormonal. El efecto de los principales determinantes puede ser modulado por las condiciones del ambiente y la alimentación y también por la tensión emocional, la fatiga, los biorritmos y el nivel inicial de hormona. También es muy importante tener en cuenta que no existe una relación estricta entre el nivel de hormona en sangre, su tasa de secreción por las glándulas endocrinas y el efecto metabólico ejercido por la hormona.

## Capítulo

# 5

# Las hormonas como herramientas para el control del entrenamiento

Cada una de las hormonas del organismo desempeña determinadas funciones en el control metabólico. Además, el control metabólico no sólo depende del nivel de hormonas, sino también de determinadas condiciones para la recepción hormonal en las células y de la colaboración con otros reguladores metabólicos, incluidas otras hormonas. El conocimiento sobre el efecto de una hormona no garantiza el conocimiento sobre su verdadera función en el control metabólico. Cada hormona tiene su propio patrón de respuestas inducidas por el ejercicio. El tiempo de muestreo debe sincronizarse con este patrón para obtener una información completa. Para utilizar las hormonas de forma eficaz en el control del entrenamiento habrá que tener en cuenta todas estas opciones.

## Sistema simpaticosuprarrenal

El sistema simpaticosuprarrenal forma parte del sistema nervioso autónomo. Los principales centros simpáticos están situados en el hipotálamo, y gobiernan la actividad de las estructuras nerviosas simpáticas inferiores, que envían impulsos nerviosos a los diferentes órganos internos, incluida la médula suprarrenal. El nervio esplácnico sirve de intermediario en la estimulación de la médula suprarrenal. En respuesta, se libera adrenalina y noradrenalina desde el retículo endoplasmático de las células de la médula suprarrenal. Como las catecolaminas se almacenan en una forma definida, la respuesta

de secreción de la adrenalina y la noradrenalina es rápida, de manera que los niveles de estas hormonas en sangre aumentan con rapidez al empezar el ejercicio.

Las terminaciones nerviosas simpáticas también producen noradrenalina, que opera como un neurotransmisor (mediador) en las sinapsis. Desde las terminaciones nerviosas simpáticas situadas en las paredes de los vasos sanguíneos, la noradrenalina se libera en el torrente circulatorio. Esta cantidad de noradrenalina es mayor que la procedente de la médula suprarrenal, por lo que el nivel de noradrenalina es mayor que el de adrenalina. En el cerebro, la noradrenalina actúa como un neurotransmisor de las neuronas adrenérgicas. El ejercicio también provoca cambios del contenido cerebral en noradrenalina.

La adrenalina y la noradrenalina son productos de las mismas vías biosintéticas. Son producidas a través de diversos compuestos intermedios. En las terminaciones nerviosas simpáticas, la formación de noradrenalina representa el final del proceso biosintético. En la médula adrenal, una parte de la noradrenalina se secreta en la sangre, pero una segunda parte de las moléculas de noradrenalina acaba siendo metilada en adrenalina.

## Las catecolaminas en el control metabólico

Los efectos metabólicos y funcionales de la adrenalina y la noradrenalina son similares pero no idénticos. Según la opinión generalizada, los efectos en el control



metabólico de la adrenalina son más potentes que los de la noradrenalina, mientras que respecto a la acción vasomotora, la noradrenalina es la dominante. En algunos casos sus efectos son cualitativamente diferentes. La razón de estas diferencias se debe a los distintos adrenorreceptores implicados. La noradrenalina excita principalmente los  $\alpha$ -receptores, aunque también excita los  $\beta$ -receptores en menor medida. La adrenalina excita ambos tipos de receptores en una proporción equivalente. Los efectos relativos de la noradrenalina y la adrenalina sobre los diferentes órganos efectores están determinados por la distribución de los distintos tipos de receptores en la membrana celular de los tejidos. Por ejemplo, debido a la mayor influencia de la adrenalina sobre los  $\beta$ -receptores, su efecto sobre la estimulación cardíaca es mucho mayor que el de la noradrenalina. Al mismo tiempo, la adrenalina causa sólo una débil constricción de los vasos sanguíneos de los músculos en comparación con la mucho más fuerte causada por la noradrenalina a través de los  $\alpha$ -receptores. En este sentido, la noradrenalina aumenta en gran medida la resistencia periférica total y en consecuencia eleva la presión arterial, mientras que la adrenalina eleva la presión arterial en menor medida pero aumenta el gasto cardíaco considerablemente. La mayor parte de los efectos metabólicos de la adrenalina son, además, de 5 a 10 veces mayores que los de la noradrenalina. No obstante, en el control metabólico existen relaciones más complicadas. Al principio mencionábamos (capítulo 3, pág. 53) que en el ser humano el mecanismo inhibidor  $\alpha_2$ -adrenérgico modula la lipólisis durante el reposo, mientras que el mecanismo estimulador  $\beta_1$ -adrenérgico es el que predomina durante el ejercicio. La estimulación de la glucogenólisis muscular aparece tras la administración de adrenalina o noradrenalina. Estos efectos podían evitarse mediante el bloqueo de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos pero no mediante el bloqueo de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos (Nesher *et al.*, 1980). Además, Richter y coautores (1983) demostraron que el bloqueo de los  $\beta$ -receptores abolía la acción de la adrenalina en la glucogenólisis muscular, pero no afectaba en absoluto al consumo de oxígeno por el tejido muscular. El bloqueo de los  $\alpha$ -receptores eliminaba la acción sobre el consumo de oxígeno y sólo reducía el aumento de glucogenólisis inducida por la adrenalina.

## Sistema simpaticosuprarrenal en el ejercicio

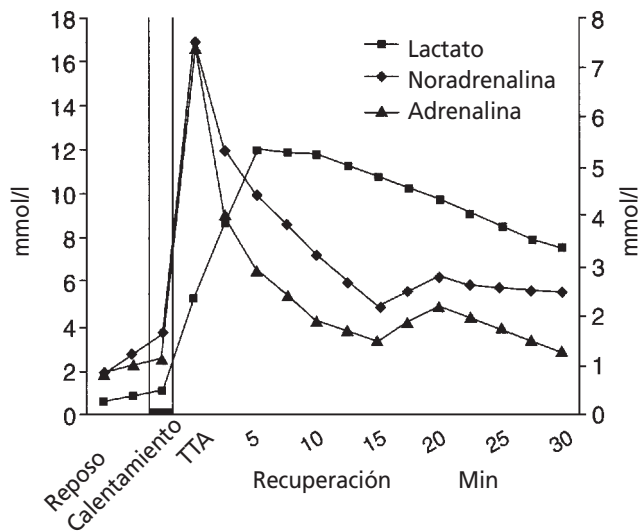
Al principio de un ejercicio, los músculos esqueléticos se activan bajo la influencia de la «orden motora central». Este impulso nervioso se origina en el área motora de la corteza cerebral y alcanza las motoneuro-

nas espinales a través de la vía piramidal. Los experimentos, anteriormente mencionados, con personas parcialmente curarizadas indicaban que la orden motora central también está implicada en el desencadenamiento de la activación rápida del sistema simpaticosuprarrenal (capítulo 4, pág. 69). Obviamente, los colaterales de la vía nerviosa de la orden motora central activan los centros del sistema nervioso autónomo en el hipotálamo. La implicación de los centros hipotalámicos ha sido demostrada en experimentos realizados en ratas. Scheurink *et al.*, (1990) interfirieron en la actividad de los adrenorreceptores hipotalámicos mediante la administración de adrenobloqueantes a través de cánulas bilaterales permanentes introducidas en el hipotálamo ventromedial o lateral justo antes del inicio de la natación. Los resultados demostraron que los  $\alpha$ - y  $\beta$ -adrenorreceptores hipotalámicos estaban implicados en el control del aumento de la concentración de adrenalina y noradrenalina en sangre.

DiCarlo *et al.*, (1996) demostraron un significativo incremento de la actividad del nervio simpático lumbar durante los primeros 25 s de una carrera sobre cinta sin fin a pesar de la baja intensidad de los ejercicios (ratas que corrían sobre una cinta sin fin a una velocidad de sólo 6 m/min).

En el ser humano se detecta un incremento de la concentración de catecolaminas en sangre durante los primeros 30 s tras el inicio de un ejercicio. Macdonald y coautores (1983) comprobaron la acción de 30 s de pedaleo al ritmo máximo contra una carga de 14,7 N. Previamente al ensayo anaeróbico en bicicleta ergométrica se realizaron ejercicios de calentamiento que incrementaron ligeramente las concentraciones de catecolaminas. El ensayo de 30 s de ejercicio anaeróbico provocó un aumento de 4,6 veces el nivel de noradrenalina y 6,5 veces el de adrenalina (figura 5.1). Aunque la primera muestra de sangre postejercicio fue tomada entre 30 y 90 s después del final del ejercicio, las concentraciones de la hormona mostraron un elevado índice de respuesta de la catecolamina. En el experimento de Kraemer *et al.*, (1991a) el retraso en la toma de muestras pudo evitarse mediante la utilización de cánulas de teflón.

Inmediatamente después del ejercicio en la bicicleta ergométrica, se obtuvo un pequeño, pero significativo, aumento de la concentración de noradrenalina cuando se utilizó un 100% de la potencia máxima de la pierna, siendo las personas capaces de realizarlo durante sólo 6 s por término medio. La comparación de las respuestas con ejercicios realizados al 100, 73, 55 y 36% de la potencia máxima de la pierna (duraciones promedio de 6, 10 y 47s, y 3 min 31 s, respectivamente) mostró que la respuesta se elevaba con la prolongación del ejercicio. In-



**Figura 5.1.** Dinámica después del ejercicio de los niveles de lactato, noradrenalina y adrenalina en sangre tras 30 s de pedaleo en una bicicleta ergométrica. TTA = test de trabajo anaeróbico.

Modificado a partir de Macdonald *et al.*, 1983

mediatamente después de la realización de un ejercicio al 55% de la potencia, con una duración de 47 s, se obtuvo un incremento de la concentración de adrenalina de aproximadamente 2,5 veces. La respuesta de adrenalina fue similar tras un ejercicio al 36% de la potencia máxima de la pierna. La respuesta de la adrenalina también se activó con un ejercicio de 6 s de duración al 100% de la potencia máxima de la pierna, pero la elevación del nivel hormonal aparecía sólo 15 min después del ejercicio. Incluso un esfuerzo isométrico de corta duración (ejercicio de flexión) es suficiente para desencadenar la respuesta de la catecolamina en sangre (Watson *et al.*, 1980).

Los resultados obtenidos por Brooks *et al.*, (1988) demostraron un elevado índice de respuesta de las catecolaminas tras 30 s de carrera (distancia media de la carrera 167 m): una elevación de 6 veces del nivel de noradrenalina y de 7 veces del de adrenalina. El volumen plasmático sólo se redujo un 11%, de lo cual se dedujo que el incremento de las concentraciones de catecolamina no fue provocado por una extravasación del plasma. Algunos otros artículos han confirmado la respuesta rápida de las catecolaminas en los ejercicios intensos (Péquignot *et al.*, 1979; Kinderman *et al.*, 1982; Fentem *et al.*, 1985; Schwarz y Kindermann, 1990).

## Intensidad del ejercicio

Si la duración del ejercicio es de al menos 2 min, la respuesta de catecolaminas depende claramente de la intensidad del ejercicio. Esta dependencia se expresa por el modesto incremento en la concentración de noradrenalina en ejercicios de intensidad relativa entre el 60 y el 70% del  $\dot{V}O_2$ máx. El incremento de la adrenalina suele ser insignificante o incluso nulo. Cuando la intensidad del ejercicio supera este valor umbral, aparece una elevación aguda de la concentración de ambas catecolaminas con un mayor incremento a medida que aumenta la intensidad del ejercicio. Las respuestas más pronunciadas aparecieron con ejercicios supramáximos (Vendsalu, 1969; Häggendal *et al.*, 1970; Galbo *et al.*, 1975; Lehmann *et al.*, 1981; Jezova *et al.*, 1985; Kraemer *et al.*, 1990a). Lehman *et al.*, (1975) descubrieron que el umbral para la respuesta de las catecolaminas se asocia a la intensidad del ejercicio, provocando un significativo aumento del nivel del lactato en sangre (más de 4 mmol/l). Este hecho fue confirmado por Schwarz y Kindermann (1990). Cuando la duración del ejercicio era de 45 min (o la duración máxima posible) y las intensidades eran del 85, 95, 100 y 105% del umbral anaeróbico individual, las concentraciones de adrenalina y noradrenalina se elevaban en todos los ejercicios.

Las respuestas de la noradrenalina fueron modestas y las de la adrenalina no demasiado significativas cuando la intensidad del ejercicio era menor o igual a la intensidad del umbral anaeróbico individual. En estos ejercicios, el lactato permaneció estable. A una intensidad de ejercicio superior al umbral anaeróbico individual, las concentraciones de lactato, noradrenalina y adrenalina se elevaron de forma continuada hasta el final del ejercicio. Las concentraciones de los tres compuestos fueron significativamente mayores en todas las fases del ejercicio que en los ejercicios de menor intensidad. (Urhausen *et al.*, 1994). En conclusión, la pronunciada respuesta de las catecolaminas es común a los ejercicios anaeróbicos-aeróbicos y anaeróbicos.

Cuando los ejercicios se realizaron con los brazos, la respuesta de catecolamina plasmática fue menor que en los ejercicios realizados con una sola pierna a intensidades de ejercicio submáxima y supramáxima. Las respuestas de las catecolaminas más elevadas se obtuvieron con los ejercicios realizados con las dos piernas. No obstante, en las tres variantes del ejercicio, las respuestas aparecían a intensidades superiores al 60% del  $\dot{V}O_2$ máx (Davies *et al.*, 1974).

## Duración del ejercicio

Durante ejercicios aeróbicos prolongados, aparece un factor relacionado con la cantidad de trabajo, que se

manifiesta mediante un incremento gradual de los niveles de noradrenalina y adrenalina (Galbo *et al.*, 1975; Schnabel *et al.*, 1982; Friedman y Kindermann, 1989). Según los resultados obtenidos por Galbo *et al.*, (1977a), durante 3 h de ejercicio, la elevación de los niveles de catecolaminas es más pronunciada durante la última hora, especialmente para la adrenalina, una vez alcanzado el punto de agotamiento.

### **Ejercicios de fuerza**

Los ejercicios de fuerza evocan respuestas de la catecolamina incluso cuando se realizan con una cantidad limitada de músculos y unidades motoras (p. ej.: la respuesta de la catecolamina fue prácticamente estable tras el primer minuto de *handgrip* al 30% de la fuerza voluntaria máxima [Sanches *et al.*, 1980]). Tras una sesión de entrenamiento de fuerza aparece una pronunciada activación del sistema simpaticosuprarrenal (Guezennec *et al.*, 1986; Kraemer *et al.*, 1987).

### **Efectos del entrenamiento sobre las respuestas de las catecolaminas durante el ejercicio**

La respuesta simpaticosuprarrenal depende del nivel de adaptación al ejercicio. En las personas con mejor forma física (Vendsalu, 1969; Bloom *et al.*, 1976; Lehmann *et al.*, 1981) y en los mismos individuos tras un período de entrenamiento (Hartley *et al.*, 1972a, 1972b; Cousineau *et al.*, 1977; Winder *et al.*, 1978, 1979; Hickson *et al.*, 1979; Péronnet *et al.*, 1981), los incrementos de noradrenalina y adrenalina fueron menos pronunciados o no existieron durante el mismo nivel de ejercicio submáximo. Las respuestas reducidas aparecen en los ejercicios de corta duración y en los prolongados (Hartley *et al.*, 1972a; 1972b). No obstante, el efecto del entrenamiento de fuerza sobre las respuestas inducidas por el ejercicio parece ser menos pronunciado, como lo demuestra la comparación de los cambios de la catecolamina en los ciclistas y levantadores de pesos durante un ejercicio de bicicleta incremental (Lehmann *et al.*, 1984). Sin embargo, la correspondencia de los ejercicios de test con los ejercicios de entrenamiento puede tener algún significado. La respuesta de la catecolamina es menor tras el entrenamiento cuando se han utilizado los músculos entrenados en el ejercicio de test (Davies *et al.*, 1974).

Winder *et al.*, (1978) establecieron que el descenso inducido por el entrenamiento en la respuesta de las catecolaminas plasmáticas al ejercicio submáximo aparece tras la primera semana de entrenamiento de resistencia. Una gran parte del cambio aparece tras las primeras 3 semanas de un período de entrenamiento de 7 semanas.

Así pues, se trata de una primera adaptación al entrenamiento. En el entrenamiento deportivo, las adaptaciones de este tipo se dan repetidamente, puesto que las cargas de los ejercicios de entrenamiento aumentan escalonada o continuamente.

En cada fase de un ejercicio escalonado, los niveles más altos de adrenalina y noradrenalina aparecían cuando las personas estaban menos entrenadas (Vendsalu, 1960) y, en consecuencia, necesitaban un mayor consumo de oxígeno (Lehmann *et al.*, 1981). Obviamente, la reducción de la respuesta de la catecolamina inducida por el entrenamiento en los ejercicios submáximos está relacionada con el incremento de la intensidad umbral en términos de producción de potencia mecánica. Debido a que el consumo máximo de oxígeno también aumenta, la intensidad relativa del ejercicio medida como porcentaje del  $\dot{V}O_2$ máx a la intensidad umbral puede permanecer invariable tras el período de entrenamiento. Los resultados de Winder *et al.*, (1978) demostraron que previamente al entrenamiento, un ejercicio de test ( $1.483 \pm 83$  kpm/min) correspondía a un 95% del  $\dot{V}O_2$ máx y provocaba un aumento pronunciado del nivel de adrenalina en plasma. Durante 7 semanas de entrenamiento de resistencia, el  $\dot{V}O_2$ máx aumentó en un 22% y, por tanto, el mismo ejercicio de test correspondió al 77% del  $\dot{V}O_2$ máx tras el período de entrenamiento. El nivel del lactato postejercicio fue de 3,8 en vez de los 7,1 mmol/l de antes del entrenamiento. En los ensayos postentrenamiento, los incrementos de la adrenalina y noradrenalina fueron significativamente inferiores a los obtenidos antes del entrenamiento. No obstante, tras el entrenamiento se elevó la intensidad del ejercicio de test (la intensidad relativa correspondía al 100% del  $\dot{V}O_2$ máx) y la respuesta de la catecolamina fue especialmente importante; el nivel de la epinefrina postejercicio fue 2,3 veces superior y el de la noradrenalina 1,4 veces mayor que tras los ejercicios submáximos de test antes del entrenamiento. De la misma manera, Péronnet *et al.*, (1981) hallaron que cuando un ejercicio de test postentrenamiento correspondía a la misma intensidad relativa (% del  $\dot{V}O_2$ máx) que antes del período de entrenamiento, la respuesta de la noradrenalina sanguínea permanecía aproximadamente igual que antes del entrenamiento. No obstante, en otro estudio Winder *et al.*, (1979) señalaron un descenso de la respuesta de la adrenalina a pesar de que la intensidad relativa del ejercicio de test fue la misma antes y después del entrenamiento. Por consiguiente, no se debe excluir la alteración de la intensidad umbral en relación con el  $\dot{V}O_2$ máx.

Otro importante resultado obtenido en las pruebas de esfuerzo incremental fue el mayor aumento de la concentración de adrenalina y noradrenalina a niveles de ejercicio supramáximos en las personas entrenadas

en comparación con las desentrenadas. Este hecho fue establecido en primer lugar por Vendsalu en 1960 y, aunque utilizó un método fluorométrico para la determinación de la catecolamina, un procedimiento que no es muy específico para este compuesto, en esencia demostró que el entrenamiento aumenta las posibilidades de secreción de catecolaminas en ejercicios supra-máximos. En la misma línea, Häggendal *et al.*, (1970) descubrieron que una persona bien entrenada era capaz de alcanzar un mayor nivel de potencia y mostraba la más alta respuesta de la noradrenalina en comparación con una persona no entrenada durante una prueba de esfuerzo incremental.

El incremento inducido por el entrenamiento de las posibilidades de movilización de la actividad simpático-suprarrenal en ejercicios intensos ha sido confirmado en diversos estudios. En corredores de media distancia las concentraciones de adrenalina y noradrenalina aumentaron tras una carrera intensa a medida que el entrenamiento progresaba a lo largo de un período de 5 meses (Banister *et al.*, 1980). Una comparación entre 8 deportistas y 8 personas sedentarias demostró que una carrera intensa en un tapiz rodante (7 min al 60%, 3 min al 100% y 2 min al 110% del  $\dot{V}O_2$  máx) provocaba una respuesta de la adrenalina dos veces mayor y un 43% mayor (no significativo) de la de la noradrenalina en los deportistas (Kjaer *et al.*, 1986). Bullen *et al.*, (1984) comprobaron la respuesta de las catecolaminas durante un ejercicio cíclico de 60 min en mujeres (aumento gradual de la intensidad del 70% al 85% del  $\dot{V}O_2$  máx). Los 2 meses de entrenamiento de resistencia aumentaron significativamente los niveles postejercicio de la adrenalina y noradrenalina. Näveri y col (1985a) observaron que los esprinters presentaban un incremento de la adrenalina y noradrenalina 9 veces mayor tras correr 3 carreras consecutivas de 300 m. La tasa de eliminación de la adrenalina no explicaba la mayor respuesta encontrada en los deportistas en comparación con la obtenida en las personas sedentarias durante la realización de un ejercicio duro (Kjaer *et al.*, 1985).

El incremento inducido por el entrenamiento de la capacidad para secretar adrenalina ha sido confirmado por la mayor respuesta de la epinefrina en los deportistas que en las personas sedentarias bajo la influencia del glucagón (Kjaer y Galbo, 1988), la hipoglucemia inducida por insulina (Kjaer *et al.*, 1984), la hipoxia hiperbárica (Kjaer y Galbo, 1988) o el ejercicio en hipoxia (Kjaer *et al.*, 1988). Zouhal *et al.*, (1998) hallaron un aumento más pronunciado de la concentración de adrenalina plasmática en esprinters que en personas no entrenadas, mientras que no hubo diferencia respecto a los niveles de noradrenalina. Los autores explicaron los resultados por una mayor capacidad de respuesta de la

médula suprarrenal en los *sprinters* al mismo estímulo simpático.

Un período de 8 semanas de entrenamiento de fuerza de las piernas no incrementó la respuesta de las catecolaminas en un ejercicio cíclico máximo (Péronnet *et al.*, 1986).

De los experimentos realizados en ratas se dedujo que el fundamento de una mayor capacidad de secreción de catecolaminas consiste en una hipertrofia de la médula suprarrenal (Hort, 1951; Eränko *et al.*, 1962), una mayor reserva de adrenalina y noradrenalina (Gorokhov, 1969; Östman y Sjöstrand, 1971; Matlina *et al.*, 1976; Matlina, 1984) y una mayor actividad de las enzimas que participan en la síntesis de las catecolaminas (Bernet y Denimal, 1974; Matlina *et al.*, 1976; Parizková y Kvetnansky, 1980). El crecimiento de la médula de las glándulas adrenales predomina en el entrenamiento con carreras de gran velocidad y corta duración. En el entrenamiento de resistencia con ejercicios aeróbicos prolongados se incrementaba la corteza y la médula (Viru y Seene, 1985).

### Factores moduladores

La tensión emocional es un factor que actúa de manera muy efectiva sobre la respuesta simpaticosuprarrenal. Los niveles sanguíneos de catecolaminas aumentaron antes de un ejercicio de test (Mason *et al.*, 1973a) y antes de una carrera de maratón (Maron *et al.*, 1975) como un fenómeno de anticipación. Las respuestas de la adrenalina y noradrenalina inducidas por el ejercicio son mucho más pronunciadas en personas con rasgos de gran ansiedad (Péronnet *et al.*, 1982) o emotividad (Péquignot *et al.*, 1979).

La concentración de adrenalina y en menor medida de noradrenalina es inversamente proporcional al nivel de glucosa en plasma durante el ejercicio (Galbo, 1983). La administración de glucosa reduce la respuesta de la adrenalina (Galbo *et al.*, 1977a). También aparecen diferencias en la respuesta de las catecolaminas en relación con las dietas altas en hidratos de carbono en comparación con las dietas bajas en hidratos de carbono (Jansson, 1980; Galbo *et al.*, 1979a; Nazar, 1981; Jansson *et al.*, 1982). Cuando los individuos ayunaban durante 15 o 79 h, las respuestas de la catecolamina en plasma aumentaban durante el ejercicio (Péquignot *et al.*, 1980; Galbo *et al.*, 1981a).

En la hipoxia aguda (14% de  $O_2$  en el aire inhalado), la concentración de noradrenalina aumentaba significativamente con una carga que no provocaba ningún incremento en normoxia (Galbo, 1983).

De la misma manera, en condiciones hiperbáricas (1.3 ATA) (Fagraeus *et al.*, 1973) o respirando una mezcla de gas que contenga un 100% de  $O_2$  (Hesse *et al.*, 1981),

las concentraciones de catecolaminas eran menores durante el ejercicio que cuando se realizaba el mismo ejercicio en normoxia.

Durante la natación en agua «caliente» (33 °C) y en agua «fría» (21 °C), las concentraciones de adrenalina y noradrenalina eran mayores que durante la natación en agua a temperatura neutra (27 °C) (Galbo *et al.*, 1979b). Un experimento especial demostró que una piel o una temperatura interna frías pueden incrementar la respuesta de la noradrenalina durante el ejercicio (Bergh *et al.*, 1979). Los niveles de catecolaminas en plasma son superiores en el ejercicio realizado tras la depleción del sodio frente a la condición de repleción del sodio (Fagard *et al.*, 1978).

En posición vertical, el incremento de los niveles de noradrenalina es más pronunciado que durante un ejercicio comparable realizado en posición supina (Galbo, 1983). Cuando el ejercicio se realizaba con los brazos, una pierna o dos piernas al mismo porcentaje de  $\dot{V}O_2$ máx, la respuesta de la catecolamina era inversamente proporcional al volumen de músculo efectivo (más hueso) utilizado para realizar el ejercicio (Davies *et al.*, 1974).

## Sistema hipofisocorticosuprarrenal

El sistema hipofisocorticosuprarrenal está formado por los corticotropos localizados en el lóbulo anterior de la glándula hipófisis (adenohipofisis) y secreta corticotropina (hormona adrenocorticotropia, ACTH), y por las células del área fasciculada de la corteza suprarrenal que produce glucocorticoides (cortisol y corticosterona). En una cantidad menor, los glucocorticoides son producidos también por el área reticulada, la capa más profunda de células corticosuprarrenales. El sistema actúa en conjunto; la corticotropina controla el desarrollo de la corteza suprarrenal (principalmente el área fasciculada) y estimula la producción de glucocorticoides. Los glucocorticoides no se almacenan en las glándulas adrenales, sino que su secreción está relacionada con su tasa de biosíntesis. A su vez, la estimulación de la producción de glucocorticoides por la corticotropina se controla con la ayuda de la inhibición de la retroalimentación ejercida por medio de un aumento de los niveles sanguíneos de glucocorticoides.

La secreción de corticotropina está estimulada por un compuesto de neurosecreción hipotalámica llamado corticoliberina o factor de liberación de la corticotropina (CRF). Los estudios experimentales indican que la secreción de corticotropina también puede ser estimulada por la vasopresina o por la influencia directa

de los nervios simpáticos. La producción de corticoliberina está controlada por la colaboración de las neuronas hipotalámicas y otras neuronas que pueden diferenciarse por su especificidad neuroquímica. Las neuronas más importantes que regulan la producción de corticoliberina están localizadas en la amígdala cerebelosa y el hipocampo. Las neuronas de la amígdala ejercen una influencia estimuladora y las neuronas serotoninérgicas del hipocampo ejercen una influencia inhibitoria. La producción de corticoliberina también está controlada por la influencia de la respuesta inhibitoria ejercida por los niveles sanguíneos de corticotropina y cortisol.

En la sangre más del 90% de los glucocorticoides se unen a proteínas plasmáticas, principalmente con globulina unida a cortisol (transcortina) y, en menor medida, con albúmina. Como la capacidad total de unión de estas proteínas no es elevada, la duplicación de la concentración de cortisol en la sangre, como resultado de una mayor actividad corticosuprarrenal, provoca un aumento de 4 a 10 veces mayor de la fracción libre de cortisol. Este resultado es una situación típica del ejercicio intenso.

La hormona glucocorticoide más activa es el cortisol. Representa aproximadamente el 95% de la actividad glucocorticoide total. El otro glucocorticoide –corticosterona– es mucho menos potente y representa aproximadamente del 4 al 5% de la actividad glucocorticoide total.

## Glucocorticoides

El cortisol posee un amplio espectro de efectos metabólicos e influye en el control de varias vías metabólicas. Como el nivel de cortisol en sangre aumenta en diversas situaciones de estrés (influencias del entorno, tensión emocional, ejercicio, traumatismos, infecciones, intoxicaciones, casi todas las enfermedades) y contribuye en los ajustes metabólicos adaptativos, se le ha llamado hormona de la adaptación o del estrés.

La mayor parte de los efectos metabólicos del cortisol necesitan que las moléculas de la hormona se unan con receptores celulares específicos localizados en el citoplasma. El complejo esteroide-receptor formado será activado y transportado hacia el núcleo de las células, donde inducirá la formación de un ARNm específico que transcribirá la síntesis de la molécula de enzima relacionada. Se trata de un proceso que necesita tiempo, de manera que los efectos del cortisol aparecerán después de un período de latencia cuya duración en algunos casos puede ser de media o una hora.

Los principales efectos metabólicos del cortisol, que se producen mediante la inducción de la síntesis de proteínas enzimáticas, son los siguientes:

*Estimulación de la gluconeogénesis por el hígado.* La estimulación de la gluconeogénesis se deriva de la inducción de las enzimas necesarias para este proceso y de la movilización de aminoácidos de los tejidos extrahepáticos, principalmente de los músculos (tanto de los estriados como de los lisos) y el tejido linfoide. Como resultado, aumenta la disponibilidad de aminoácidos que pueden entrar en el proceso de gluconeogénesis del hígado. El efecto del glucocorticoide sobre el tejido adiposo también es esencial y su resultado es una mayor secreción de glicerol. Los glucocorticoides también son capaces de estimular la producción hepática de glucosa a partir del lactato, de manera que al aumentar la formación de glucosa también aumenta el almacenamiento de glucógeno hepático. Este último es favorecido por la inducción directa de la glucógeno enzima y/o por la inducción de la glucógeno enzima de fosfatasa, que cataliza la activación de la glucógeno enzima. La glucógeno enzima fosfatasa es inhibida por la acción de la glucógeno fosforilasa a. Los glucocorticoides causan la aparición de un factor proteico en el hígado que cancela este efecto inhibitorio.

*Estimulación del ciclo de la glucosa-alanina.* El cortisol es el inductor de la alaninaaminotransferasa, que cataliza la formación de alanina en los músculos esqueléticos y la desaminación de la alanina en el hígado. Este último proceso permite la utilización de los residuos de nitrógeno libre de la alanina para la formación de glucosa.

*Disminución de la utilización de glucosa por las células.* El cortisol reduce moderadamente la tasa de utilización de glucosa por las células en todo el organismo. Esta acción parece estar relacionada con la influencia de la entrada de glucosa en las células y su degradación. Se ha sugerido que estas influencias están relacionadas con la disminución de la oxidación del nicotinamidaadenosina dinucleótido (NADH). Al menos en el tejido adiposo y el hepático, la inhibición glucocorticoide del transporte de glucosa necesita una síntesis concomitante de una(s) proteína(s) reguladora(s).

*Reducción de las reservas proteicas celulares, salvo las del hígado.* La reducción de las reservas proteicas celulares está provocada por un descenso de la síntesis de proteínas y un aumento de la degradación proteica. El efecto anti-nabólico (descenso de la síntesis proteica) está claramente relacionado con la supresión de la formación de ARN en la mayoría de los tejidos no hepáticos, especialmente en los tejidos muscular y linfoide. Al mismo tiempo, la cantidad de proteínas hepáticas aumenta y el contenido en proteínas del resto del organismo se reduce. Las proteínas plasmáticas producidas por el hígado también aumentan.

*Aumento de la cantidad de aminoácidos libres.* Los experimentos realizados de tejidos aislados han demostrado

que el cortisol disminuye el transporte de aminoácidos hacia el músculo y demás células no hepáticas. Al mismo tiempo, el catabolismo proteico continúa liberando aminoácidos. De esta manera, el cortisol moviliza aminoácidos en los tejidos no hepáticos y, como resultado, la concentración plasmática de aminoácidos aumenta en combinación con un mayor transporte hacia las células hepáticas. Las consecuencias de este incremento en la utilización de aminoácidos en el hígado son un aumento de la tasa de desaminación de los aminoácidos, una mayor formación de urea, un aumento de la gluconeogénesis y una mayor síntesis de proteínas en el hígado, incluidas las proteínas plasmáticas. De todo ello se deduce que para muchos de los efectos metabólicos del cortisol, la creación de un depósito de aminoácidos libres es un aspecto esencial.

*Estimulación de la eritropoyesis.* Un índice elevado de secreción de cortisol está asociado con un incremento de el número de glóbulos rojos de la sangre, mientras que la anemia es una situación frecuente en la insuficiencia corticosuprarrenal.

*Influencia en el comportamiento.* Los efectos del cortisol incluyen alteraciones del estado de ánimo, cambios en la detección y el reconocimiento de estímulos sensoriales, modificación del sueño y cambios en la extinción de hábitos previamente adquiridos. Las alteraciones comportamentales están claramente relacionadas con los cambios inducidos por los glucocorticoides en la actividad neural (para más información, véase McEwen, 1979).

*Efectos antiinflamatorios.* Los tejidos dañados o infectados suelen inflamarse, y en algunos casos esta inflamación es más perjudicial que el propio traumatismo o la propia enfermedad. La función del cortisol es inhibir el proceso inflamatorio y, en consecuencia, evitar los resultados perjudiciales de una inflamación exagerada. La administración de grandes cantidades de glucocorticoides suele utilizarse para suprimir la inflamación o contrarrestar sus efectos. El efecto del glucocorticoide está relacionado con la estabilización de las membranas de los lisosomas, la permeabilidad reducida de los capilares (evita la pérdida de plasma hacia los tejidos) y la reducción de la migración de los leucocitos hacia la zona inflamada (inhibición de la fagocitosis de las células dañadas). Además, el cortisol suprime el sistema inmunitario, baja la fiebre y bloquea la respuesta inflamatoria a las reacciones alérgicas.

*Efectos sobre la inmunidad.* El cortisol causa la involución del tejido linfoide, incluidos los ganglios linfáticos y el timo. En la sangre, el número de linfocitos y eosinófilos desciende bajo la influencia de los glucocorticoides. La involución del tejido linfoide está relacionada con la inhibición del transporte y la utilización de glucosa en estos tejidos. El resultado de la involución del

tejido linfóide es una menor producción de células T y anticuerpos con el consiguiente descenso del nivel de inmunidad frente a prácticamente todos los cuerpos extraños que penetren en el organismo. En condiciones normales, el cortisol participa en el control polifactorial de la inmunidad. Teniendo en cuenta la totalidad del mecanismo de control, no es aconsejable emitir conclusiones sobre la inmunidad o la inmovilidad conociendo únicamente los cambios del nivel de cortisol en sangre.

Algunos efectos metabólicos del cortisol aparecen rápidamente. En estos casos, ni la formación de los complejos esteroide-receptor ni la inducción de la síntesis proteica es real. En varios casos de efectos rápidos, el cortisol influye sobre los procesos posreceptores que siguen a la estimulación de los adrenorreceptores. Se supone que el lugar de acción lo constituyen las variaciones del calcio (Exton *et al.*, 1972) o la inhibición de la actividad AMPc-fosfodiesterasa (Manganiello y Vaughan, 1972). En ambos casos, la acumulación de AMPc, el segundo mensajero de los efectos adrenérgicos, es promovida por las variaciones del calcio, esencial para la formación de AMPc, y por la inhibición de la actividad fosfodiesterasa para evitar la rápida degradación del AMPc. También existe la posibilidad de que el cortisol aumente la actividad de la proteincinasa, esencial para la realización de los efectos adrenérgicos (Lamberts *et al.*, 1975). En todos los casos, el resultado es que el cortisol favorece y/o amplifica la acción de las catecolaminas. En 1952, Ingle estableció este efecto de los glucocorticoides y lo llamó acción permisiva. Más tarde, este efecto se expuso en relación con el papel de los glucocorticoides como amplificadores biológicos (Granner, 1979).

Los glucocorticoides potencian la acción del glucagón y la adrenalina sobre la gluconeogénesis y la gluconeólisis en el hígado y en los músculos esquelético y cardíaco; la acción de la adrenalina, la hormona del crecimiento y la corticotropina sobre la lipólisis en el tejido adiposo; los efectos de la adrenalina y el glucógeno sobre el transporte de aminoácidos en el hígado, y los efectos de las catecolaminas sobre la función cardiovascular (véase Granner 1979).

## Sistema hipófisocorticosuprarrenal en el ejercicio

El sistema hipófisocorticosuprarrenal se activa rápidamente al iniciar el ejercicio. Antes se ha mencionado que la respuesta de la corticotropina se activa por los impulsos de los nervios colaterales a partir de la orden motora enviada por la vía piramidal procedente de la corteza motora de las motoneuronas espinales. En el

hipotálamo, el impulso colateral activa claramente las células neurosecretoras que producen corticoliberina. Ésta, a su vez, penetra en el sistema portal desde los vasos sanguíneos del hipotálamo y alcanza la glándula hipófisis, donde estimula la producción y secreción de corticotropina. La corticotropina alcanza la corteza suprarrenal por medio de la circulación. En respuesta, aumenta la tasa de la biosíntesis de glucocorticoides. Tras un inesperado corto espacio de tiempo, la secreción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal también aumenta. Teniendo en cuenta el elevado índice de respuesta glucocorticoide al inicio del ejercicio, se ha sugerido que junto a la activación de la hipófisis (mediante la corticotropina), la producción de glucocorticoides también puede estar estimulada por la vía parahipofisaria (p. ej.: la secreción local de adrenalina o la influencia de los nervios simpáticos de las glándulas adrenales o simplemente por un aumento del flujo sanguíneo hacia las glándulas adrenales). En cualquier caso, no existen indicios convincentes para ninguna de las posibilidades mencionadas, pero tampoco hay resultados que las eliminen.

El mayor nivel de corticotropina en sangre está caracterizado por la tasa mayor que la del cortisol (Buono *et al.*, 1986; Karelson *et al.*, 1994). El aumento de los niveles de cortisol en sangre sigue al inicio de la respuesta de la corticotropina tras un intervalo de menos de 1 minuto. Normalmente, la respuesta inicial de la concentración de corticotropina tarda sólo un par de min (en algunos casos de 5 a 15 min), y a continuación el nivel de la corticotropina recupera los valores iniciales, mientras que durante este tiempo el cortisol continúa aumentando su presencia en sangre. Cuando la intensidad de los ejercicios prolongados está cerca del umbral anaeróbico o un poco por debajo, la concentración de cortisol puede disminuir a valores inferiores a los iniciales durante la segunda media hora en combinación con la falta de estimulación de la corticotropina (el nivel de corticotropina se sitúa cerca de los valores iniciales en ese momento). No obstante, durante la segunda hora de ejercicio aparece una nueva elevación de los niveles de corticotropina y cortisol (Virus *et al.*, 1992a). El aumento secundario es estable y más pronunciado en los deportistas entrenados para la resistencia que en personas no entrenadas o deportistas no entrenados para este tipo de ejercicios (figura 5.2). La expresión de una elevación secundaria es el elevado nivel de cortisol en los deportistas bien entrenados tras las carreras de maratón (Maron *et al.*, 1975; Dessypris *et al.*, 1976), competiciones de triatlón (Jürimäe *et al.*, 1990b) y otros ejercicios de ultrarresistencia (Sundsfjord *et al.*, 1975; Keul *et al.*, 1981; Zuliani *et al.*, 1984).

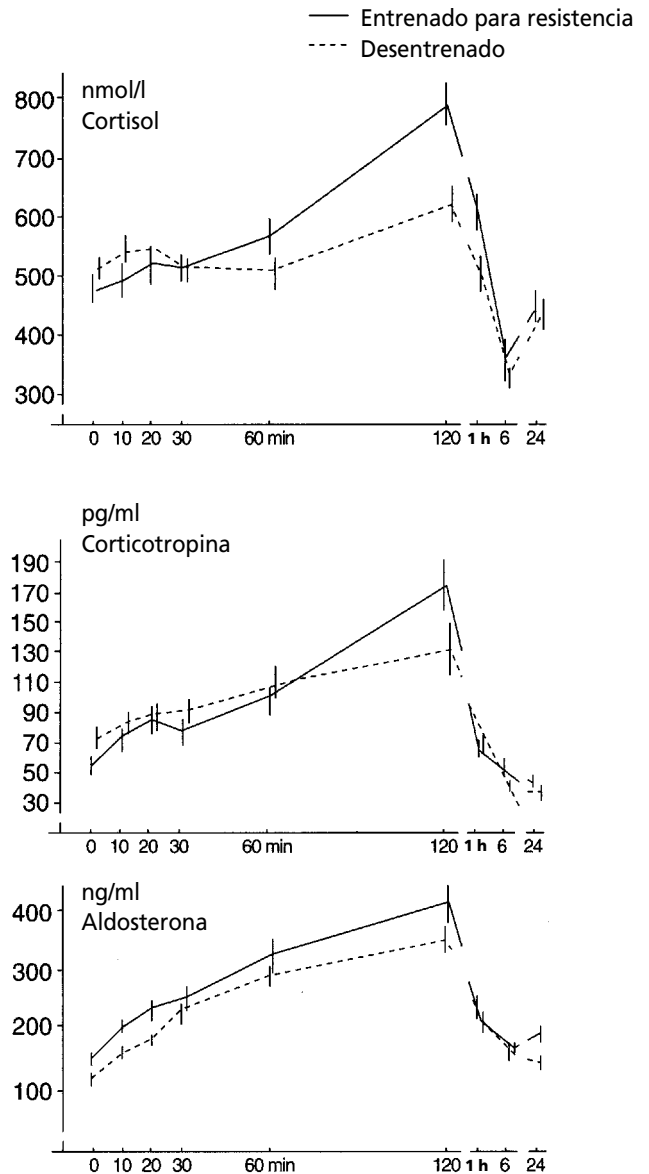
## Determinantes de las respuestas de la corticotropina y el cortisol

Las respuestas de la corticotropina (Farrell *et al.*, 1987; Rahkila *et al.*, 1988; Schwarz y Kindermann, 1990) y el cortisol (Davies y Few, 1973; Port 1991) dependen de la intensidad umbral, que está cercana al umbral anaeróbico (Rahkila *et al.*, 1988; Port, 1991; Gabriel *et al.*, 1992a). No obstante, a diferencia de la respuesta de la catecolamina, un posterior aumento de la intensidad del ejercicio por encima del umbral no se acompaña de un incremento paralelo de la concentración de cortisol en sangre (Port, 1991). Algunos resultados indican la posibilidad de que los ejercicios anaeróbicos de gran intensidad supriman la respuesta del cortisol (Barwick *et al.*, 1982; Port, 1991; Karelson *et al.*, 1994). La razón puede ser la acción inhibidora de una elevada concentración de hidrógeno sobre la función corticosuprarrenal. En ejercicios cortos de alta intensidad, la respuesta del cortisol sanguíneo aumenta con la duración del ejercicio (Hartley *et al.*, 1972a, 1972b; Weicker *et al.*, 1981; Kindermann *et al.*, 1982; Kraemer *et al.*, 1989b; Snegovskaya y Viru, 1993a).

Los ejercicios de fuerza y potencia de corta duración también activan el sistema hipófisocorticosuprarrenal. Tras sostener con una mano un peso de 20 kg durante 5 min, se observó un incremento de los niveles de corticotropina y cortisol. El incremento de corticotropina se estableció inmediatamente después del final del esfuerzo; la concentración de cortisol fue significativamente mayor que la del nivel inicial 5 min después del esfuerzo, y el nivel más elevado se presentó 15 min después (Few *et al.*, 1975). No obstante, también existe un cierto umbral en estos ejercicios; tres acciones consecutivas de sujeción estática al 30% de la contracción máxima voluntaria no provocaron ningún incremento significativo de los niveles de corticotropina y cortisol (Nazar *et al.*, 1989).

Kraemer *et al.*, (1989b) estudiaron el efecto de la aplicación de una elevada frecuencia de fuerza muscular para un movimiento cíclico de gran velocidad. Cuando se ejecutaba el 100, 73, 55 o 36% de la potencia máxima de la pierna, la posible duración del ejercicio era de 6, 16 y 47 s, y 3 min 19 s respectivamente. Inmediatamente después del ejercicio, la concentración de corticotropina aumentaba cuando la duración del ejercicio era de 3 min 19 s (36% de la potencia máxima utilizada). El cortisol plasmático sólo pareció elevarse a los 15 min después del ejercicio y no se detectó ninguna respuesta tras ejercicios de entre 6 y 47 s de duración.

Inmediatamente después de un período de 60 s de saltos verticales consecutivos (prueba de Bosco), se detectó un incremento significativo de la concentración de corticotropina (en un 39%) y cortisol (en un 14%) (Bosco *et al.*, 1996).



**Figura 5.2.** Dinámicas del cortisol, la corticotropina y la aldosterona durante 2 h de ejercicio al 60% del  $\dot{V}O_2$ máx en hombres entrenados (línea continua) y desentrenados (línea discontinua).

Reimpreso de A. Viru *et al.*, 1992.

En los ejercicios submáximos, los efectos del entrenamiento típico son una respuesta reducida de la corticotropina y el cortisol provocada por el incremento de la intensidad umbral medida en términos de produc-



ción de potencia (véase Galbo, 1983; Viru, 1985a, 1995). La diferencia en la respuesta del cortisol es clara cuando se compara a deportistas entrenados para la resistencia con personas en baja forma (Bloom *et al.*, 1976; White *et al.*, 1976; Sutton, 1978). No obstante, cuando se estudió a personas sedentarias antes y después de un entrenamiento de resistencia de 7 semanas de duración, el efecto del entrenamiento sobre la respuesta del cortisol tampoco apareció (Hartley *et al.*, 1972a, 1972b). Tras un programa de condición física de 4 meses de duración, la respuesta del cortisol a una prueba de esfuerzo submáximo desaparecía en las personas previamente inactivas (White *et al.*, 1976).

El entrenamiento incrementa la capacidad de la corteza suprarrenal para producir glucocorticoides mediante la inducción de una hipertrofia suprarrenal y el incremento de las estructuras celulares que producen glucocorticoides (Viru y Seene, 1985). Como resultado, la magnitud de las respuestas de la corticotropina (Bullen *et al.*, 1984; Snegovskaya y Viru, 1993a, 1993b) aumentaron en los deportistas entrenados para la resistencia durante la realización de ejercicios supramáximos.

Los experimentos realizados en ratas mostraron que el nivel de corticosterona caía a niveles inferiores a los valores iniciales cuando la duración de la natación en agua entre 32 ° y 34 °C era superior a 6 h (Körge *et al.*, 1974a; Seene *et al.*, 1978; Viru M. *et al.*, 1994). En ratas previamente entrenadas para la natación, se mantenía un nivel alto de corticosteroides durante 20 a 22 h de natación (Körge *et al.*, 1974b; Seene *et al.*, 1978).

### Factores moduladores

Previamente (cap. 4, págs. 62-68) se ha señalado que el efecto de los principales determinantes de la respuesta hormonal (intensidad y duración del ejercicio y adaptación al ejercicio) podía ser modulado por diferentes condiciones, llamadas moduladores. Los resultados obtenidos en un buen número de estudios confirman el significado de los moduladores en las respuestas del sistema hipofisoadrenocortical durante el ejercicio.

**Emociones.** El efecto de las tensiones emocionales sobre la actividad corticosuprarrenal durante el ejercicio ha sido evidenciado por los cambios de anticipación en la excreción del 17-hidroxycorticoide antes de la competición (Thorn *et al.*, 1953; Hill *et al.*, 1956; Viru, 1964) y el aumento de los niveles de glucocorticoides en sangre previos a las competiciones (Maron *et al.*, 1975; Sutton y Cassey, 1975) o en las pruebas de laboratorio (Hartley *et al.*, 1972b; Mason *et al.*, 1973b). Du-

rante una competición, la respuesta corticosuprarrenal al ejercicio puede verse exagerada (Hill *et al.*, 1956), aunque no en todos los casos (Vinnichuk *et al.*, 1993). Tras un combate competitivo de judo, el nivel sanguíneo de cortisol era mayor en los ganadores que en los perdedores (Elias, 1981). Bajo la influencia de las tensiones emocionales, los ejercicios por debajo del umbral pueden provocar una activación corticosuprarrenal (Raymond *et al.*, 1972).

**Disponibilidad de hidratos de carbono.** El mecanismo glucostático también se extiende al control de la actividad del mecanismo hipófisocorticosuprarrenal; la administración de glucosa evita la respuesta del glucocorticoide durante el ejercicio (Nazar, 1981). De acuerdo con ello, Bonen *et al.*, (1977) demostraron que si se ingería glucosa 15 min antes del ejercicio (al 80% del  $\dot{V}O_2$ máx), se presentaba una hiperglucemia ligera antes del ejercicio que se asociaba a un descenso de la concentración de cortisol una vez transcurridos 15 min de ejercicio, es decir, la concentración de cortisol aumentaba. No obstante, en el experimento de control la concentración de cortisol aumentó durante todo el ejercicio. Otro artículo de los mismos investigadores demostró que el descenso previo de las reservas de glucógeno potenciaba la respuesta del cortisol sanguíneo en un ejercicio de resistencia al 80% del  $\dot{V}O_2$ máx (Bonen *et al.*, 1981). El ayuno durante 59 h también elevó el nivel de cortisol antes y 5 min después del ejercicio al  $\dot{V}O_2$ máx. (Galbo *et al.*, 1981a). Cuando la dieta previa había sido rica en lípidos, la respuesta del cortisol en sangre al ejercicio fue más pronunciada que en el caso de una dieta rica en hidratos de carbono (Galbo *et al.*, 1979a).

En los ejercicios prolongados, el efecto inhibitorio provocado por la administración de glucosa puede no aparecer. Vasankari *et al.*, (1991) señalaron que el consumo de una solución de hidratos de carbono (cantidad de hidratos de carbono totales, 105 g) durante una carrera de 36 km a una frecuencia cardíaca de 160 a 170 latidos por minuto aumentaba el nivel de cortisol postejercicio en los deportistas de resistencia.

**Condiciones medioambientales.** En condiciones de hipoxia, los ejercicios por debajo del umbral pueden causar un incremento pronunciado del nivel de cortisol en sangre (Sutton, 1977). En los ejercicios por encima del umbral, el mismo trabajo realizado en condiciones de hipoxia provocaba un gran aumento de la respuesta de los glucocorticoides (Davies y Few, 1976). Un ejercicio por debajo del umbral provocó una exagerada respuesta de cortisol en condiciones de isquemia (suministro de sangre reducido entre un 15 y un 20%)

de la pierna activa por aplicación de una presión externa de 50 mmHg sobre la pierna en ejercicio (Viru *et al.*, 1998).

Durante la natación en agua a diferentes temperaturas, la concentración de cortisol sólo aumentaba en el agua a 33 °C en combinación con un aumento de la temperatura corporal. En aguas a una temperatura de 27 °C (la temperatura corporal no cambia) y 21 °C (la temperatura corporal desciende), la respuesta del cortisol desaparecía (Galbo *et al.*, 1979a). Cuando se realizó un ejercicio submáximo en una termocámara, la temperatura corporal aumentó hasta los 38,8 °C durante los primeros 20 min. Simultáneamente hubo un descenso de la concentración de cortisol. Posteriormente, durante el transcurso del ejercicio, la temperatura corporal descendió y el nivel de cortisol se incrementó (Few y Worsley, 1975). Un ejercicio prolongado de intensidad moderada realizado en un ambiente cálido y húmedo está asociado con un incremento de la temperatura corporal y del nivel de cortisol en sangre. Cuando se consumieron líquidos, el incremento de la temperatura rectal fue mínimo y no se detectó ninguna respuesta significativa del cortisol (Francis, 1979).

**Masa muscular.** Durante 30 min de ejercicio, el aumento del cortisol plasmático y el nivel de lactato en sangre, así como la frecuencia cardíaca fueron significativamente menores cuando se utilizaban ambas piernas que en el mismo ejercicio con una sola pierna (Few *et al.*, 1980). En el ejercicio con una sola pierna, la producción de potencia por unidad de volumen de los músculos de la pierna es mayor que en el ejercicio con las dos piernas. En consecuencia, la orden motora central también debe ser más fuerte. Además, la mayor acumulación de lactato evidenció un mayor esfuerzo metabólico en los músculos activos. No obstante, la orden motora de mayor potencia también se acompañó de una mayor acumulación de lactato y, en consecuencia, de una mayor estimulación de los metaborreceptores locales en los músculos activos en el caso del ejercicio con una sola pierna.

**Fatiga.** La significación de la fatiga como factor modulador de las respuestas hormonales inducidas por el ejercicio no es una cuestión sencilla. Las publicaciones de las décadas de 1950 y 1960 señalaban cambios de la secreción y los niveles sanguíneos de hormonas en las fases finales de ejercicios prolongados, cambios que fueron interpretados como un efecto de la fatiga. En 1953, Rivoire *et al.*, describieron que en los ejercicios prolongados el incremento inicial de la secreción de corticosteroides precedía a un posterior descenso. Esta observación fue confirmada por diversos estudios (Bugard *et al.*, 1961;

Viru, 1977; Kassil *et al.*, 1978). La medición de los corticosteroides en sangre mediante la utilización de la reacción de color específica para los 17-hidroxisteroides (Staehein *et al.*, 1955) o el ensayo fluorométrico (Viru *et al.*, 1973; Keibel, 1974) también demostraron que, tras un aumento inicial, el nivel de corticosteroides descendía durante los ejercicios prolongados. En la misma línea, los experimentos realizados en animales demostraron un incremento tras ejercicios de corta duración y un descenso tras ejercicios de larga duración de los niveles sanguíneos de glucocorticoides (Viru y Äkke, 1969; Kórgé *et al.*, 1974a). Cambios similares fueron encontrados en el contenido suprarrenal en glucocorticoides (Viru y Äkke, 1969). Tras la administración de corticotropina exógena, las manifestaciones de una actividad corticosuprarrenal inferior a la normal desaparecían en los seres humanos (Viru, 1977) y los cobayas (Viru y Äkke, 1969). En consecuencia, la razón de estas manifestaciones estaba claramente relacionada con una estimulación endógena insuficiente de las células corticosuprarrenales. Los experimentos realizados en ratas hipocampectomizadas demostraron que éstas eran capaces de mantener un incremento del nivel sanguíneo de corticosterona durante la natación prolongada, que en animales no operados provocaba un nivel de corticosterona inferior al normal (Viru, 1975a). Probablemente, las neuronas serotoninérgicas del hipocampo están implicadas en la inhibición de la actividad de las células neurosecretoras hipotalámicas responsables de la activación del sistema hipófisocorticosuprarrenal. Se ha sugerido que la fatiga activa la inhibición central de las funciones responsables de la movilización de los recursos corporales. De esta manera, se evita un agotamiento fatal de los recursos del organismo (Viru, 1975a).

En la década de 1970, los radioinmunoensayos proporcionaron métodos altamente específicos y válidos para la determinación hormonal. Los resultados previos fueron olvidados o considerados dudosos. Mediante la utilización de métodos radioinmunes se encontraron elevados niveles de cortisol al final de una carrera de maratón y otros ejercicios prolongados (véase pág. 81). No obstante, la cuestión de si la fatiga surgida durante un ejercicio prolongado influye en la respuesta hormonal sigue sin ser respondida. Se han publicado algunos resultados que indican la posible relación entre los estados de fatiga y un nivel bajo de cortisol en sangre. Dessypris *et al.*, (1976) señalaron que, a diferencia de otras personas, se encontraron bajos niveles de cortisol en un corredor de maratón que sufrió un colapso tras 15 km de carrera. También se detectó una baja concentración de cortisol el día anterior a la competición en un remero que sufrió un colapso durante una regata (Urhausen *et al.*, 1987). Los resultados obtenidos por Feld-

mann *et al.*, (1992) muestran que durante los 2 primeros días de una carrera de esquí nórdico de 6 días de duración (distancia diaria de 44 a 61,5 km), el esquiar indujo un aumento de los niveles de cortisol en sangre en combinación con niveles elevados de corticotropina. No obstante, a partir del tercer día las muestras de sangre obtenidas tras el ejercicio no mostraron ninguna otra respuesta del cortisol. Respuestas atenuadas del cortisol se han encontrado también en el control del entrenamiento con grandes cargas y en el sobreentrenamiento (véase cap. 9, págs. 203, 215-216).

**Ritmo biológico.** Galliven *et al.*, (1997) no encontraron ninguna diferencia en la magnitud de la respuesta de la corticotropina y el cortisol a un ejercicio intenso (90% del  $\dot{V}O_2$ máx) realizado por la mañana y a últimas h de la tarde. Por el contrario, sí se observaron diferencias en la respuesta hormonal a ejercicios al 70% del  $\dot{V}O_2$ máx realizados por mujeres en las fases folicular (días 3 a 9), media (días 10 a 16) y luteínica (días 18 a 26) del ciclo menstrual. Las respuestas del cortisol fueron similares en las fases folicular y luteínica durante 30 min de ejercicio (Bonen *et al.*, 1983). Lavoie *et al.*, (1987) descubrieron que las diferencias en la respuesta del cortisol en función de la fase del ciclo aparecían en la segunda mitad de un ejercicio de 90 min en bicicleta ergométrica al 63% del  $\dot{V}O_2$ máx; en la fase luteínica (días 20 a 23), el nivel de cortisol en sangre era significativamente mayor que en la fase folicular media (días 6 a 9). De acuerdo con ello, se encontró un mayor nivel de cortisol postejercicio en corredoras de media distancia, con edades comprendidas entre los 15 y los 17 años, en la fase luteínica que en la fase folicular (Szczepanowska *et al.*, 1999).

## Cortisol y control metabólico durante el ejercicio

La exposición precedente (véase cap. 4, pág. 65) subraya que el efecto metabólico real de una hormona depende no sólo de un incremento del nivel hormonal, sino también de la recepción celular de la hormona. Existen otros factores que pueden influir en la misma vía metabólica. La expresión en el tiempo del efecto metabólico de una hormona también debe ser tenida en cuenta. Así pues, es necesario realizar más experimentos para obtener pruebas convincentes de la influencia de una hormona en el control metabólico durante el ejercicio. La forma más sencilla de hacerlo es registrar las alteraciones metabólicas cuando la respuesta o la recepción hormonal han sido alteradas experimentalmente. De nuevo, esta posibilidad sólo puede ser utilizada en un limitado número de estudios. La extirpa-

ción de la glándula que produce la hormona es una posibilidad en experimentación animal. El resultado inmediato de este método es que la insuficiencia hormonal induce una alteración metabólica sin que medie el ejercicio. En consecuencia, los cambios metabólicos durante el ejercicio estarán alterados no sólo por la falta de respuesta hormonal inducida por el ejercicio, sino también porque el ejercicio se está realizando con una alteración metabólica preexistente. La situación mejora si los efectos de la insuficiencia hormonal pueden ser eliminados o reducidos mediante la administración sustitutoria de la hormona deficitaria.

Durante una carrera intensa, el descenso del glucógeno encontrado en los músculos sóleo y tibial anterior de ratas no operadas no aparecía en las ratas adrenalectomizadas (Struck y Tipton, 1974). Gorski *et al.*, (1987) confirmaron la utilización reducida del glucógeno en el músculo sóleo pero no en el músculo cuádriceps femoral de las ratas adrenalectomizadas. Según nuestros resultados, la adrenalectomía reduce la disminución de glucógeno en las fibras roja (fibras ST) y blanca (fibras FT) del músculo cuádriceps femoral (Viru M. *et al.*, 1994). La interpretación de estos resultados puede ser la falta de adrenalina tras la extirpación de las glándulas adrenales (médula y corteza). No obstante, Struck y Tipton (1974) demostraron que el descenso del glucógeno muscular era inferior en las ratas sin médula suprarrenal (corteza suprarrenal intacta) que en animales sin la totalidad de las glándulas adrenales. Obviamente, además de la falta de adrenalina, la insuficiencia corticosuprarrenal también fue importante, dato que fue evidenciado en los siguientes resultados: en agua tibia (32° a 34 °C) las ratas adrenalectomizadas fueron capaces de nadar durante aproximadamente 9 h. Cuando se inyectó dexametasona (un glucocorticoide sintético muy potente) tras 6 h de natación, la duración total de la natación se prolongó hasta 12 h (figura 5.3). En este caso, el contenido en glucógeno de las fibras FT y ST era inferior, alcanzado el agotamiento, que en las ratas adrenalectomizadas tratadas con solución salina y agotadas tras 9 h de natación, evitándose además una hipoglucemia importante (Viru M. *et al.*, 1994).

La importancia de los glucocorticoides para la utilización del glucógeno en los músculos esqueléticos puede explicarse por la acción permisiva de los glucocorticoides sobre el efecto glucogenolítico de la adrenalina. En la insuficiencia corticosuprarrenal, el aumento de la glucogenólisis muscular también se reflejaba en la falta de acumulación de lactato en sangre. La respuesta del lactato apareció durante la carrera en las ratas adrenalectomizadas tratadas con glucocorticoides y en ratas intactas, pero también apareció una brusca respuesta del lactato en las ratas sin médula suprarrenal (Malig *et al.*, 1966).

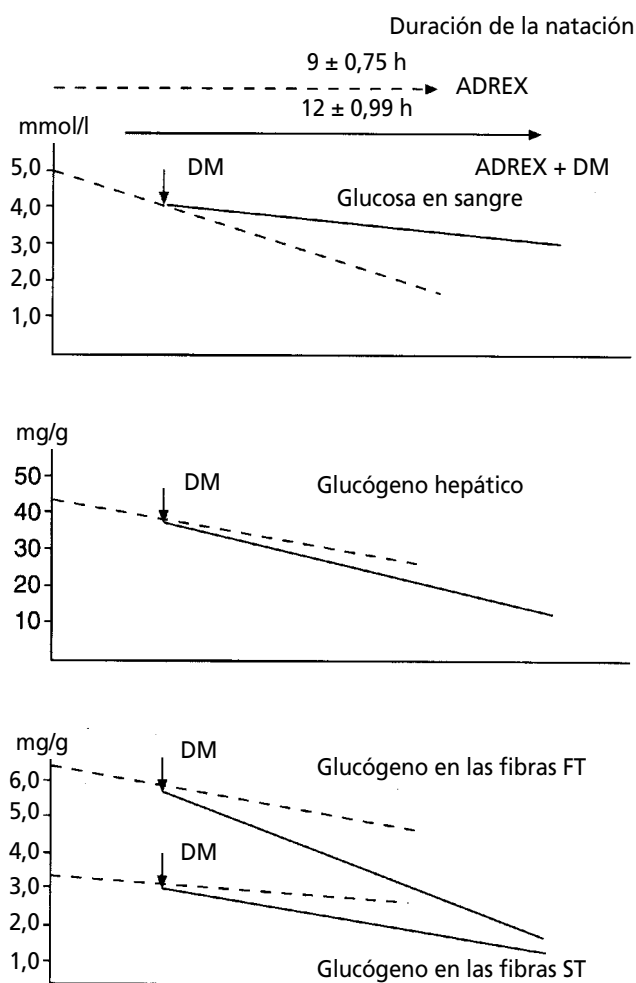
Durante la natación prolongada, el glucógeno hepático descendió significativamente más en las ratas adrenalectomizadas que en las ratas no operadas o en las ratas sin médula suprarrenal (Struck y Tipton, 1974). Una de las posibles razones fue el bajo índice de gluconeogénesis hepática típico de la insuficiencia corticosuprarrenal y la alteración de la lipólisis que da lugar a una mayor utilización de los hidratos de carbono en los ejercicios prolongados. En una clara relación con el agotamiento intensivo de las reservas de glucógeno hepático, la hipoglucemia fue más pronunciada en las ratas adrenalectomizadas que en las ratas sin médula suprarrenal (Struk y Tipton, 1974). La terapia con glucocorticoides

disminuyó el descenso de la glucosa sanguínea en las ratas adrenalectomizadas durante una carrera prolongada (Malig *et al.*, 1966). Cuando tras 6 h de natación se administró dexametasona a las ratas adrenalectomizadas, se detuvo el descenso continuado del nivel de glucosa en sangre. Además, el nivel de glucosa permaneció más estable a expensas de una utilización adicional del glucógeno hepático (figura 5.3.). Así, tras 12 h de natación, el nivel de glucosa era superior y el contenido en glucógeno hepático inferior que en las ratas adrenalectomizadas tratadas con solución salina en el agotamiento, que en este grupo aparecía a las 9 h de natación (Viru M *et al.*, 1994).

En ratas normales, se observó un rápido descenso del glucógeno hepático durante las primeras 4 h de natación. Desde la quinta a la decimosegunda horas de natación, el contenido en glucógeno hepático no descendió de manera significativa. Ello fue posible debido a la predominancia de la oxidación lipídica y la gluconeogénesis intensiva. Ambas pueden estar relacionadas con el elevado nivel de corticosterona en sangre que persistió hasta la octava hora de natación. A la duodécima hora de natación, el nivel de corticosterona descendió al valor inicial y a valores por debajo del inicial. En esta fase del ejercicio, el contenido en glucógeno hepático descendió de nuevo. En fechas tan tempranas como 1949, Ingle y Nezamis demostraron que tras la administración de extracto cortical a ratas normales, el descenso de su contenido en glucógeno hepático fue menos pronunciado durante un período prolongado de contracciones musculares. Estos resultados confirman la teoría de que durante el ejercicio prolongado la tasa de la gluconeogénesis está relacionada con la disponibilidad de glucocorticoides.

La importancia de los glucocorticoides para la síntesis del glucógeno también ha sido demostrada durante el período de recuperación postejercicio. La supercompensación postejercicio del glucógeno cardíaco aumentó con la administración de dexametasona, eliminada mediante la adrenalectomía, restablecida en las ratas adrenalectomizadas que habían recibido dosis diarias de dexametasona (Poland y Trauer, 1973). En las ratas adrenalectomizadas se encontró una tasa baja de repleción del glucógeno postejercicio no sólo en el miocardio, sino también en los músculos esqueléticos y en el hígado. El tratamiento con dexametasona restableció la tasa de repleción del glucógeno en ratas adrenalectomizadas. El bloqueo de la síntesis proteica excluyó el efecto de la dexametasona, lo cual sugiere que en el efecto del glucocorticoide interviene la síntesis de una proteína reguladora, probablemente la glucógeno sintasa (Körge *et al.*, 1982).

En el control de la movilización lipídica, los glucocorticoides participan a través de su influencia permi-



**Figura 5.3.** Dinámica de la glucosa en sangre, el glucógeno hepático y las fibras FT y ST en ratas adrenalectomizadas en un ejercicio de natación hasta el agotamiento. DM = inyección de dexametasona durante el ejercicio.

De los resultados obtenidos por Viru M. *et al.*, 1997

siva sobre la acción lipolítica de la adrenalina y la hormona del crecimiento. En este sentido, la adrenalectomía elimina o reduce significativamente (Malig *et al.*, 1966; Struck y Tipton, 1974; Gorski *et al.*, 1987) el incremento del nivel plasmático de ácidos grasos libres durante el ejercicio. El tratamiento con cortisona invierte este cambio (Malig *et al.*, 1966).

La acción catabólica del cortisol es de sobras conocida. En el ejercicio, los efectos catabólicos de los glucocorticoides (supresión de la síntesis proteica; mayor liberación de aminoácidos; mayor índice de degradación proteica en el tejido muscular, linfoide y conectivo; incremento de la actividad de las proteasas miofibrilares en el músculo, y liberación de 3-metilhistidina en el tejido muscular) están sometidos, realmente, a un control polifactorial. En primer lugar, es necesario tener en cuenta que la actividad muscular ejerce un efecto protector contra la acción catabólica de los glucocorticoides en el tejido muscular (Hickson y Davis, 1981; Seene y Viru, 1982; Czerwinski *et al.*, 1987). Este efecto elimina claramente la posible acción perjudicial del elevado nivel de corticosteroides. Existen indicios claros de que el catabolismo inducido por el ejercicio no afecta a las proteínas contráctiles (Dohm *et al.*, 1987; Varrik *et al.*, 1992) y que está principalmente relacionado con las fibras musculares menos activas o inactivas (Varrik *et al.*, 1992). La actividad muscular inhibe el efecto estimulante de los glucocorticoides sobre las proteasas alcalinas miofibrilares (figura 5.4) (Seene y Viru, 1982). Aquí, la acción opuesta de la testosterona puede intervenir de forma sustancial (véase cap. 4, pág. 69).

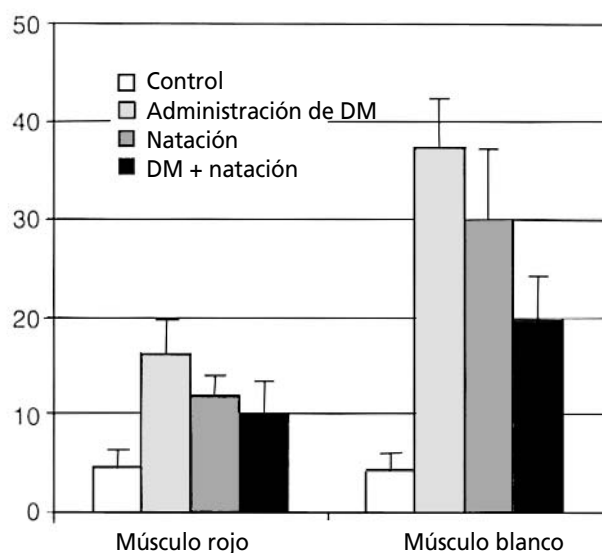
El elevado nivel de glucocorticoides en sangre proporciona un estímulo para una mayor producción de alanina. Este efecto y la influencia del cortisol en la gluconeogénesis hacen que esta hormona sea importante para la determinación del ritmo del ciclo glucosa-alanina. En pacientes adrenalectomizados con enfermedad de Cushing, el ejercicio provocó un incremento menos pronunciado de la concentración de alanina en el plasma sanguíneo que en las personas que no padecían dicha enfermedad (Barwich *et al.*, 1981). De la misma manera, la insuficiencia suprarrenal excluye el incremento de los niveles de alanina inducido por el ejercicio en el plasma sanguíneo, los músculos oxidativos y el hígado que se encuentra en las ratas normales (Viru *et al.*, 1994).

La acción del cortisol sobre el metabolismo de la alanina se lleva a cabo a través de la inducción de la alanina aminotransferasa. En ratas normales, 4 h de natación aumentaron la actividad de la alanina aminotransferasa en las fibras ST, pero no en las fibras FT y en el hígado. La adrenalectomía eliminó el incremento en las fibras ST y dio como resultado un descenso de la actividad de la enzima en el hígado. En otro experimento, 3 h

de natación provocaron un incremento paralelo de la actividad de la alaninaaminotransferasa en el hígado y el nivel sanguíneo de corticosterona. Tras la adrenalectomía, la baja actividad de la enzima persistió durante el reposo y después del ejercicio. No obstante, se confirmó que los cambios inducidos por el ejercicio dependen de los glucocorticoides ante el incremento de la actividad enzimática en el tejido hepático de las ratas adrenalectomizadas tratadas con corticosterona (Viru *et al.*, 1994).

La función de los glucocorticoides en la utilización de ácidos grasos libres por el hígado durante el ejercicio ha sido demostrada en un experimento realizado en ratas. Tres h de natación provocaron un incremento del nivel sanguíneo de corticosterona acompañado por un descenso del nivel de aminoácidos libres en el hígado de las ratas no operadas. En las ratas adrenalectomizadas no se observaron estos cambios, pero reaparecieron cuando se administró corticosterona a las ratas adrenalectomizadas antes de la natación (Viru y Eller, 1976).

En las ratas adrenalectomizadas, la actividad arginasa en el hígado disminuyó durante el ejercicio en combinación con una ausencia de elevación de los ni-



**Figura 5.4.** Actividad de la proteasa alcalina (liberación de moles de tirosina por 1 mg de ADN) en músculos de distintos tipos tras la administración crónica de dexametasona (DM), la natación exhaustiva y la acción combinada de dexametasona y natación exhaustiva.

De los resultados obtenidos por Seene y Viru, 1982.

veles de urea en la sangre, el hígado y el músculo esquelético. En las ratas normales, con casi dos veces más actividad arginasa, la concentración de urea aumentó como respuesta al ejercicio (Viru *et al.*, 1994). La importancia de los corticosteroides en la producción de urea durante el ejercicio fue analizada posteriormente mediante la valoración del contenido en  $^{14}\text{C}$ -urea en el tejido hepático tras la administración de  $\text{NH}^{14}\text{CO}_3$ . En ratas intactas, 30 min, 3 h o 10 h de natación provocaron un incremento del contenido en  $^{14}\text{C}$ -urea del hígado. Las concentraciones de urea en hígado y sangre se elevaron simultáneamente. En las ratas adrenalectomizadas, la reducción del índice basal de producción de urea no fue significativa. Tres h de natación dieron como resultado un descenso en la  $^{14}\text{C}$ -urea hepática (Litvinova y Viru, 1995a).

De todo ello se deduce que las hormonas adrenales desempeñan una función esencial en la síntesis de urea durante el ejercicio. Los glucocorticoides también son esenciales para la eliminación de urea en el período de recuperación postejercicio. Este período se caracteriza por un incremento de la eliminación de urea en ratas tras las sesiones de natación de diversa duración. El aumento de la eliminación renal de urea postejercicio no apareció en las ratas adrenalectomizadas (Litvinova *et al.*, 1989).

Durante el ejercicio, los glucocorticoides parecen contribuir también al control de la función de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  en la membrana plasmática de las fibras musculares cardíacas y esqueléticas. En las ratas, 90 min de natación elevaron la actividad  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa en la fracción microsomal de las células miocárdicas de ratas no entrenadas. Además, la continuación de un ejercicio desde 6 hasta 10 h se acompañó de una recuperación de la actividad enzimática al nivel inicial. Tras la duración extrema de un ejercicio (más de 16 h), la  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa disminuyó significativamente. El descenso se acompañó de un incremento recíproco de la relación  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  en el compartimiento intracelular. La dinámica de las concentraciones plasmáticas de corticosteroides y la actividad  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa fue aproximadamente paralela durante estos ejercicios (Kórgé *et al.*, 1974a). Las ratas agotadas por el intenso régimen de entrenamiento mostraron un reducido nivel de corticosterona en sangre y una disminución de la actividad  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa en los músculos esqueléticos (Kórgé *et al.*, 1974b).

Los experimentos realizados en ratas adrenalectomizadas confirmaron que la relación entre los niveles de glucocorticoides y la actividad  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa fue causal. La adrenalectomía elimina el incremento de la actividad  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa inducida por la natación en las células del miocardio. Por el contrario, la baja actividad enzimática persistió en las ratas adrenalectomizadas

durante toda la duración del ejercicio (Kórgé y Roosson 1975).

Existen dos posibles interpretaciones de la acción de los glucocorticoides sobre la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ . Primera, los glucocorticoides pueden ejercer un efecto permisivo (favorecedor) sobre la activación de la función de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  por la adrenalina. Segunda, la inducción de la síntesis de  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa por los glucocorticoides. Ésta última puede ser responsable de los cambios de la actividad enzimática durante el ejercicio prolongado.

## Interpretación incorrecta de la función del cortisol

En varios artículos que tratan de la respuesta del cortisol en el entrenamiento, la función del cortisol fue interpretada sólo en la estimulación de los procesos catabólicos. En estos artículos se ignoró el amplio espectro de adaptaciones metabólicas inducidas o facilitadas por el cortisol. En consecuencia, la respuesta del cortisol evaluada se consideraba incorrectamente como «mala». Además, el incremento de la concentración de cortisol inducida por el ejercicio se interpretó como una información sobre la inadaptación. Otra de las interpretaciones incorrectas es que el entrenamiento reduce la respuesta de cortisol o elimina la inadaptación inducida por el cortisol.

Estas interpretaciones incorrectas contradicen los resultados de los estudios fisiológicos y bioquímicos presentados anteriormente. El amplio espectro de las contribuciones del cortisol al control metabólico convierten a esta hormona en un elemento esencial para la capacidad de trabajo y el buen nivel de rendimiento. De hecho, una gran cantidad de datos indican que la función corticosuprarrenal normal es un requisito previo para la capacidad de trabajo físico (para más información, véase Viru, 1985b). Dicho de una forma más precisa, la relación entre la disponibilidad de glucocorticoides y la posibilidad de realizar un ejercicio muscular prolongado fue demostrada por Ingle en una serie de estudios (p. ej.: Ingle y Nezamis 1949; Ingle *et al.*, 1952). Otras pruebas demuestran que cuando la administración crónica de dexametasona causa atrofia de las glándulas adrenales (su peso se reduce en un 41%), la máxima duración de la natación se reduce un 62% (Smirnova y Viru, 1977). La importancia de estos resultados estriba en el hecho de que la administración diaria de dexametasona eliminó la insuficiencia real de glucocorticoides pero las glándulas adrenales atrofiadas no fueron capaces de incrementar la producción de glucocorticoides en respuesta al ejercicio.

La importancia de la respuesta de los glucocorticoides al ejercicio prolongado fue analizada en ratas por Sellers *et al.*, (1988). Las ratas adrenalectomizadas recibieron un implante subcutáneo de bolitas de corticosterona en el momento de la adrenalectomía. Esta manipulación evitó la insuficiencia corticosuprarrenal real, pero estas ratas no pudieron responder al ejercicio con un aumento de la producción de glucocorticoides. Para estimular la respuesta inducida por el ejercicio, un grupo de ratas adrenalectomizadas implantadas fue tratado con una inyección de corticosterona antes de iniciar el ejercicio. Otras ratas adrenalectomizadas fueron tratadas con aceite de maíz (placebo) antes del ejercicio. La duración de la carrera en la cinta sin fin hasta el agotamiento fue  $136 \pm 6$  min en las ratas no operadas en comparación con  $114 \pm 9$  min en las ratas adrenalectomizadas implantadas e inyectadas con corticosterona, y  $89 \pm 8$  min en las ratas adrenalectomizadas implantadas e inyectadas con aceite de maíz.

No obstante, la prueba realizada con un ejercicio de corta duración no demostró que la capacidad de trabajo físico y el consumo máximo de oxígeno dependieran de la respuesta del cortisol. El bloqueo farmacológico de la respuesta corticosuprarrenal durante los ejercicios de test no redujo los niveles de consumo máximo de oxígeno y la producción de potencia con una frecuencia cardíaca de 170. Estos índices de capacidad de trabajo aeróbico tampoco sufrieron cambios cuando la respuesta del cortisol fue estimulada mediante la administración de una inyección de corticotropina antes del ejercicio de test (Viru y Smirnova, 1982). De ello se deduce que la respuesta del cortisol es muy significativa para el nivel de rendimiento de los ejercicios prolongados pero no para la potencia aeróbica.

La importancia de la función corticosuprarrenal normal para la capacidad de trabajo está corroborada por el hecho de que la adrenalectomía elimina el efecto del entrenamiento. Cuando se extirparon las glándulas adrenales en ratas previamente entrenadas, su capacidad de trabajo descendió hasta los niveles encontrados en ratas adrenalectomizadas sedentarias (Kórgé y Roosson, 1975; Viru y Seene, 1982).

Como se ha dicho anteriormente, la actividad muscular inhibe la acción catabólica de los glucocorticoides. En consecuencia, la relación entre un incremento del nivel de cortisol en sangre y la activación de los procesos catabólicos durante el ejercicio no es la misma en situación de reposo. Los resultados obtenidos por Fimbel *et al.*, (1991) demostraron que tras la administración de dosis moderadas de glucocorticoides la pérdida de peso de las fibras FT no superó el 12%. El entrenamiento no evitó el efecto del glucocorticoide, pero mejoró la capacidad oxidativa del músculo y el consu-

mo máximo de oxígeno, y además retrasó la aparición de la fatiga durante series de ejercicios submáximos realizados por ratas tratadas con glucocorticoides.

La acción catabólica de los glucocorticoides es esencial en el control postraslacional para la adaptación del número de moléculas de proteínas sintetizadas a las necesidades reales. Probablemente sea más importante todavía la acción catabólica del glucocorticoide para crear un mayor depósito de aminoácidos libres. En este sentido, los glucocorticoides proporcionan los «materiales de construcción» necesarios para la síntesis adaptativa de proteínas. De todo ello se deduce que los glucocorticoides favorecen pero no potencian los efectos del entrenamiento. El efecto catabólico de los glucocorticoides también puede ser esencial para incrementar el índice de renovación proteica en los músculos previamente activos durante el período de recuperación después de la sesión de entrenamiento.

La participación de los glucocorticoides en los efectos del entrenamiento ha sido confirmada por los resultados obtenidos en un experimento. Durante un ejercicio de natación con ratas entrenadas, la respuesta corticosuprarrenal a la sesión de natación fue inhibida mediante la administración de dexametasona durante los 2 primeros días de cada semana. Cinco días de entrenamiento aumentaron significativamente la duración máxima de la sesión de natación con una carga adicional del 3% del peso corporal en las ratas de control. En las ratas tratadas con dexametasona, el entrenamiento no consiguió incrementar la duración máxima de la sesión de natación (Viru, 1976b). En este experimento, la manipulación utilizada no provocó una insuficiencia corticosuprarrenal real; el nivel de corticosterona en sangre permaneció constante. La razón obvia de la falta de un efecto del entrenamiento fue la peor respuesta a las sesiones de natación obtenida durante los 2 primeros días de cada semana. En estos días, la respuesta a la influencia del entrenamiento fue la más importante debido a que la duración de la natación se incrementó al inicio de cada semana de entrenamiento. En las ratas no tratadas se encontró una correlación ( $r = 0,638$ ;  $p < 0,05$ ) entre la duración máxima de la natación y el nivel de corticosterona en sangre tras el ejercicio (Viru, 1976b).

Los experimentos realizados en ratas adrenalectomizadas tampoco consiguieron demostrar el aumento de la capacidad de trabajo inducido por el entrenamiento en insuficiencia suprarrenal (Tipton *et al.*, 1972; Viru y Seene, 1982).

Finalmente, cabe señalar los resultados que demuestran que el entrenamiento reduce o elimina la respuesta corticosuprarrenal sólo en ejercicios submáxi-

mos, mientras que las respuestas a los ejercicios supra-máximos incluso aumentan (véase este cap., pág. 82).

## Hormonas pancreáticas

Los islotes de Langerhans del páncreas secretan dos hormonas a la sangre, la insulina y el glucagón. El páncreas también sintetiza diversas hormonas gastroenteropancreáticas, aunque su significado respecto a las adaptaciones metabólicas en el ejercicio todavía no ha sido evaluado. Por el contrario, la insulina y el glucagón son importantes reguladores del metabolismo y su función es esencial para el control metabólico durante el ejercicio y la recuperación posterior. Así, los cambios inducidos por el ejercicio en los niveles de insulina y glucagón proporcionan información sobre el control del metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas.

### Insulina

La principal función de la insulina está relacionada con el almacenamiento excesivo de sustancias energéticas. En condiciones de una mayor utilización de los recursos energéticos del organismo (hambre, ejercicio muscular), se suprime la secreción de insulina. El exceso de hidratos de carbono en la dieta estimula la liberación de insulina.

La insulina es sintetizada en las células beta de los islotes de Langerhans y circula casi totalmente en forma libre. La semivida de la insulina en el plasma sanguíneo es corta –unos 6 min como promedio–, lo cual significa que las moléculas de insulina son eliminadas de la circulación al cabo de 10 a 15 min de haber sido secretadas a la sangre. En los tejidos, una parte de la insulina se une a las proteínas receptoras en la membrana celular y el resto se degrada principalmente en el hígado y en menor cantidad en los riñones.

Las membranas de las células musculares, los adipocitos y muchos otros tipos de células son mucho más permeables a la glucosa un par de segundos después de que la insulina se haya unido a sus receptores de membrana, permitiendo así una rápida entrada de glucosa en las células. Tras la unión de la insulina, las membranas celulares también son más permeables a los aminoácidos y a los iones potasio, magnesio y fósforo.

La insulina provoca cambios de la actividad de algunas enzimas intracelulares a los 10 a 15 min. Los cambios de la actividad enzimática están principalmente relacionados con la activación a través de la fosforilación de las enzimas. También se dan otros efectos más len-

tos que se producen durante h y que están relacionados con los cambios de los índices del proceso de traslación en los ribosomas para fomentar la formación de nuevas proteínas.

### Efectos metabólicos

Los principales efectos de la insulina en el control metabólico son los siguientes (para más información, véase Felig *et al.*, 1987).

*Aumento de la permeabilidad de las membranas musculares.* En situación de reposo, las membranas musculares sólo son ligeramente permeables a la glucosa. Bajo la influencia de elevados niveles de insulina en el plasma sanguíneo, las membranas aumentan su permeabilidad y, como consecuencia, la glucosa entra en las fibras, y el tejido muscular empieza a preferir la utilización de hidratos de carbono en lugar de los ácidos grasos. Durante el ejercicio, la entrada de glucosa hacia las fibras musculares puede darse incluso a niveles muy bajos de insulina en sangre debido a la secreción de determinadas proteínas específicas (GLUT<sub>1</sub>, GLUT<sub>2</sub>, GLUT<sub>3</sub>, GLUT<sub>4</sub>, GLUT<sub>5</sub>) durante la contracción muscular (para más información, véase Sato *et al.*, 1996) que favorecen el transporte de glucosa al interior de las fibras musculares.

*Almacenamiento de glucógeno en el músculo.* Tras las comidas, la insulina favorece el transporte de grandes cantidades de glucosa hacia el interior de las células musculares. La misma situación se produce durante la recuperación postejercicio sin necesidad de que haya un aporte exógeno de hidratos de carbono y a expensas de una posterior liberación de glucosa por el hígado. Al mismo tiempo, la insulina también estimula la creación de una reserva de glucosa en forma de glucógeno muscular.

*Promoción del consumo, almacenamiento y utilización de glucosa por el hígado.* Tras las comidas, la glucosa absorbida se almacena casi inmediatamente en el hígado en forma de glucógeno. Este cambio se considera uno de los más importantes de todos los efectos producidos por la insulina. En caso de falta de alimento y cuando el nivel de glucosa en sangre empieza a descender, el glucógeno del hígado vuelve a degradarse en glucosa. El aumento de la salida de glucosa desde el hígado y su liberación en la sangre evita que descienda la glucemia.

*Conversión de los hidratos de carbono en lípidos.* Cuando la cantidad de glucosa que penetra en las células hepáti-



cas es mayor de la que puede ser almacenada en forma de glucógeno, la insulina promueve la conversión del exceso de glucosa en ácidos grasos. En el tejido adiposo, la insulina favorece el transporte de glucosa a través de la membrana celular al interior de los adipocitos, donde una parte es utilizada para la síntesis de ácidos grasos. La glucosa también forma  $\alpha$ -glicerofosfato, que proporciona glicerol. Éste se combina con los ácidos grasos para formar triglicéridos, la reserva de grasa de los adipocitos.

*Inhibición de la lipólisis.* La insulina inhibe la actividad lipasa sensible a hormonas incluso a niveles normales de la hormona. De esta manera, se suprimen la tasa basal de la lipólisis y el efecto de las hormonas lipolíticas. Por el contrario, a niveles bajos de insulina, la actividad lipasa sensible a hormonas en los adipocitos aumenta. De ello se deduce que durante el ejercicio, el descenso del nivel sanguíneo de insulina es la causa principal de activación de la movilización y utilización de los lípidos (véase cap. 3, pág.53).

*Promoción de la síntesis de proteínas e inhibición de su degradación.* La insulina estimula el transporte activo de muchos aminoácidos (principalmente, valina, leucina, isoleucina, tirosina y fenilalanina) a las células. La insulina también tiene un efecto directo sobre los ribosomas, aumentando la tasa de traslación del ARNm. Además, incrementa la tasa de transcripción de las secuencias genéticas del ADN seleccionado en los núcleos celulares, dando lugar a la formación de una mayor cantidad de ARN. La insulina inhibe el catabolismo proteico y de esta manera, reduce el índice de liberación de aminoácidos desde las células, especialmente, desde las células musculares. Durante el ejercicio, los bajos niveles de insulina favorecen la estimulación del ciclo glucosa-alanina, elevando el índice de liberación de alanina desde los músculos y de glucosa desde el hígado. Finalmente, también eleva las concentraciones de aminoácidos plasmáticos e incrementa la producción de urea.

*La insulina es esencial para el crecimiento.* En primer lugar, la insulina es esencial para el crecimiento porque estimula y favorece el transporte de aminoácidos a las células y promueve el proceso de traslación de la síntesis proteica. En segundo lugar, es importante porque el aumento de la disponibilidad y utilización de los hidratos de carbono relacionados con las acciones de la insulina ejerce un efecto de ahorro de proteínas.

El nivel de glucosa en sangre es el factor más importante en el control de la secreción de insulina. La concentración de la insulina en el plasma aumenta

unas 10 veces a los 3 a 5 min de que haya tenido lugar una elevación aguda de la glucemia. La rápida respuesta de la insulina está relacionada con la descarga inmediata de la insulina preformada desde las células beta de los islotes de Langerhans. No obstante, el elevado índice de secreción de insulina no se puede mantener. Además, durante los 5 a 10 min siguientes la concentración desciende aproximadamente a la mitad y continúa hasta alcanzar los valores basales. La secreción de insulina se eleva por segunda vez pasados 15 min hasta alcanzar un nuevo máximo que se mantendrá durante 2 o 3 h. La nueva tasa de secreción puede ser incluso superior a la que se produce inmediatamente después de la elevación de la glucosa. Este segundo aumento procede de una liberación adicional de insulina preformada y de la activación del sistema enzimático responsable de la síntesis de insulina.

Como resultado del elevado nivel de insulina, la concentración de glucosa en sangre desciende. La interrupción de la secreción de insulina es casi tan rápida como su activación inicial. Al cabo de pocos min después de la reducción del nivel de glucosa a los valores basales, la concentración de insulina desciende. Así, la concentración de glucosa constituye un importante mecanismo de retroalimentación para el control del índice de secreción de insulina.

Algunos aminoácidos, especialmente la arginina y la lisina, ejercen una acción estimulante sobre la secreción de insulina si el nivel de glucosa en sangre permanece constante. No obstante, los aminoácidos potencian en gran medida el aumento de la secreción de insulina provocado por la elevación de la glucosa.

Algunas hormonas (glucagón; hormona del crecimiento; cortisol y, en menor medida, progesterona y estrógenos) también son capaces de estimular la secreción de insulina directamente o potenciando un aumento de la secreción de insulina inducido por la glucosa.

Existe la posibilidad de que la secreción de insulina sea controlada por influencias antagonistas del sistema nervioso autónomo; los nervios parasimpáticos estimulan y los nervios simpáticos inhiben la secreción. Los experimentos realizados con diversos adrenobloqueantes han demostrado la importancia de las influencias simpáticas que alcanzan el páncreas mediante los  $\alpha$ -adrenorreceptores sobre la reducción de la secreción de insulina durante el ejercicio (Galbo *et al.*, 1977b; Järhult y Holst, 1979). En este sentido, diversos estudios demuestran que el aumento de los niveles sanguíneos de noradrenalina parece ser un factor que provoca el descenso de la secreción de insulina con el ejercicio (Galbo, 1983).

## La insulina en el ejercicio

A diferencia de otras hormonas, la secreción de insulina desciende en respuesta al ejercicio (para más información, véase Galbo, 1983; Viru, 1985a, 1992). Existe una única excepción, los ejercicios supramáximos de corta duración que provocan un aumento que a su vez se acompaña de una hiperglucemia transitoria (Hermansen *et al.*, 1979; Adlercreutz *et al.*, 1976). Es típico un período de latencia de 10 a 15 min antes de que el nivel de insulina descienda (Hunter y Sukkar, 1968; Pruett, 1970a). El descenso de la insulina en los ejercicios prolongados depende de la intensidad del ejercicio. Intensidades de ejercicio del 40% del  $\dot{V}O_2$ máx (Hartley *et al.*, 1972a) o el 47% del  $\dot{V}O_2$ máx (Galbo *et al.*, 1975) fueron suficientes para provocar un descenso de la concentración de insulina. Cuando la carga aumentó al 50 o 70% del  $\dot{V}O_2$ máx, se detectó una reducción significativa de la concentración de insulina sin ninguna dependencia posterior de la intensidad del ejercicio (Pruett, 1970a). Galbo *et al.*, (1975) hallaron un descenso de la insulina en ejercicios al 47 o 77% del  $\dot{V}O_2$ máx. A una intensidad del 100% del  $\dot{V}O_2$ máx, el nivel de insulina tendía a aumentar. Tras un ejercicio cercano al consumo máximo de oxígeno, la concentración de insulina descendió durante el ejercicio pero aumentó inmediata y bruscamente al cesar el ejercicio (Pruett, 1970b).

En el ejercicio ergométrico la adición del trabajo de los brazos al de las piernas no altera la dinámica de la insulina en sangre (Green *et al.*, 1979).

Durante 2 h de ejercicio al 60% del  $\dot{V}O_2$ máx, tras los primeros 30 min caracterizados por un descenso inmediato, la concentración de insulina se estabilizó (figura 5.5). Además, sólo apareció un descenso mínimo (Viru *et al.*, 1992a). El patrón de insulina fue similar durante un ejercicio de 4 h al 50% del  $\dot{V}O_2$ máx (Luyckx *et al.*, 1978). No obstante, Wahren *et al.*, (1975) han señalado que la concentración de insulina desciende a un ritmo estable durante un ejercicio de 4 h de duración al 30% del  $\dot{V}O_2$ máx.

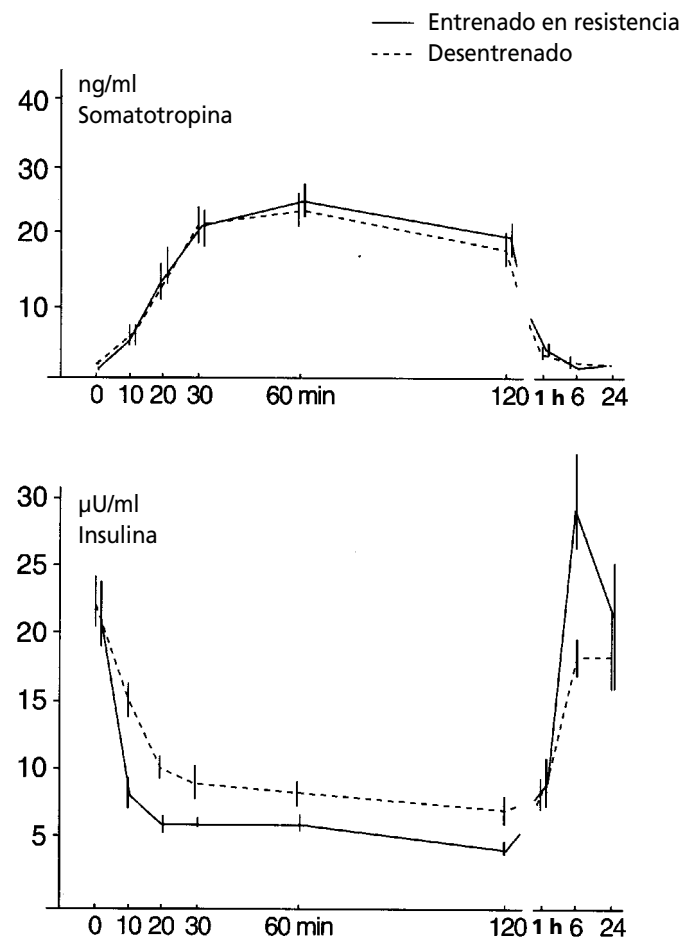
El entrenamiento reduce o elimina el descenso de la insulina en los ejercicios submáximos (Hartley *et al.*, 1972a, 1972b; Rennie y Johnson, 1974; Sutton, 1978) y en el ejercicio al 100% del  $\dot{V}O_2$ máx (Hartley *et al.*, 1972a). En ratas, el entrenamiento de natación redujo el índice de secreción de insulina de los islotes aislados de Langerhans (Galbo *et al.*, 1981b).

Los ejercicios inhiben el aumento de secreción de la insulina tras la administración de glucosa (Pruett y Oseid, 1970; Luyckx *et al.*, 1978). Sin embargo, la administración de glucosa durante el ejercicio evita el descenso de la concentración de insulina en sangre (Bonen *et al.*, 1977) o incluso lo sustituye por un incremento (Ahlborg y Felig, 1976; Koivisto *et al.*, 1981). Una dieta ri-

ca en grasas (Galbo *et al.*, 1979a) o el ayuno (Stock *et al.*, 1978; Galbo *et al.*, 1981a) aumentan la reducción del nivel de insulina durante el ejercicio.

La hipoxia potencia la respuesta de la insulina al ejercicio. Una altitud simulada de 4.550 m provocó un descenso de la insulina más inmediato durante un ejercicio de 20 min que el mismo ejercicio a presión barométrica normal (Sutton, 1977).

Las evidencias obtenidas demuestran de manera convincente que la insulina desempeña una función esencial en el control metabólico durante el ejercicio. En éste los efectos metabólicos más importantes se relacionan con el mantenimiento de la euglucemia y la regulación de la liberación de glucosa desde el hígado y la lipólisis en el tejido adiposo. El mantenimiento de



**Figura 5.5.** Dinámica (valores promedio) de la hormona del crecimiento (somatotropina) y la insulina en hombres entrenados en resistencia (línea continua) y hombres desentrenados (línea de puntos).

Reimpreso de A. Viru *et al.*, 1992.

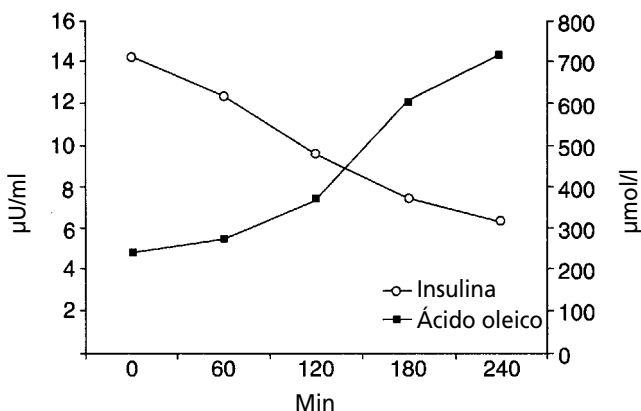
los valores normales de glucemia se lleva a cabo en equilibrio con el glucagón y algunas otras hormonas. La estimulación de la liberación de glucosa por el hígado se basa en el efecto de la hipoinsulinemia y la mayor secreción de glucagón potencia este efecto. El descenso del nivel de insulina en sangre es un factor determinante para el aumento de la lipólisis durante el ejercicio. Se ha demostrado que los bajos niveles de insulina están relacionados con un aumento de la cantidad de ácidos grasos libres en plasma durante el ejercicio prolongado (Wahren *et al.*, 1975) (figura 5.6). La hipoinsulinemia se considera un evento necesario para reservar la glucosa sanguínea como combustible de las células nerviosas.

Un limitado número de estudios han investigado los efectos agudos del ejercicio sobre los receptores de la insulina en los músculos esqueléticos y el tejido adiposo. Los resultados mostraron que la unión de la insulina no cambia ni se reduce en los músculos esqueléticos (Bonen *et al.*, 1985). Tras un ejercicio intenso se observó una reducción del número de lugares de unión en los músculos esqueléticos (Pedersen y Bak, 1986), pero no hubo cambios en el tejido adiposo (Koivisto y Yki-Järvinen, 1987).

Un efecto frecuente del entrenamiento de resistencia es una mayor sensibilidad a la insulina (Johansen y Munck 1979; Sato *et al.*, 1986; Mikenes *et al.*, 1989). Según los resultados obtenidos en los experimentos realizados en ratas, este cambio va unido a un mayor número de receptores de insulina en los músculos esqueléticos (Dohm *et al.*, 1987).

## Glucagón

Las células  $\alpha$  de los islotes de Langerhans secretan una hormona llamada glucagón. La mayoría de sus



**Figura 5.6.** Concentración arterial de insulina y ácido oleico durante un ejercicio prolongado al 30% del  $\dot{V}O_2$ máx en hombres.

Adaptado de J. Wahren *et al.*, 1975.

funciones son diametralmente opuestas a las de la insulina. Los efectos del glucagón se manifiestan a través de la misma cascada de eventos posreceptores que en la adrenalina. La activación de la adenilciclasa en la membrana celular hepática, que causa la formación de AMPc, es el efecto más importante. También es posible una amplificación de los efectos del AMPc por el glucagón. En el tejido muscular el glucagón no tiene ningún efecto sobre la activación de la adenilciclasa. De todo ello se deduce que el glucagón no participa en el control de la glucogenólisis de las células musculares. En el tejido adiposo activa la lipasa sensible a hormonas.

## Efectos metabólicos

Los principales efectos metabólicos del glucagón son los siguientes (para más información, véase Felig *et al.*, 1987).

- Estimulación de la glucogenólisis en el hígado, que a su vez provoca un aumento de la secreción de glucosa y un mayor índice glucémico. Esto último ocurre unos cuantos min después del aumento del glucagón en sangre. La infusión de glucagón durante aproximadamente 4 h provoca una glucogenólisis hepática tan intensa que las reservas de glucógeno del hígado se agotan totalmente. El incremento de la glucogenólisis bajo la influencia del glucagón contribuye a la hiperglucemia continua encontrada durante la infusión de la hormona.
- Estimulación de la gluconeogénesis en el hígado. El glucagón aumenta la extracción de aminoácidos desde la sangre hacia el hígado. En este sentido, el glucagón proporciona una mayor disponibilidad de aminoácidos para que puedan ser convertidos en glucosa.
- Estimulación de la lipólisis en el tejido adiposo. Simultáneamente el glucagón inhibe el almacenamiento de triglicéridos en el hígado, evitando la extracción de ácidos grasos de la sangre por el hígado.

Hay indicios de que el glucagón favorece el transporte de los aminoácidos a las células y otros tejidos además de al tejido hepático. En este sentido, el glucagón contribuye a la síntesis de proteínas.

El nivel de glucosa en sangre es, con mucho, el factor más potente en el control de la secreción de glucagón. Cuando las concentraciones de glucosa en sangre descienden a niveles hipoglucémicos, las concentraciones de glucagón encontradas en la sangre son varias veces mayores a las normales. La hiperglucemia reduce el nivel plasmático de glucagón. Tras una comida rica en proteínas, las concentraciones de aminoácidos estimu-

lan la secreción de glucagón desde el páncreas al torrente sanguíneo. Los aminoácidos más efectivos son la alanina y la arginina. Como la salida de alanina desde las fibras musculares aumenta durante el ejercicio, en esta situación la alanina puede contribuir a incrementar la secreción de glucagón durante la actividad muscular. El efecto de la alanina sobre la secreción de glucagón puede contribuir a la estimulación positiva del índice del ciclo glucosa-alanina; un incremento de los niveles de glucagón aumenta la conversión de la alanina en glucosa en el hígado.

La estimulación nerviosa simpática de la función de las células  $\alpha$  de los islotes de Langerhans también contribuye a la estimulación de la secreción de glucagón (para más información, véase Steffens y Strubble, 1983).

### **El glucagón en el ejercicio**

En el ejercicio prolongado, la concentración de glucagón en sangre puede aumentar de cuatro a cinco veces y, como este incremento se produce sin necesidad de un descenso de la concentración de glucosa en sangre, podemos decir que la respuesta del glucagón no está activada por la hipoglucemia. De ello se deduce que una mayor concentración de aminoácidos en sangre y una estimulación nerviosa simpática de los islotes de Langerhans pueden ser significativas. La importancia de los nervios simpáticos en el aumento de la secreción de glucagón durante el ejercicio se ha comprobado en las ratas (Luyckx *et al.*, 1975) y los perros (Harvey *et al.*, 1974), pero no en el ser humano (Galbo *et al.*, 1976; Galbo, 1983). Los experimentos realizados en ratas sin médula señalan la significación de la adrenalina en la respuesta del glucagón durante la natación prolongada (Richter *et al.*, 1980).

En los ejercicios prolongados, la respuesta del glucagón aparece después de un largo período de latencia. Diversos artículos han señalado que el incremento del glucagón sanguíneo se detectó durante la segunda hora de ejercicios a intensidades de entre el 30 y el 50% del  $\dot{V}O_2$ máx (Ahlborg *et al.*, 1974; Luyckx *et al.*, 1978). A una intensidad de ejercicio del 60% del  $\dot{V}O_2$ máx, el período de latencia fue aproximadamente de 45 min (Winder *et al.*, 1979). En ejercicios de corta duración, la respuesta del glucagón aparecía sólo a intensidades elevadas (Galbo *et al.*, 1975; Näveri *et al.*, 1985a). La recogida de muestras de sangre al final de varias carreras deportivas mostró un moderado incremento del glucagón tras 100 m, 1.500 m y 10.000 m, mientras que tras una carrera de 25 km el incremento fue inmediato (Weicker *et al.*, 1981). Tras 900 m de natación se comprobó la respuesta del glucagón, pero 180 m no generaron ninguna respuesta (Hickson *et al.*,

1979). Así pues, la duración del ejercicio parece ser más importante que la intensidad.

En las personas con una buena forma física, la respuesta del glucagón es menos pronunciada (Bloom *et al.*, 1976; Hickson *et al.*, 1979). Los experimentos longitudinales han confirmado los resultados de los estudios transversales (Gyntelberg *et al.*, 1977; Winder *et al.*, 1979).

Aunque las respuestas del glucógeno aparecieron en ejercicios durante los cuales se mantuvieron los niveles normales de glucemia, el significado del mecanismo glucostático todavía es objeto de duda. Cuando se evitó el descenso de la glucosa en sangre o se restableció la euglucemia mediante la infusión de glucosa, la respuesta del glucagón al ejercicio se redujo (Galbo *et al.*, 1977a, 1979a; Luyckx *et al.*, 1978). También fue posible evitar o inhibir el aumento del nivel de glucagón en sangre durante el ejercicio prolongado mediante la administración de glucosa, a pesar del mantenimiento de la euglucemia (Ahlborg y Felig, 1976).

En comparación con una dieta rica en hidratos de carbono, una dieta rica en grasas (Galbo *et al.*, 1976) o el ayuno (Galbo *et al.*, 1981a) aumentan la respuesta del glucagón sanguíneo al ejercicio.

La respuesta del glucagón puede ser modulada por la temperatura ambiental o la presión atmosférica. Por ejemplo, durante 60 min de natación en agua a 21 °C no se halló ningún aumento del glucagón, mientras que la natación en agua a 27 °C o 33 °C produjo su incremento pronunciado (Galbo *et al.*, 1979b).

La realización de los tres principales efectos metabólicos del glucagón (aumento de la liberación de glucosa hepática, mayor índice de glucogenólisis y mayor índice de lipólisis) y el mantenimiento de los niveles normales de glucemia se han expuesto en capítulos anteriores (véase cap. 3, pág. 50). Todos estos efectos no dependen únicamente del glucagón, sino principalmente de la relación entre los efectos opuestos del glucagón, y la insulina (Vranic *et al.*, 1975; Wahren, 1979). La verdadera contribución del glucagón se demostró en un experimento que utilizó inhibidores de la secreción del glucagón (Issekutz y Vranic, 1980; Richter *et al.*, 1981).

### **Somatostatina**

Este péptido regulador es producido por las células delta de los islotes de Langerhans. Las células neurosecretoras hipotalámicas también producen un péptido de estructura molecular idéntica. Estas células alcanzan la hipófisis a través de los vasos sanguíneos del sistema portal e inhiben la secreción de la hormona del crecimiento. La secreción de somatostatina pancreática es estimulada por el incremento de la glucosa sanguínea, los aminoácidos y los ácidos grasos de la sangre. El au-

mento de las concentraciones de diversas hormonas gastrointestinales secretadas en la parte superior del tracto gastrointestinal en respuesta a la ingesta de alimentos estimula la secreción de somatostatina. De ahí que la ingestión de alimentos sea un factor que estimula la secreción de la somatostatina pancreática.

A través de su acción local en el interior de los islotes de Langerhans, las somatostatina inhibe la secreción de insulina y glucagón. La somatostatina liberada al torrente sanguíneo reduce la movilidad del estómago, el duodeno y la vesícula biliar, así como los procesos de secreción y absorción en el tracto gastrointestinal.

Según los efectos mencionados, la principal función de la somatostatina pancreática es ampliar el tiempo durante el cual los nutrientes de los alimentos están siendo asimilados en la sangre. Mediante la supresión de la secreción de insulina y glucagón, la somatostatina reduce también la utilización de los nutrientes absorbidos por los tejidos. De esta manera, el alimento estará disponible durante un mayor período de tiempo.

Durante ejercicios moderados prolongados, la concentración de somatostatina aumenta gradualmente (Hilsted *et al.*, 1980). Se ha sugerido que la somatostatina interviene en la supresión de la secreción de insulina durante el ejercicio. De hecho, la administración exógena de somatostatina durante el ejercicio reduce los niveles sanguíneos de insulina y glucagón en el hombre (Chalmers *et al.*, 1979; Björkman *et al.*, 1981).

## Hormona y factores del crecimiento

Hace poco menos de un cuarto de siglo, la hormona del crecimiento empezó a atraer la atención de los deportistas por las posibilidades que ofrecía en la mejora del rendimiento. Aunque no existían pruebas experimentales convincentes que demostraran su efecto sobre la mejora del entrenamiento, los deportistas creían en la eficacia de esta manipulación. La administración de la hormona del crecimiento se consideró, pues, dopaje.

En realidad, la hormona del crecimiento producida en el organismo es un factor muy importante que garantiza el crecimiento normal de los niños y adolescentes. La hormona del crecimiento endógena también es esencial para la regulación del metabolismo de adolescentes y adultos. De hecho, las adaptaciones a la realización de ejercicios agudos y el desarrollo de los efectos producidos por el entrenamiento requieren la intervención de la hormona del crecimiento endógena.

Los tejidos corporales también producen diversos factores del crecimiento que sólo están parcialmente re-

lacionados con la acción de la hormona del crecimiento. Los factores del crecimiento también son esenciales para la adaptación a la actividad muscular.

Para decidir si la hormona del crecimiento y los factores del crecimiento pueden ser utilizados como herramientas para el control del entrenamiento, es necesario conocer su significado en el metabolismo y especialmente en las adaptaciones que se dan durante el ejercicio.

## Hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento (llamada también somatotropina u hormona somatotropa) es liberada al torrente sanguíneo por el lóbulo anterior de la hipófisis. El estímulo necesario para la secreción de la hormona del crecimiento es la somatoliberina (factor estimulante de la hormona del crecimiento) producida por las células neurosecretoras del hipotálamo. La somatostatina hipotalámica (factor inhibidor de la hormona del crecimiento) suprime la secreción de la hormona por la hipófisis.

La principal función de la hormona del crecimiento es provocar el crecimiento de casi todos los tejidos del organismo capaces de crecer. Favorece el aumento del tamaño de las células, la mitosis y, por tanto, un incremento del número de células, y diferencia específicamente las células de crecimiento óseo y las primeras células musculares.

### Control metabólico

La hormona del crecimiento participa ampliamente en el control metabólico (para más información, véase Felig *et al.*, 1987).

- Promueve el transporte de aminoácidos a través de las membranas celulares.
- Promueve la traslación del ARNm para potenciar la síntesis de proteínas por los ribosomas.
- Incrementa la transcripción nuclear del ADN para formar ARN. Es un efecto retardado y aparece en períodos más prolongados (de 24 a 48 h) que otros efectos metabólicos de la hormona del crecimiento.
- Reduce la degradación de las proteínas y los aminoácidos. Es decir, la hormona del crecimiento actúa como un potente «ahorrador de proteínas».

Estos efectos son esenciales para el crecimiento. Si se dispone de la suficiente energía, aminoácidos, vitaminas y otros principios básicos para el crecimiento, la hormona del crecimiento podrá llevar a cabo su función principal: causar el crecimiento de los tejidos.

El efecto promotor de crecimiento de la hormona del crecimiento requiere la participación de la insulina. Sin ella, la hormona del crecimiento no consigue provocar ningún efecto. El efecto promotor de crecimiento de la hormona del crecimiento administrada exógenamente es potenciado por una inyección simultánea de insulina que, junto con los hidratos de carbono, proporciona la energía necesaria para el crecimiento.

No obstante, la participación de la hormona del crecimiento en el control del metabolismo proteico es sólo una de las muchas funciones que desempeña y que son:

- Estimulación de la lipólisis.
- Disminución de la utilización de la glucosa para la oxidación mediante el bloqueo de la degradación glucolítica de la glucosa y el glucógeno.
- Aumento de la deposición de glucógeno en las células (bajo la influencia de la hormona del crecimiento, las células se saturan de glucógeno al máximo).
- Incremento de la concentración de glucosa en sangre. Durante los primeros 30 min después de la administración de hormona del crecimiento, se incrementa el consumo de glucosa por las células. En consecuencia, aparece una disminución del transporte de glucosa a las células como resultado de un exceso de consumo de glucosa por las células y la dificultad para utilizarla. Todo ello se continúa con un pronunciado incremento de la glucosa en sangre. En clínica esta situación se denomina «diabetes hipofisaria».
- Aumento de la secreción de insulina como consecuencia del aumento de la glucosa en sangre. No obstante, la hormona del crecimiento también actúa como un estimulador directo de las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans. Existe la posibilidad de una sobreestimulación de las células  $\beta$  que acaban agotándose. Por esta razón, la hormona del crecimiento está considerada como un factor diabético.

La mayoría de los efectos de la hormona del crecimiento se llevan a cabo a través de las somatomedinas, unas proteínas reguladores que tienen un gran efecto sobre todos los aspectos del crecimiento óseo y que suelen denominarse factores del crecimiento de los tejidos. El hígado es el principal productor de somatomedinas. El factor de crecimiento más importante es la somatomedina-C, cuyo patrón de concentración en el plasma sanguíneo suele ser, aunque no siempre, paralelo a la dinámica de la hormona del crecimiento. La mayor parte de los efectos de crecimiento de la hormona del crecimiento sobre el hueso y los demás tejidos se realizan mediante la intervención de la somatomedina-C y otros factores del crecimiento. No obstante, se han obtenido resultados que confirman una actuación directa de la

hormona del crecimiento sobre algunos tejidos. Por tanto, probablemente el mecanismo de la somatomedina es un medio alternativo no siempre necesario.

La somatomedina-C también favorece el transporte de glucosa a través de las membranas celulares, por lo que también es conocida con el nombre de «factor del crecimiento insulinoide» (IGF-I).

La hormona del crecimiento se libera rápidamente desde la sangre hacia el líquido intersticial. La semivida de la hormona en sangre es inferior a 20 min, a diferencia de la somatomedina-C, cuya semivida es 20 h y que, unida a proteínas transportadoras, penetra en los tejidos mucho más lentamente. De esta manera, la somatomedina-C prolonga los efectos sobre el crecimiento de la hormona del crecimiento. La importancia de esta prolongación es comprensible si tenemos en cuenta el carácter episódico de la secreción a la sangre de la hormona del crecimiento. Ésta es secretada mediante salvas cortas de liberación intensa de la hormona en la circulación, que duran sólo unos min. Entre las salvas, la concentración de la hormona en sangre disminuye a niveles bajos.

La secreción de la hormona del crecimiento es estimulada por el hambre, la hipoglucemia, los bajos niveles de ácidos grasos libres en la sangre, el ejercicio, la tensión emocional y los traumatismos. La secreción de la hormona del crecimiento aumenta durante las 2 primeras h de sueño profundo.

La secreción de la hormona del crecimiento está controlada casi totalmente por la somatoliberina y la somatostatina hipotalámicas. La actividad de las células neurosecretoras hipotalámicas correspondientes está controlada por un cierto número de sistemas neuronales con una especificidad neuroquímica distinta. Las neuronas adrenérgicas, dopaminérgicas y serotoninérgicas entre otras participan en este control. La secreción de la hormona del crecimiento está sujeta al control de retroalimentación ejercido por el nivel real de hormona del crecimiento en sangre.

### **La hormona del crecimiento en el ejercicio**

Los estudios sobre el ejercicio muestran que la respuesta de la hormona del crecimiento es habitual y estable para el ejercicio prolongado (véase Viru, 1992). En comparación con la respuesta de otras hormonas de la hipófisis anterior, la respuesta de la hormona del crecimiento a 2 h de ejercicio en la bicicleta ergométrica o a 60 km de esquí es mucho más estable (Viru *et al.*, 1981). A pesar del carácter episódico de la secreción de la hormona del crecimiento, su respuesta durante el ejercicio se caracteriza por un incremento continuo del nivel sanguíneo durante el ejercicio o por el mantenimiento de

un valor estable tras el incremento inicial (figura 5.5). En un número limitado de casos, se ha encontrado un descenso de la concentración de hormona durante la segunda hora de ejercicio (Viru *et al.*, 1992a).

En el ejercicio prolongado submáximo, el incremento inicial va precedido de un período de latencia (Lassarre *et al.*, 1974; Sutton y Lazarus, 1976; Karagiorgos *et al.*, 1979). Según nuestros resultados, el período de latencia aparece en el 70% de las personas no entrenadas y en el 65% de las entrenadas (Viru *et al.*, 1992a), mientras que en ejercicios intensos de corta duración el período de latencia puede no aparecer (Buckler, 1973; Näveri *et al.*, 1985a; Nevill *et al.*, 1996).

En ejercicios submáximos, la magnitud de la respuesta de la hormona del crecimiento depende de la intensidad del ejercicio (Hartley *et al.*, 1972a; Sutton y Lazarus, 1976; Vanhelder *et al.*, 1984a, 1985; Näveri 1985; Näveri *et al.*, 1985b). La intensidad umbral para esta hormona es un 60-80% del  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  aproximadamente (Hartley *et al.*, 1972a; Sutton y Lazarus, 1976; Näveri, 1985). Chwalbinska-Moneta *et al.*, (1996) hallaron un buen acuerdo entre los umbrales de intensidad de la hormona del crecimiento, la adrenalina y la noradrenalina. Los tres umbrales se situaban próximos al umbral anaeróbico determinado por el aumento de lactato en sangre. Schnabel *et al.*, (1982) señalaron que 50 min de ejercicio en el umbral anaeróbico individual aumentaron el nivel de la hormona del crecimiento.

La comparación del ejercicio anaeróbico supramáximo y el ejercicio aeróbico submáximo prolongado mostró que la duración del ejercicio es un determinante más fuerte de la magnitud de la respuesta de la hormona del crecimiento que la intensidad (Hartley *et al.*, 1972a, 1972b; Kindermann *et al.*, 1982; Snegovskaya y Viru, 1993a). No obstante, los ejercicios anaeróbicos intensos e intermitentes (sesiones de entrenamiento interválicas o ejercicios supramáximos repetidos) tienen un intenso efecto estimulador de la respuesta de la hormona del crecimiento (Adlercreutz *et al.*, 1976; Karagiorgos *et al.*, 1979; Vanhelder *et al.*, 1984a, 1987).

Los ejercicios de fuerza y de potencia de corta duración han demostrado tener una influencia sobre la respuesta de la hormona del crecimiento. Inmediatamente después de 1 min de saltos continuados (prueba de Bosco), la hormona del crecimiento mantuvo sus niveles basales en sangre (Bosco *et al.*, 1996). Durante tres tandas consecutivas de prensión manual (*handgrip*) estática mantenida durante 3 min, el nivel de la hormona del crecimiento no se modificó de forma significativa, pero se detectó un incremento 10 min después de finalizado el ejercicio (Nazar *et al.*, 1989). Una sesión de entrenamiento formada por levantamiento repetido con car-

gas de alta intensidad generó un aumento de los niveles de la hormona del crecimiento (Vanhelder *et al.*, 1984b, 1985; Jürimäe *et al.*, 1990a; Kraemer *et al.*, 1991b) en función del trabajo total realizado (Kraemer *et al.*, 1990b; Häkkinen y Pakarinen, 1993; Cotshalk *et al.*, 1997). Cuando los ejercicios eran realizados con los brazos o con las piernas separadamente, pero con un consumo de oxígeno equivalente, la respuesta de la hormona del crecimiento fue mayor en los ejercicios realizados con los brazos (Kozlowski *et al.*, 1983).

Como resultado del entrenamiento, la respuesta de la hormona del crecimiento a los ejercicios submáximos se reduce o incluso desaparece (Sutton *et al.*, 1969; Hartley *et al.*, 1972a; Buckler, 1973; Rennie y Johnson, 1974; Koivisto *et al.*, 1982). Sin embargo, en ejercicios de gran demanda debido a su duración o intensidad, la hormona del crecimiento aumenta a niveles más altos en los deportistas de resistencia que en personas no entrenadas o menos entrenadas (Hartley *et al.*, 1972b; Kraemer *et al.*, 1993). La respuesta de la hormona del crecimiento a un ejercicio máximo de 7 min de duración en un aparato de remo aumentó incluso en remeros bien entrenados con 1 año de entrenamiento previo junto con un incremento del nivel de rendimiento (Snegovskaya y Viru, 1993a).

La ingesta de glucosa (Bonen *et al.*, 1977) o una dieta rica en hidratos de carbono (Galbo *et al.*, 1979a) suprime la respuesta de la hormona del crecimiento. Una dieta baja en hidratos de carbono o rica en grasas (Galbo *et al.*, 1979a) o el ayuno (Galbo *et al.*, 1981a) potencian la respuesta. El agotamiento previo de las reservas de glucógeno del organismo elevó la respuesta de la hormona del crecimiento al ejercicio de resistencia (Bonen *et al.*, 1981).

Durante los ejercicios en condiciones de hipoxia se halló un gran incremento de los niveles plasmáticos de la hormona del crecimiento (Sutton, 1977; Raynaud *et al.*, 1981). Por el contrario, Vasankari *et al.*, (1993) hallaron niveles más bajos en las carreras de esquí en altitud media que en las realizadas a nivel del mar. Una baja temperatura ambiente suprime y una elevada temperatura exagera la respuesta de la hormona del crecimiento durante el ejercicio (Buckler, 1973; Few y Worsley, 1975; Frewin *et al.*, 1976; Galbo *et al.*, 1979b).

Existe la posibilidad de que la fatiga module la respuesta de la hormona del crecimiento. Tras una cierta cantidad de trabajo muscular, la concentración de la hormona del crecimiento empieza a descender (Hunter *et al.*, 1965; Hartog *et al.*, 1967; Buckler, 1972). Zuliani *et al.*, (1984) descubrieron una dinámica similar durante 24 h de esquí: un incremento gradual durante 18 h y un descenso a los valores iniciales durante las últimas 6 h. Las dinámicas como ésta pueden explicar por qué Sut-

ton *et al.*, (1969) no consiguieron encontrar un aumento de la concentración de hormona del crecimiento tras una carrera de maratón o por qué Dufaux *et al.*, (1981a) observaron un descenso del nivel de somatotropina tras una carrera de 34 km. No obstante, otros resultados han mostrado un alto nivel de hormona del crecimiento tras 60 km de esquí (Virus *et al.*, 1981) o 100 km de carrera (Keul *et al.*, 1981).

Durante una prueba de esfuerzo incremental la respuesta de la hormona del crecimiento fue virtualmente nula en las personas con puntuaciones altas en el Beck Depression Inventory y el subcomponente de actitud negativa (Harro *et al.*, 1999).

Hasta ahora hemos comentado algunos de los efectos metabólicos de la hormona del crecimiento. No obstante, no existen evidencias experimentales serias que confirmen su intervención durante el ejercicio. Naturalmente, los efectos metabólicos relacionados con la estimulación del crecimiento no intervienen en la adaptación aguda durante el ejercicio. Por el contrario, diversos efectos de la hormona del crecimiento sí son esenciales durante el período de recuperación, en primer lugar por el efecto favorecedor de la hGH sobre el proceso de traslación de la síntesis proteica y la mejora de la repleción de glucógeno. Por otra parte, un mayor transporte de aminoácidos a las células es esencial durante la recuperación y el ejercicio. No obstante, sólo podemos sugerir la participación de la hormona del crecimiento en combinación con otras hormonas y reguladores metabólicos. Durante el ejercicio, la hormona del crecimiento puede contribuir al control de la utilización de la glucosa y la lipólisis.

El efecto lipolítico de la hormona del crecimiento necesita un período de latencia de al menos 1 a 2 h (Fain *et al.*, 1965). Por tanto, el aumento del nivel de la hormona del crecimiento en sangre tras el inicio del ejercicio afectará a los procesos de lipólisis sólo al final de la segunda o durante la tercera hora de ejercicio (véase cap. 4, págs. 69-70).

## Somatomedinas en el ejercicio

Se ha supuesto que la hormona del crecimiento causa la formación de varias somatomedinas (factores del crecimiento) en el hígado. La más importante es la somatomedina-C, también llamada factor del crecimiento pseudoinsidico. No obstante, todavía hay dudas sobre si las somatomedinas sólo se forman por la influencia de la hormona del crecimiento y si los efectos metabólicos de la hormona del crecimiento dependen únicamente de la formación de somatomedinas. El hecho más plausible es que la propia hormona del crecimiento sea directamente responsable del mayor crecimiento de algu-

nos tejidos y que la influencia a través de las somatomedinas sea un medio alternativo para un aumento del crecimiento, pero no siempre necesario. También existe la posibilidad de que las somatomedinas prolonguen los efectos que favorecen el crecimiento derivados de las secreciones puntuales secuenciales de la hormona del crecimiento.

La somatomedina-C promueve el transporte de glucosa a través de las membranas celulares. No obstante, respecto a la adaptación a la actividad muscular, la importancia de la somatomedina-C es su contribución al desarrollo de la hipertrofia muscular (para más información, véase Adams, 1998). Durante la sobrecarga muscular progresiva, la miofibras regulan al alza la expresión y la secreción de somatomedina-C, que estimula los procesos anabólicos en las fibras musculares (Adams, 1998). No obstante, la administración de hormona del crecimiento a personas ancianas duplica la concentración de la somatomedina-C circulante, pero no tiene ningún efecto sobre el índice de síntesis proteica o sobre el aumento de fuerza en el entrenamiento (Yaresheski *et al.*, 1995).

Las sesiones de entrenamiento con cargas de alta intensidad son capaces de estimular la formación de somatomedina-C en cantidades suficientes para que se expresen como una elevación de los niveles sanguíneos, tanto en hombres como en mujeres (Kraemer *et al.*, 1990b, 1991b). El aumento de la concentración de somatomedina-C varió según los distintos protocolos de ejercicios con cargas de alta intensidad y no siguió de forma constante los cambios experimentados por la hormona del crecimiento (Kraemer *et al.*, 1990b). Un protocolo de ejercicios con pesos de alta intensidad de 8 estaciones (3 series de 10 RM con 1 min de descanso) dió como resultado un pronunciado incremento de la concentración de la hormona del crecimiento, pero dejó invariable el nivel de somatomedina-C. A pesar del pronunciado aumento de la hormona del crecimiento, no se encontró ningún cambio de la somatomedina-C durante las 24 h siguientes a la sesión de ejercicios (Kraemer *et al.*, 1995a). Doce semanas de entrenamiento con pesos de alta intensidad no modificaron el nivel de reposo de la somatomedina-C en sangre (McCall *et al.*, 1999).

Un ejercicio de corta duración pero intenso (1 min de saltos consecutivos) no modificó el nivel de somatomedina-C en el plasma sanguíneo (Bosco *et al.*, 1996).

## Leptina

El tejido adiposo produce leptina, compuesto que se considera una hormona. También se puede argumentar que no lo es, puesto que no está producida por una colección de células secretoras (glándula endocrina). No



obstante, su acción, no localizada en el tejido que la produce sino en el cerebro, permite el uso del término «hormona».

El nivel plasmático de la leptina es proporcional a la cantidad de grasa corporal (Lonnqvist *et al.*, 1995; Maffei *et al.*, 1995; Caro *et al.*, 1996). La leptina es una señal para el cerebro cuyas consecuencias son respuestas hormonales y neuronales que afectan a la ingesta de alimentos. Un descenso de los niveles de leptina estimula el apetito y por lo tanto aumenta las reservas del organismo (Friedman 2000). Existe la posibilidad de que la leptina descienda después del ejercicio (Landt *et al.*, 1997), si bien este cambio no ha sido confirmado por los resultados obtenidos en otros estudios (Torjman *et al.*, 1999). Los efectos del entrenamiento sobre la concentración de leptina no han sido establecidos (Hickey *et al.*, 1996, 1997).

El análisis de los niveles de leptina tiene sentido en el control del entrenamiento cuando el ejercicio se asocia a cambios importantes en la ingesta de alimentos. Los resultados pueden indicar la presencia de trastornos nutricionales. Asimismo, en un estado de sobreenentrenamiento, la leptina puede proporcionar información útil para manejar esta situación.

## Hormonas tiroideas

Las función de la glándula tiroides está controlada por la tirotrópina hipofisaria, que forma el denominado sistema hipofisotiroides. La actividad de este sistema es estimulada por la tiro liberina (hormona estimulante de la tirotrópina) secretada por las células neurosecretoras del hipotálamo. Al mismo tiempo, el nivel de hormonas tiroideas circulantes tiene un importante efecto de retroalimentación sobre la secreción de tirotrópina.

El tiroides secreta tres hormonas: tiroxina, triyodotironina y calcitonina. La biosíntesis de las hormonas tiroideas, salvo la calcitonina, consiste en la yodación de la tirosina. Así, cuando existe una falta de yodo en los alimentos o el agua, la formación de hormonas tiroideas se reduce debido a la ausencia de síntesis hormonal. La tiroxina es la responsable de la mayor parte de la secreción tiroidea. La secreción de triyodotironina es casi 10 veces inferior a la de tiroxina. No obstante, la mayor parte de la tiroxina se convierte en triyodotironina en los tejidos. Debido a que la triyodotironina es unas cuatro veces más potente que la tiroxina, los principales efectos metabólicos de las hormonas tiroideas son producidos por la triyodotironina. La calcitonina no contiene yodo y sus efectos metabólicos son completamente diferentes a los de las hormonas tiroideas yodadas. La calcitonina es una hormona importante que controla el metabolismo del calcio.

Debido a la gran afinidad de las proteínas plasmáticas por las hormonas tiroideas, la triyodotironina, y especialmente la tiroxina, llegan a las células lentamente. La semivida de la tiroxina en sangre es de aproximadamente 6 días, y la de la triyodotironina de 1 día. Es característico de estas hormonas un largo período de latencia antes de que aparezcan sus efectos metabólicos. El período de latencia de la tiroxina es de 10 a 12 días, y de 6 a 12 h el de la triyodotironina. Estos largos períodos de latencia hacen imposible imaginar una posible intervención de las hormonas tiroideas en las adaptaciones metabólicas durante el ejercicio. No obstante, los efectos de las hormonas tiroideas son esenciales durante el período de recuperación después del ejercicio. En la mayoría de los casos, el efecto esencial de las hormonas tiroideas consiste en una estimulación a largo plazo de la biogénesis de las mitocondrias y la síntesis de las enzimas oxidativas. Además, también son esenciales para la adaptación a largo plazo de las bombas iónicas de las membranas celulares. Mediante el control de la síntesis adaptativa de diversas enzimas, las hormonas tiroideas participan en los cambios a largo plazo que se dan en el metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos. Cabe señalar también la adaptación cardíaca, en una situación de sobrecarga, controlada por las hormonas tiroideas.

Los cambios inducidos por el ejercicio en las hormonas tiroideas y la tirotrópina en sangre son modestos y en ocasiones imperceptibles (para más información, véase Galbo, 1983; Viru, 1985a). Por consiguiente, se plantea la cuestión de si los cambios reflejan un aumento real de la actividad tiroidea. Se podría decir que estos modestos incrementos están relacionados con la extravasación del plasma sanguíneo o con un mayor aporte sanguíneo hacia la glándula (el fenómeno de «lavado»). No obstante, debe considerarse la posibilidad de que el ejercicio favorezca una mayor actividad del sistema hipofisotiroides, que se desarrolle lentamente y que alcance un nivel de mayor producción tiroidea durante el período de recuperación. Esta posibilidad ha sido corroborada por los resultados obtenidos en los experimentos realizados en ratas. Tras 30 min de natación, los niveles de tirotrópina fueron mayores que en el grupo de control de 1,5 a 12 h después del ejercicio y de 1,5 a 48 h para la triyodotironina (Konovalova *et al.*, 1997). El hecho de que la hipoxia crónica aumente los cambios inducidos por el ejercicio está de acuerdo con esta posibilidad. El ejercicio moderado provocó una elevación de los niveles de tiroxina y triyodotironina a una altitud de 3.650 m, pero no produjo ningún cambio en condiciones normales de oxígeno (Stock *et al.*, 1978). También se observó un aumento del nivel de tirotrópina en anticipación a un ejercicio muscular (Mason *et al.*, 1973b).

## Hormonas reguladoras del equilibrio hidroelectrolítico

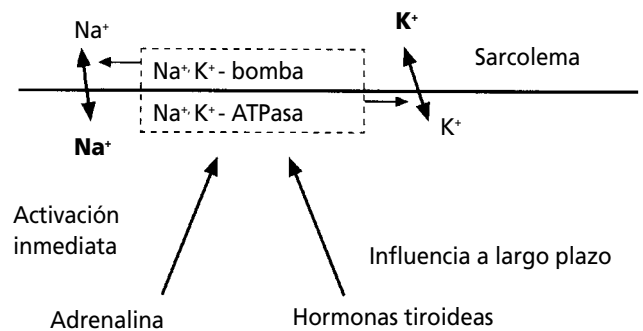
Diversas hormonas participan en el equilibrio hidroelectrolítico del organismo. La vasopresina es responsable del mantenimiento de la cantidad normal de agua en el organismo y el volumen sanguíneo necesario. La aldosterona y el factor natriurético atrial controlan las concentraciones normales de sodio y potasio en el líquido extracelular. El nivel plasmático de calcio se mantiene mediante las influencias opuestas de la parahormona y la calcitonina.

La importancia de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  para el restablecimiento del equilibrio iónico intracelular tras la excitación se ha mencionado en párrafos anteriores. La adrenalina activa la función de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  mientras que las hormonas tiroideas contribuyen a la adaptación a largo plazo de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  (figura 5.7). La insuficiencia de glucocorticoides está asociada con un incremento del sodio y el agua en el compartimento intracelular como resultado de la participación de los glucocorticoides en el control de la función de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ , al menos mediante su acción permisiva sobre el efecto de la adrenalina. Los glucocorticoides también ejercen una acción estimulante sobre la diuresis en condiciones de hiperhidratación.

### Vasopresina

Por el lugar de formación, la vasopresina pertenece al grupo de las hormonas hipotalámicas, concretamente, la síntesis se produce en los cuerpos celulares del núcleo supraóptico. La hormona es transportada unida a proteínas «transportadoras» (neurofisinas) a las terminaciones nerviosas del lóbulo posterior de la hipófisis. Cuando los impulsos nerviosos se transmiten a lo largo de las fibras desde el núcleo supraóptico, la hormona es liberada desde los gránulos secretores de las terminaciones nerviosas en los capilares adyacentes. Al mismo tiempo, la hormona se libera inmediatamente de su unión con la neurofisina.

La vasopresina ejerce un efecto antidiurético y vasoconstrictor. El primero se lleva a cabo mediante la estimulación de la reabsorción de agua en los túbulos renales reduciendo la cantidad de agua que se libera a través de la orina (antidiuresis). La conservación de agua es esencial en casos de sudoración excesiva y pérdida de grandes cantidades de sangre. El efecto vasoconstrictor simultáneo es un instrumento adicional para el mantenimiento de la presión arterial a pesar de la reducción del volumen sanguíneo.



**Figura 5.7.** Activación de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  por la adrenalina y las hormonas tiroideas.

La secreción de vasopresina está controlada por los osmorreceptores que perciben la presión osmótica del plasma sanguíneo. La cantidad de presión osmótica es proporcional a la concentración de soluto en el número de moléculas o iones (osmolalidad). La osmolalidad aumenta debido a la disminución de la cantidad de solvente (p. ej.: agua) o porque aumenta el número de iones o moléculas de sustrato. En este sentido, la hipohidratación y el aumento de la concentración de sodio estimulan la secreción de vasopresina.

En el ejercicio, especialmente en el ejercicio prolongado, el aumento del nivel sanguíneo de vasopresina es una respuesta muy habitual (Melin *et al.*, 1980; Wade y Claybaugh, 1980; Convertino *et al.*, 1981, 1983) y está relacionada con la intensidad del ejercicio (Wade y Claybaugh, 1980). No obstante, los ejercicios que duran varias h ejercen una gran influencia sobre la liberación de vasopresina a pesar de su moderada intensidad. Una carrera de maratón provocó un aumento de 1,6 veces el nivel normal de vasopresina (Dessypris *et al.*, 1980). Durante las 4 h de ejercicio, la pérdida de volumen plasmático y el consiguiente incremento de la concentración de vasopresina fueron evitados gracias a la rehidratación progresiva (Brandenberger *et al.*, 1986). De ello se deduce que la respuesta de la vasopresina está relacionada con la deshidratación y los cambios de la osmolalidad. Así, la intensidad del ejercicio no influye en la secreción de vasopresina a través de la influencia neural directa sobre el núcleo supraóptico, sino mediante los cambios de osmolalidad relacionados con el aumento

de la tasa de transpiración con la intensidad del ejercicio. Esta posibilidad ha sido confirmada por los resultados que demuestran relaciones similares entre las concentraciones plasmáticas de vasopresina y lactato y la reducción del volumen sanguíneo con la intensidad del ejercicio (El-Sayed *et al.*, 1990). No obstante, también se halló un incremento de la vasopresina plasmática tras 3 series consecutivas de contracciones estáticas con la mano (Nazar *et al.*, 1989). Al menos en este caso es muy poco probable que un incremento de la osmolaridad plasmática y una reducción del volumen sanguíneo fueran los principales factores que estimularan la secreción de vasopresina. La respuesta inmediata en la contracción estática manual apunta a una intervención de los mecanismos neurales.

El efecto del entrenamiento sobre la respuesta de la vasopresina durante el ejercicio no se ha demostrado de manera convincente (Melin *et al.*, 1980; Geysant *et al.*, 1981; Convertino *et al.*, 1983).

## La aldosterona y el sistema renina-angiotensina

La capa externa de la corteza suprarrenal —el área glomerulosa— produce mineralocorticoides, entre los cuales el más importante es la aldosterona, cuya función principal es controlar la reabsorción tubular de sodio y la secreción tubular de potasio en los riñones. La aldosterona estimula la reabsorción de sodio en los túbulos renales, con el resultado de un descenso de su excreción. No obstante, el nivel de sodio en el plasma sanguíneo aumenta muy poco. Esto se debe a que la retención de sodio provoca una absorción osmótica de casi una cantidad equivalente de agua desde los túbulos renales al plasma. Por consiguiente, uno de los efectos de la aldosterona es aumentar el volumen del líquido extracelular. En este sentido, la aldosterona puede elevar la presión arterial.

Simultáneamente a la retención de sodio, la aldosterona estimula la excreción de potasio a través de la orina, de manera que evita un posible incremento de la concentración extracelular de potasio. En condiciones patológicas que generan elevados niveles de aldosterona durante períodos prolongados, una excesiva pérdida de iones potasio desde el compartimiento extracelular hacia la orina da lugar a un nivel anormalmente bajo de potasio en sangre (hipotasemia). Cuando la concentración de iones potasio desciende a menos de la mitad de los valores normales, se desarrolla una grave debilidad muscular debido a alteraciones de la transmisión de los potenciales eléctricos en las membranas de la fibra muscular.

En resumen, la aldosterona genera la retención de los iones sodio en el líquido extracelular y potencia la eliminación del potasio a través de la orina para mantener una relación constante entre los iones  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en el plasma y el líquido intersticial (figura 5.7). Estos efectos homeostáticos son esenciales durante el ejercicio, puesto que una transpiración intensa provoca pérdidas extrarrenales de sodio desde el líquido extracelular, y el catabolismo proteico y la degradación del glucógeno liberan iones potasio adicionales al líquido extracelular.

La aldosterona provoca una secreción de iones hidrógeno como intercambio de la reabsorción de sodio en los túbulos renales. No obstante, la secreción tubular de hidrógeno es mucho menor que la de potasio. En consecuencia, el efecto homeostático de la aldosterona para la prevención de la acidosis en los ejercicios anaeróbicos no puede ser considerado. Durante el ejercicio, la afluencia de sangre desde los riñones se reduce, por lo que la cantidad de iones hidrógeno excretados es baja.

La aldosterona ejerce un efecto prácticamente igual sobre las glándulas sudoríparas que sobre los túbulos renales, de manera que el sudor, en comparación con el plasma sanguíneo, es hipotónico.

El citoplasma de las células tubulares de los riñones contiene un receptor proteico específico para la aldosterona. El complejo aldosterona-receptor se difunde hacia el interior del núcleo, donde induce la formación de un ARNm, a partir de una porción específica de ADN, para la síntesis de un determinado tipo de proteínas en los ribosomas. Las proteínas sintetizadas constituyen una mezcla de enzimas (una de ellas es la  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa), que canaliza las proteínas hacia las membranas de las células tubulares (permite la rápida difusión del  $\text{Na}^+$  desde la luz tubular a la célula) y las proteínas receptoras. Hacen falta 45 min para que empiece a aumentar la velocidad de transporte de los iones  $\text{Na}^+$  bajo la influencia de la aldosterona, cuyo efecto alcanza su valor máximo transcurridas varias h (para más información, véase Felig *et al.*, 1987).

La secreción de aldosterona está controlada por las concentraciones de iones sodio y potasio en el líquido extracelular, el sistema renina-angiotensina y la corticotropina. La influencia más potente es la ejercida por la concentración de potasio y el sistema renina-angiotensina. Un ligero cambio de la concentración de potasio puede provocar un cambio considerable de la secreción de aldosterona.

El sistema renina-angiotensina consiste en:

- Secreción de renina desde las células yuxtglomerulares del riñón bajo la influencia de un descenso del flu-

jo sanguíneo a los riñones o de impulsos nerviosos simpáticos.

- La renina actúa como una enzima sobre los angiotensinógenos (una globulina plasmática) que secretan angiotensina I.
- Conversión de la angiotensina I en angiotensina II bajo la acción catalizadora de la enzima de conversión.

La renina permanece en el plasma durante 30 a 60 min. Durante este período causa la formación de angiotensina I que en pocos s se transforma en angiotensina II. La secreción de aldosterona también se produce rápidamente, es decir, el sistema renina-angiotensina aumenta la secreción de aldosterona prácticamente de inmediato. La acción vasoconstrictora de la angiotensina II causa una elevación de la presión arterial al cabo de 10 min de una hemorragia intensa.

La corticotropina potencia la síntesis de esteroides en la corteza adrenal. Si bien la acción de la corticotropina específicamente relacionada con la producción de glucocorticoides es modesta, esta acción también se extiende a la biosíntesis de aldosterona.

El ejercicio produce un incremento del nivel sanguíneo de aldosterona. Varios estudios han demostrado la respuesta de la aldosterona a los ejercicios aeróbicos prolongados (Sundsfjord *et al.*, 1967; Costill *et al.*, 1976b; Kosunen y Pakarinen, 1976; Melin *et al.*, 1980; Geysant *et al.*, 1981; Keul *et al.*, 1981). Nuestros resultados mostraron que en un ejercicio de ciclismo de 2 h de duración al 60% del  $\dot{V}O_2$  máx la respuesta de la aldosterona pertenecía al grupo de las respuestas estables de moderada intensidad (figura 5.2, Viru *et al.*, 1992a). No obstante, los ejercicios anaeróbicos de corta duración (p. ej.: 3 carreras consecutivas de 300 m) causan un gran incremento de la concentración de aldosterona con un pico a los 30 min postejercicio (Adlercreutz *et al.*, 1976).

Utilizando una prueba de esfuerzo incremental, Buono y Yeager (1991) demostraron que la intensidad umbral para la respuesta de aldosterona es inferior que para el cortisol y correlativa al incremento de potasio, corticotropina y angiotensina II.

El incremento del nivel de aldosterona en sangre inducido por el ejercicio es precedido de una elevación de la actividad de la renina plasmática y el nivel de angiotensina II (Sundsfjord *et al.*, 1975; Costill *et al.*, 1976b; Kosunen y Pakarinen, 1976; Melin *et al.*, 1980), situación que también se observa tras 3 carreras consecutivas de 300 m (Adlercreutz *et al.*, 1976). Cuando los ejercicios son realizados en condiciones de hipoxia, la actividad de la renina plasmática se eleva con las cargas de trabajo pero menos que en condiciones normales de oxígeno. La concentración de aldosterona aumenta en condi-

ciones de presión atmosférica normal, pero no experimenta ningún cambio a altitudes simuladas de 3.000 m (Bouissou *et al.*, 1987). Estudios anteriores también señalaron un menor nivel de aldosterona y de actividad de la renina plasmática durante el ejercicio realizados en condiciones de altitud en comparación con el realizado en condiciones normales (Maher *et al.*, 1975).

La relación entre las repuestas de la renina y la aldosterona fue confirmada en experimentos en los que se bloqueó la secreción de renina mediante la administración de metildopa. Tras 6 días de administración de la sustancia, la menor respuesta de la actividad de la renina plasmática a 30 min de ejercicio se acompañó de una reducción similar de la concentración de aldosterona (Sundsfjord *et al.*, 1975).

La actividad de la renina plasmática aumenta simultáneamente a las concentraciones de noradrenalina y adrenalina y lactato (Kotchen y col.1971; Fagard *et al.*, 1977). Las cuatro respuestas están relacionadas de manera similar con la intensidad del ejercicio (Kotchen *et al.*, 1971; Wade y Claybaugh, 1980). El bloqueo de los adrenorreceptores  $\beta$  disminuye mucho las respuestas de la renina y también de la angiotensina y aldosterona durante el ejercicio (Lijnen *et al.*, 1979). Estos resultados confirman la importancia del sistema simpaticosuprarrenal en la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Existen otras influencias que intervienen en el control del sistema renina-angiotensina durante el ejercicio. Tras una carga de sal, no se observó prácticamente ningún cambio en la actividad de la renina en plasma (Aurell y Vålgren, 1971) ni en el nivel de aldosterona (Cuneo *et al.*, 1988). Una vez agotada la sal, la actividad de la renina se duplicó durante el ejercicio (Aurell y Virken, 1971; Fagard *et al.*, 1977). En condiciones de calor, los aumentos de renina y angiotensina durante el ejercicio prolongado disminuyeron significativamente cuando las pérdidas de sodio y potasio por la transpiración fueron compensadas mediante la ingestión de una solución de sodio y potasio en cantidades equivalentes (Francis y MacGregor, 1978). No obstante, la concentración de sodio, la relación sodio/potasio y la osmolalidad plasmática son probablemente los únicos factores de modulación. Se ha sugerido que un determinante más importante de la producción de renina durante el ejercicio serían los cambios de presión y volumen en los vasos sanguíneos, incluidos los cambios del volumen sanguíneo intratorácico (Kirsch *et al.*, 1975).

Tras la inhibición de la enzima de conversión de la angiotensina, la elevación de la actividad renina fue significativamente mayor que durante el ejercicio realizado en condiciones normales. Obviamente, la secreción de renina está controlada por la retroalimentación negativa de la angiotensina II (Khouhar *et al.*, 1979).

En la actividad de la renina inducida por el ejercicio, se ha observado una mayor variación circadiana: a las 4:00 h de la mañana la respuesta fue menos pronunciada que a las 4:00 h de la tarde. No obstante, los resultados no consiguieron demostrar una diferencia concomitante en la respuesta de aldosterona (Stephenson *et al.*, 1989). A principios de la fase folicular, la respuesta de la aldosterona al ejercicio es más pronunciada que a mitad de la fase luteínica. Las diferencias en las respuestas de la vasopresina y renina tampoco fueron significativas (De Souza *et al.*, 1989).

## Péptido natriurético atrial

El péptido natriurético atrial (PNA, también llamado factor natriurético atrial) es un péptido regulador que se almacena en los gránulos citoplasmáticos de las aurículas del corazón. Cuando la aurícula se expande, el péptido es liberado de las paredes de la aurícula hacia la circulación. La insuficiencia cardíaca está asociada a un exceso de presión auricular acompañada de un aumento de 5 a 10 veces superior de los niveles normales de PNA en circulación. Independientemente de la expansión auricular, la secreción de péptido natriurético aparece cuando aumenta el índice de contracción auricular.

El PNA potencia la natriuresis y, por lo tanto, la excreción renal de agua, contribuyendo a la regulación de la presión sanguínea y la relajación del músculo liso. El péptido inhibe la biosíntesis de aldosterona y la secreción de renina, es decir, se opone al sistema renina-angiotensina-aldosterona. No obstante, los efectos del PNA son breves (p. ej.: bajo la influencia del PNA, el riñón aumenta su umbral de excreción de sodio y agua 10 veces, pero es sólo un efecto temporal).

Durante el ejercicio, aumenta el nivel de PNA en sangre (Cuneo *et al.*, 1988; Follenius y Brandenberger, 1988) hasta 3 veces el valor basal (Cuneo *et al.*, 1988). Tras una carrera de maratón, los elevados niveles de PNA permanecen durante 12 h (Lijnen *et al.*, 1987), al igual que en los cadetes militares durante una carrera de entrenamiento militar de 6 días de duración (Opstad *et al.*, 1994).

La carga de sodio potencia la respuesta del PNA pero suprime las respuestas de la renina y aldosterona durante el ejercicio (Cuneo *et al.*, 1988).

Una carrera de maratón que redujo el volumen plasmático un 7,4% provocó un incremento del PNA de 2,5 veces el valor normal. Simultáneamente, aumentaron las concentraciones de aldosterona y vasopresina y la actividad de la renina (Altenkirch *et al.*, 1990). Al final de 18 km de natación en el mar, la actividad de la renina y la concentración de la aldosterona permanecieron invariables,

mientras que los niveles de PNA y vasopresina descendieron (Bonifazi *et al.*, 1994).

En condiciones de calor, la respuesta del PNA al ejercicio no fue significativa, aunque los niveles de aldosterona, cortisol y renina aumentaron (Kraemer *et al.*, 1988). La rehidratación, que restablece el volumen plasmático, reduce la respuesta de PNA al ejercicio, así como las concentraciones de vasopresina, corticotropina y cortisol durante el ejercicio en condiciones de calor (Follenius *et al.*, 1989). La realización de un ejercicio de 10 min de duración en ausencia de gravedad suprimió la respuesta de la aldosterona, corticotropina y norepinefrina, pero aumentó la respuesta del PNA (Guezennec *et al.*, 1989).

Un ejercicio progresivo (fases de 4 min al 30, 60, 80 y 100% del  $\dot{V}O_2\text{máx}$ ) provocó incrementos paralelos de los niveles de PNA y aldosterona y la actividad de la renina plasmática. Simultáneamente, la concentración plasmática de  $K^+$  aumentó y se redujo el volumen sanguíneo (Mannix *et al.*, 1990). Los autores explicaron el incremento paralelo de los niveles de PNA y aldosterona por la respuesta de PNA y del sistema renina-aldosterona a estímulos independientes. La respuesta del PNA podría estar relacionada con la distensión auricular provocada por un aumento del retorno venoso y de la frecuencia cardíaca, mientras que el descenso del volumen del plasma y la sangre habría reducido la presión de perfusión renal, activando el sistema renina-aldosterona.

Una reducción de la  $pO_2$  del aire inspirado suprimió la respuesta de la aldosterona inducida por el ejercicio, pero no produjo ningún cambio en la respuesta del PNA. (Schmidt *et al.*, 1990).

Los resultados presentados demuestran que, en condiciones normales, los niveles de PNA y aldosterona aumentan durante el ejercicio, aunque su acción sobre la excreción del sodio y el agua es opuesta. El efecto final de estas hormonas sobre el metabolismo hidroelectrolítico depende claramente de su proporción, que puede cambiar de manera diferente en función de las condiciones del ejercicio.

## Calcitonina y parathormona

El nivel de calcio en el líquido extracelular está controlado por las acciones opuestas de la calcitonina y la parathormona. Cuando la concentración de calcio en el líquido extracelular desciende, aumenta la secreción de hormona paratiroidea (parathormona) y desciende la de calcitonina por el efecto directo del nivel de calcio sobre la glándula paratiroides y las células tiroideas que producen la calcitonina (las células parafoliculares en el tejido intersticial entre los folículos del tiroides humano).

Un aumento de la concentración plasmática de calcio inhibe directamente la secreción de parathormona y estimula la de calcitonina. A su vez, la parathormona potencia la liberación de calcio desde los huesos hacia el líquido extracelular. Cuando se suprime la actividad paratiroidea (p. ej.: mediante un nivel elevado de calcio) los huesos no consiguen liberar calcio, de manera que se continúa depositando desde el líquido extracelular hasta que aumenta el nivel de parathormona en sangre.

La calcitonina potencia la entrada de calcio en los huesos y, en consecuencia, disminuye la concentración de calcio en el líquido extracelular.

El control del nivel extracelular de calcio se amplía a través de la influencia de estas hormonas sobre la reabsorción de calcio desde los túbulos renales y la absorción de calcio en el intestino. Ambos procesos están estimulados por la parathormona e inhibidos por la calcitonina.

El mecanismo de retroalimentación de la calcitonina funciona más rápidamente, alcanzando un pico de actividad en menos de 1 h. Por el contrario, se necesitan de 3 a 4 h para que el mecanismo de retroalimentación de la parathormona alcance su valor máximo. Así, la calcitonina actúa principalmente como regulador a corto plazo de la concentración de iones calcio. Al cabo de poco tiempo, los efectos de la calcitonina son contrarrestados por el mecanismo de control mucho más potente de la parathormona.

### **Efectos del ejercicio**

En 1978, Cornet *et al.*, describieron que un ejercicio en la cinta sin fin al 50% del  $\dot{V}O_2$  máx provocaba una elevación del contenido de calcio en plasma y un aumento de su reabsorción renal. No obstante, la concentración de parathormona en sangre permaneció invariable. Los resultados de otros estudios demostraron que al final de un ejercicio de 20 min de duración se observó un aumento de los iones calcio en combinación con un aumento de los niveles de calcitonina y un descenso de la parathormona (Aloia *et al.*, 1985). Obviamente, los cambios observados en las concentraciones hormonales expresaban respuestas homeostáticas al aumento del nivel de calcio.

El efecto de los distintos ejercicios sobre el nivel de parathormona ha sido estudiado en otros tantos artículos, obteniendo resultados contrarios; algunos indicaban un incremento (Ljunghall *et al.*, 1986, 1988) mientras que otros mostraban un descenso (Vora *et al.*, 1983; O'Neil *et al.*, 1990). Incluso en un artículo se observaron ambas posibilidades (Brandenburger *et al.*, 1995). Un artículo más reciente señala un aumento del 50% de la concentración plasmática de parathormona tras 60 min de ciclismo (Tsai *et al.*, 1997).

Los experimentos realizados en ratas subrayan la importancia de estas hormonas para la capacidad de resistencia. En ratas tiroide-paratiroidectomizadas tratadas con triyodotironina (ausencia de calcitonina y parathormona), la duración máxima de una carrera fue sólo del 30% de la duración obtenida en ratas con la misma operación y tratadas con triyodotironina, calcitonina y parathormona. Con un tratamiento de triyodotironina y parathormona (sin calcitonina) la duración de la carrera fue del 50%, mientras que cuando la hormona ausente era la parathormona, el tiempo de carrera fue del 75% respecto a la duración conseguida por el grupo de ratas de control (Tsöbizov, 1978).

## **Hormonas sexuales**

El interés por las hormonas sexuales se inició hace algunas décadas cuando los deportistas empezaron a utilizar esteroides anabolizantes sintéticos creyendo que aumentarían la eficacia del entrenamiento de fuerza (principalmente con la hipertrofia muscular). La utilización de estas sustancias se ha considerado justificadamente como dopaje. Debido a que el componente principal de estos preparados era un derivado de la testosterona, los entrenadores empezaron a interesarse en la función de la testosterona endógena.

No obstante, el uso de la testosterona para el control del entrenamiento no basta para creer en la significación positiva de esta hormona para la fuerza muscular. Es necesario conocer la función global de la testosterona en el control metabólico, los parámetros de tiempo de la acción de la testosterona y su dinámica durante el ejercicio.

Las hormonas sexuales femeninas han despertado menos atención, aunque sus niveles se alteran significativamente a lo largo del ciclo menstrual. Por consiguiente, las relaciones de los efectos de otras hormonas esteroideas pueden estar influidas por las hormonas sexuales femeninas.

### **Sistema hipofisotesticular**

El sistema hipofisotesticular está formado por las hormonas gonadotropas (gonadotropinas), la lutropina (hormona luteneizante) y la folitropina (hormona estimulante del folículo), secretadas por el lóbulo anterior de la hipófisis, y la testosterona secretada por los testículos.

Las funciones de los testículos son la producción de espermatozoides y de hormona sexual masculina, la testosterona. La producción de espermatozoides (espermatogénesis) se da en las células de Sertoli bajo la influencia estimuladora de la folitropina. Sin esta estimulación,

el proceso de la espermatogénesis no ocurriría. Las células de Leydig, localizadas en el intersticio de los testículos, secretan testosterona, secreción estimulada por la hormona lutropina. Las células de Sertoli, bajo la influencia de la folitropina, también secretan una mínima cantidad de estrógenos que son esenciales para la espermatogénesis. La testosterona también desempeña una función esencial en la espermatogénesis.

El sistema está regulado por mecanismos de retroalimentación (influencia del nivel sanguíneo de testosterona sobre la secreción de gonadotropina) y por la acción del sistema nervioso central sobre la hipófisis a través de una hormona hipotalámica, la gonadolibarina (hormona liberadora de gonadotropina). Su función es la estimulación de la secreción de lutropina y folitropina. La retroalimentación negativa de la testosterona está dirigida a las células neurosecretoras hipotalámicas que suprimen la secreción de gonadolibarina. Al mismo tiempo, la testosterona también actúa directamente sobre el lóbulo anterior de la hipófisis, inhibiendo la secreción de lutropina.

### **Acción metabólica de la testosterona**

Además de su función en el comportamiento sexual y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios en el hombre, la testosterona interviene en el control del metabolismo. Prácticamente todos los efectos metabólicos de la testosterona originan un aumento de la síntesis proteica en las células afectadas. La testosterona entra en las células de la próstata, donde se transforma en dihidrotestosterona, una transformación que no aparece en las fibras musculares ni en las células óseas. La testosterona del músculo y del hueso y la dihidrotestosterona en otras células se unen con un receptor citoplasmático específico formando un complejo que se introduce en el núcleo celular, en el que induce la transcripción del ADN-ARNm. Al cabo de 30 min, se activa la ARN polimerasa y empieza a aumentar la concentración de ARN en las células. Después de esto, se produce un aumento progresivo y la síntesis de determinadas proteínas celulares.

**Acción anabolizante.** La testosterona está considerada como la principal hormona anabolizante, dado que estimula la síntesis proteica, principalmente en el músculo y los tejidos esqueléticos, es decir, en más de la mitad de la masa corporal. El desarrollo ontogénico de los músculos esqueléticos está profundamente relacionado con el efecto metabólico de la testosterona. El efecto de la testosterona define el perfil corporal masculino, que se desarrolla a partir de los últimos estadios de la pubertad y que se caracteriza por un mayor desarrollo de la musculatura en comparación con la mujer y provo-

ca el gran aumento de la fuerza y la potencia musculares típico de los adolescentes. El aumento del nivel de testosterona tras la madurez sexual también asegura las buenas facultades para el entrenamiento de fuerza, potencia y velocidad.

#### **Efecto sobre el crecimiento óseo y la retención de calcio.**

La testosterona aumenta la cantidad total de matriz ósea y causa la retención de calcio. El aumento de la matriz ósea es el resultado de la función anabolizante general de la hormona en combinación con la deposición de sales de calcio. Por consiguiente, después de la pubertad, los huesos crecen considerablemente en grosor y también depositan cantidades adicionales de sales de calcio. Simultáneamente, la testosterona induce un efecto específico sobre la pelvis: estrecha la abertura pélvica, la alarga y aumenta la fuerza de resistencia de la cintura pélvica entera.

**Otros efectos.** Durante la adolescencia y las primeras fases de la adultez, la testosterona eleva el metabolismo basal aproximadamente de un 5 a un 10%. La testosterona es capaz de incrementar el índice de eritropoyesis y también ejerce una modesta influencia sobre la reabsorción de sodio en los túbulos renales.

Se cree que la testosterona influye en la función nerviosa y da lugar a un comportamiento agresivo, pero se sabe muy poco sobre el mecanismo de influencia de la testosterona sobre el tejido nervioso. En los pájaros, la testosterona regula el número de receptores de la acetilcolina en los músculos y se ha sugerido que la hormona contribuye también al control del mecanismo de la regulación del calcio en el músculo.

### **Efectos de las hormonas sexuales masculinas en el ejercicio**

Los datos de que se dispone sobre los cambios de la testosterona inducidos por el ejercicio son variables (véase Viru, 1992a; Hackney, 1996). Galbo *et al.*, (1977c) hallaron un significativo aumento de la concentración de testosterona tras la última fase de un ejercicio incremental cuando la intensidad era del 100% del  $\dot{V}O_2$ máx. El incremento medio fue sólo de un 13% (la respuesta individual se situó entre el 1 y el 24%) y no se encontró ningún cambio de la lutropina. Los autores sugirieron que el aumento del nivel de testosterona fue provocado por una reducción del volumen plasmático. Cuando un ejercicio de test de 20 min al 75% del  $\dot{V}O_2$ máx se repitió tras intervalos de descanso de 10 min, después de los dos primeros ensayos el nivel de testosterona había aumentado un 31% (variaciones individuales entre el 1% y el 50%) seguido de un descenso tras la siguiente repetición. De nuevo, la lutropina no mostró ningún cambio.

Dinámicas similares, aunque no exactamente iguales, se encontraron tras un ejercicio en el tapiz rodante (protocolo de Bruce, duración total de 12 a 15 min). Inmediatamente después del ejercicio, la concentración de testosterona había experimentado un incremento modesto, pero el nivel de lutropina permaneció invariable. En el período posterior al ejercicio, los niveles de testosterona y lutropina descendieron, con valores mínimos entre los 60 y los 180 min postejercicio. Dado que el ejercicio indujo un incremento de la corticoliberina plasmática, los autores sugirieron que la corticoliberina había reducido la secreción de lutropina. No se encontró ningún cambio de la concentración de folitropina (Elias *et al.*, 1991).

Según los resultados obtenidos por Jezova *et al.*, (1985), la concentración de testosterona no se incrementó durante un ejercicio incremental de 6 min de duración (frecuencia cardíaca de 126 a 156 lat/min) o durante tres repeticiones de 2 min de ejercicio moderado (frecuencia cardíaca de 133 a 150 lat/min), pero se elevó tras dos repeticiones de ejercicio vigoroso (frecuencia cardíaca de 165 a 177 lat/min) de 4,5 min cada una.

Wilkerson *et al.*, (1980) confirmaron la posibilidad de que el incremento de la concentración de testosterona se debe a una reducción del volumen plasmático. Determinaron la concentración de testosterona en plasma tras 20 min de ejercicio al 30, 45, 60, 75 y 90% del  $\dot{V}O_2$ máx y la concentración se elevó correlativamente a las intensidades. No obstante, el motivo fue la hemoconcentración. Cuando se calculó la cantidad de testosterona en el plasma sanguíneo total, no se obtuvo ningún cambio significativo. Otra de las posibilidades que pueden explicar el incremento de la testosterona sin que la lutropina estimule su secreción se relaciona con la degradación de la hormona. Se ha demostrado que durante el ejercicio se reduce la tasa de eliminación de la testosterona de la sangre (Sutton *et al.*, 1978).

Un ejercicio anaeróbico vigoroso, 3 carreras de 300 m, provocó un inmediato incremento de los niveles de testosterona y lutropina. Los niveles de testosterona postejercicio en 0,5 a 6 h fueron inferiores a los iniciales, mientras que el nivel de lutropina descendió hasta los valores iniciales (Adlercreutz *et al.*, 1976). Un ejercicio intenso de saltos de corta duración (prueba de Bosco, 1 min de saltos verticales consecutivos) elevó la concentración de testosterona un 12% (Bosco *et al.*, 1996a).

Kindermann y Schmitt (1985) señalaron que durante un ejercicio de corta duración el nivel de testosterona aumentó, pero que, por el contrario, durante los ejercicios de larga duración, disminuyó. También se hallaron niveles altos de testosterona y lutropina en deportistas después de correr 800 m. Tras esquiar 36 km, la concentra-

ción de testosterona aumentó en los tres mejores esquiadores, pero descendió en el resto (Schmid *et al.*, 1982). Kuoppasalmi (1980) demostró que la concentración de testosterona aumenta inmediatamente después de 2 min de ejercicio anaeróbico, pero permanece invariable tras 45 min de ejercicio aeróbico. Webb *et al.*, (1984) estudiaron la dinámica de la testosterona durante un ejercicio de 2 h de duración al 70% del  $\dot{V}O_2$ máx. La concentración de testosterona se elevó en los hombres durante los primeros 30 min. Después hubo un descenso. Al final del ejercicio los valores eran inferiores a los iniciales. Por el contrario, el mismo ejercicio realizado por mujeres provocó un incremento de los niveles de testosterona hasta el final. La razón es que en las mujeres, la producción de testosterona refleja la intensidad de la esteroidogénesis suprarrenal y no una función gonadal.

Tras una carrera de maratón se observó un descenso del nivel de testosterona en combinación con cambios variables del nivel de lutropina. Sin embargo, el mejor corredor de maratón no experimentó ningún descenso de los valores de testosterona, mientras que la lutropina aumentó hasta dos veces su nivel basal. Un corredor que sufrió un colapso tras 15 km de carrera presentó un nivel muy bajo de testosterona y lutropina (Dessypris y col. 1976).

Guiglielmini *et al.*, (1984) hallaron un aumento del nivel de testosterona en corredores de marcha tras 20 km de carrera (en un 50%), en corredores de media distancia tras 1 h de entrenamiento (en un 38%) y en corredores de maratón al finalizar la prueba (en un 45%), mientras que en los corredores de ultramaratón los niveles de testosterona descendieron (en un 32%).

Hackney *et al.*, (1995) compararon las dinámicas de la testosterona y la lutropina en un ejercicio aeróbico continuo de 1 h de duración al 65% del  $\dot{V}O_2$ máx y en un ejercicio intermitente también de 1 h de duración (2 min de ejercicio anaeróbico al 110% del  $\dot{V}O_2$ máx seguidos de 2 min de ejercicio aeróbico al 40% del  $\dot{V}O_2$ máx). Ambos ejercicios provocaron un incremento significativo de la concentración de testosterona (la magnitud de las respuestas fue prácticamente idéntica) pero no se encontró ningún cambio de la concentración de lutropina. Nuestros datos no nos permitieron establecer ninguna variable común en la dinámica de la testosterona durante 2 h de ejercicio (Virus *et al.*, 1992).

El ejercicio de levantamiento con sobrecargas intensas genera una respuesta de la testosterona. Tras 4 series de 6 *squat* entre el 90 y el 95% de 6 RM y tras 4 series de 9 o 10 *squat* entre el 50 y el 65% de 6 RM se encontró un incremento de los niveles de testosterona (Schwab *et al.*, 1993). Los altos niveles de testosterona son frecuentes tras sesiones de entrenamiento de levantamiento con sobrecargas intensas en personas entrenadas para la fuerza (Häk-



kinen *et al.*, 1988b; Kraemer *et al.*, 1990b, 1992; Volek *et al.*, 1997), estudiantes universitarios desentrenados (Jürimäe *et al.*, 1990a) y levantadores de pesos junior (Kraemer *et al.*, 1992), y la respuesta de la testosterona dependió de la carga de trabajo utilizada en la sesión de entrenamiento (Häkkinen y Pakarinen, 1993; Cotshalk y col, 1997). En las mujeres, a diferencia de los hombres, el levantamiento de pesos (Weis *et al.*, 1983) y otras sesiones de entrenamiento con resistencias de alta intensidad (Kraemer *et al.*, 1991b, 1993a) no elevaron el nivel de testosterona en sangre.

La respuesta de la testosterona depende de los factores psicológicos. En el ciclismo al 80% del  $\dot{V}O_2$ máx el incremento del nivel de testosterona fue menor en personas con una gran ansiedad, mientras que el nivel de lutropina fue superior que el de los corredores con una ansiedad baja (Diamond *et al.*, 1989). Según una interesante observación realizada, la concentración de testosterona aumentó en los ganadores pero descendió en los perdedores después de un partido de tenis (Booth *et al.*, 1989) o un combate de judo (Elias, 1981).

El entrenamiento de resistencia causa un descenso del nivel basal de la testosterona (Hackney, 1989, 1996). No obstante, los deportistas entrenados en resistencia respondieron a una prueba de esfuerzo incremental en cinta sin fin, desde un nivel inicial inferior, con un pronunciado aumento de la testosterona (Hackney *et al.*, 1997).

Los efectos metabólicos de la testosterona, a través de su receptor citoplasmático, aparecen tras un período de latencia de 1 h o más. En consecuencia, es imposible creer que la testosterona tenga un efecto sobre el rendimiento durante ejercicios dinámicos intensos de corta duración o ejercicios de fuerza o potencia acíclicos, aunque se ha establecido una correlación entre el nivel inicial de testosterona y el rendimiento en el salto vertical y las carreras de velocidad (sprint) (Bosco *et al.*, 1996b). Se ha sugerido que el posible efecto de la testosterona sobre los cambios del calcio intracelular no necesita la inducción de proteínas reguladoras durante toda la formación del complejo esteroide-receptor y su influencia en el genoma. Según esta teoría, se piensa que la testosterona actúa sobre el movimiento del calcio de manera similar a la acción permisiva de los glucocorticoides. No obstante, no existen evidencias estrictas del mecanismo de acción de la testosterona y de las características temporales de dicho mecanismo. Por consiguiente, es mejor sugerir la acción precondicionadora del nivel inicial de testosterona sobre el rendimiento del sistema neuromuscular, algo similar a la acción de la testosterona sobre la agresividad (Olweus *et al.*, 1980). El precondicionamiento a largo plazo puede estar relacionado con la influencia de la

testosterona en el desarrollo de las fibras de contracción lenta, tal y como se ha establecido en los experimentos realizados en animales (Dux *et al.*, 1982). De ello se deduce que las personas con altos niveles de testosterona desde la pubertad están precondicionadas para el rendimiento muscular basado en la actividad de las fibras musculares de contracción rápida. Esta posibilidad se confirma por los elevados niveles basales de testosterona encontrados en los sprinters cualificados (Bosco y Viru, 1998).

La acción a largo plazo de la testosterona sobre la adaptación muscular es un hecho confirmado (véase cap. 2, pág. 16). Así pues, las respuestas de la testosterona durante una sesión de entrenamiento y el patrón de la hormona en el período de recuperación posterior al ejercicio son medios esenciales para la obtención de los efectos del entrenamiento de pesas con cargas de alta intensidad sobre los músculos esqueléticos.

## Sistema hipofisovárico

El sistema hipofisovárico está formado por dos hormonas hipofisarias (lutropina y folitropina) y dos ováricas (estrógenos y progestinas). En el plasma sanguíneo, los estrógenos están presentes formando tres fracciones:  $\beta$ -estradiol, estrona y estriol. La potencia estrogénica del  $\beta$ -estradiol es 12 veces la de la estrona y 80 veces la del estriol; así pues, el principal estrógeno es el  $\beta$ -estradiol.

Con mucho, la progestina más importante es la progesterona. Otra progestina, la 17  $\alpha$ -hidroxiprogesterona, es secretada en pequeñas cantidades.

La función reproductora femenina también está controlada por la prolactina (producida en el lóbulo anterior de la hipófisis) y por la oxitocina (formada en las células neurosecretoras del hipotálamo y liberada a la sangre desde el lóbulo posterior de la hipófisis).

Las principales cantidades de estrógenos y progesterona son secretadas por los ovarios. Otras cantidades más pequeñas de estas hormonas son secretadas por la corteza suprarrenal en la circulación como subproductos de la biosíntesis de los esteroides corticosuprarrenales. Es decir, tanto los estrógenos como la progesterona también están en la sangre de los hombres, aunque en una concentración muy baja. Como la progesterona es secretada principalmente durante la fase luteínica del ciclo menstrual, durante la fase folicular la cantidad de progesterona en sangre procede de la corteza adrenal. Durante el embarazo, la placenta secreta grandes cantidades de progesterona.

Los estrógenos son secretados por las paredes del folículo. Otras de las funciones de la folitropina y la lutropina son la estimulación del crecimiento y el desarrollo

de los folículos y la secreción de estrógenos en el interior de los folículos. En las mujeres con un ciclo normal de 28 días, la ovulación se da 14 días después del inicio de la menstruación (una rápida hinchazón del folículo en crecimiento seguida de su rotura con la descarga del óvulo). Antes de la ovulación, el nivel de lutropina aumenta de repente, alcanzando valores máximos aproximadamente 16 h antes. El nivel de folitropina también aumenta.

Un poco antes de la ovulación, empieza la secreción de progesterona, que sigue aumentando debido a un rápido cambio de las células secretoras del folículo a células luteínicas. Estas células constituyen lo que se llama el cuerpo lúteo. Las células luteínicas también secretan estrógenos pero en menor cantidad que progesterona. Por otra parte, la lutropina estimula la formación de células luteínicas y la actividad secretora del cuerpo lúteo.

### **Estrógenos y progesterona**

La principal función de los estrógenos es causar la proliferación celular y el crecimiento de los tejidos de los órganos sexuales y demás tejidos relacionados con la reproducción. Los estrógenos son los responsables del inicio del desarrollo de las glándulas mamarias y la deposición de grasa en las mamas.

Los estrógenos generan un aumento de la actividad osteoblástica, de manera que la deficiencia de estrógenos tras la menopausia provoca una disminución de esta actividad en los huesos y una reducción de la matriz ósea y de los depósitos de calcio y fosfatos en los huesos. Los estrógenos elevan el índice del metabolismo basal tres veces menos que la testosterona y otro de sus efectos metabólicos es la acumulación de grasa en el tejido subcutáneo.

La función más importante de la progesterona es favorecer los cambios de la secreción del endometrio uterino, tras la ovulación, que preparan la matriz para la implantación de un óvulo fertilizado. Al mismo tiempo, la progesterona es la hormona del embarazo que asegura su desarrollo normal. La progesterona y la prolactina también causan un determinado crecimiento y regulan la función de las glándulas mamarias.

### **Las hormonas sexuales femeninas en el ejercicio**

Los cambios inducidos por el ejercicio en el  $\beta$ -estradiol y la progesterona, así como en la lutropina, son variables (véase Cumming y Rebar, 1985; Viru, 1985a, 1992). Como el nivel inicial de estas hormonas depende de las fases del ciclo menstrual, los cambios inducidos

por el ejercicio no pueden ser unánimes si no se tiene en cuenta la fase del ciclo menstrual en la que se producen.

Hace años se describió que una carrera de 20 min de duración al 60 a 65% o al 80% a 95 del  $\dot{V}O_2$ máx incrementaba las concentraciones de  $\beta$ -estradiol y progesterona en la fase luteínica. En la fase folicular no se observó ningún cambio significativo en la progesterona y, respecto al  $\beta$ -estradiol, sólo se originó una respuesta con la intensidad de ejercicio más elevada (Jurkowski *et al.*, 1978). Los resultados obtenidos por Bonen *et al.*, (1979) indicaron que las respuestas del estradiol, la progesterona y la lutropina aumentaban con la duración del ejercicio y eran más pronunciadas cuando el esfuerzo se prolongaba durante más de 40 min. Las respuestas del estradiol y la progesterona fueron más pronunciadas en la fase luteínica, mientras que la respuesta de la lutropina lo fue en la fase folicular. No obstante, se encontró un marcado incremento de los niveles de lutropina, estradiol, cortisol, androstenediona y dehidroepiandrosterona en mujeres entrenadas y no entrenadas tras 15 min de ejercicio realizado al principio de la fase folicular (Cumming y Rebar, 1985).

Estudios posteriores han demostrado que los niveles plasmáticos de estradiol, progesterona, testosterona, androstenediona, prolactina y corticotropina aumentan durante ejercicios de 15 min de duración a intensidades del 60, 70 u 80% del  $\dot{V}O_2$ máx, independientemente de la fase del ciclo menstrual. No obstante, hizo falta una mayor intensidad de ejercicio para provocar una respuesta del estradiol en la fase luteínica que en la folicular en mujeres corredoras de maratón, así como para las respuestas de progesterona y lutropina en la fase folicular en mujeres no entrenadas (Keizer *et al.*, 1987a).

Para interpretar estos resultados, hay que considerar dos cuestiones. En primer lugar, el significado de las distintas intensidades y la duración del ejercicio pueden variar en las fases folicular y luteínica. En segundo lugar, durante la fase folicular, la respuesta de los estrógenos depende del grado de crecimiento y desarrollo de los folículos; la respuesta de la progesterona sólo es posible a expensas de la secreción de la hormona desde la corteza adrenal.

Además, la combinación de las acciones reguladoras indudablemente incluye las influencias de retroalimentación ejercidas por el nivel de  $\beta$ -estradiol. Así, en mujeres corredoras de 15 a 17 años de edad, los niveles de lutropina y  $\beta$ -estradiol se elevaron tras un ejercicio incremental hasta el 100% del  $\dot{V}O_2$ máx en la fase luteínica, pero no en la folicular. Así pues, en la fase folicular, el mayor nivel inicial probablemente inhibió la respuesta. No obstante, la respuesta de la progesterona

aparece sólo en la fase folicular debido a la progesterona originada en la corteza suprarrenal (Szczepanowska *et al.*, 1999). La ausencia de respuesta de la progesterona en la fase luteínica sugiere dos posibilidades: que el cuerpo lúteo no es capaz de responder mediante un incremento de la producción de progesterona durante el ejercicio o bien que el alto nivel de progesterona participa en una retroalimentación negativa de su secreción.

Durante el ejercicio, se han observado frecuentemente niveles elevados de prolactina en hombres (Viru *et al.*, 1981) y mujeres (Keizer *et al.*, 1987a), aunque con una gran variabilidad de las respuestas. En chicas de 15 a 17 años, la respuesta de la prolactina aparece sólo en la fase luteínica en correlación con un aumento del nivel de cortisol (Szczepanowska *et al.*, 1999). La correlación con el cortisol sugiere que existe una cierta relación entre la actividad corticosuprarrenal y la secreción de prolactina durante el ejercicio.

Un estudio realizado con chicas de 11 a 14 años demostró que la respuesta de  $\beta$ -estradiol inducida por el ejercicio aparecía al principio de la pubertad (fase 2 de la maduración sexual de Tanner). La magnitud de la respuesta del  $\beta$ -estradiol fue inferior en el período final de la maduración sexual (fase 4 de Tanner) cuando los niveles basales de estrógenos eran significativamente mayores en comparación con las chicas menos maduras. La respuesta de mayores proporciones fue observada cuando la madurez sexual se había completado (fase 5 de Tanner) a pesar del elevado nivel basal. Se plantea la cuestión de si la pronunciada respuesta de  $\beta$ -estradiol a partir de un elevado nivel inicial refleja la madurez funcional del sistema hipofisovárico en las adolescentes (Viru *et al.*, 1998).

En la fase 4 aparecieron respuestas significativas de progesterona y testosterona en la fase 5 de Tanner (Viru *et al.*, 1998). Obviamente, la adrenarquia (producción de esteroides androgénicos por las adrenales) es esencial para la respuesta significativa de ambas hormonas, aunque la aparición cíclica del cuerpo lúteo también favorece la respuesta de la progesterona.

Es posible afirmar que durante el ejercicio los cambios producidos en las hormonas sexuales femeninas están relacionados con la necesidad de asegurar una cierta homeostasia en las funciones reproductoras de las mujeres en una situación de gasto energético muy elevado provocado por la actividad muscular.

Prácticamente no se sabe nada sobre la participación de las hormonas sexuales femeninas en la adaptación a la actividad muscular. Parece justificado preguntar si en realidad existe. De hecho, algunos datos nos permiten sugerir que las hormonas sexuales femeninas pueden interferir en el control metabólico

ejercido por las hormonas esteroideas durante el ejercicio.

Esta posibilidad se deduce de que un elevado nivel de progesterona y en menor medida de estrógenos compite con otras hormonas esteroideas por los receptores metabólicos (Bell y Jones, 1979). En este sentido, la progesterona puede reducir el efecto metabólico del cortisol y, en cierta medida, incluso de la testosterona. Se ha demostrado que la administración de glucocorticoides no eleva la capacidad de trabajo de las ratas adrenalectomizadas cuando se administran simultáneamente grandes dosis de progesterona (Viru y Smirnova, 1985). Respecto a estos resultados, es necesario preguntar si el aumento del nivel de progesterona en sangre tras la ovulación es suficiente para dar lugar a una competencia entre la progesterona y el cortisol por los receptores de los glucocorticoides. La posibilidad de competencia entre el cortisol y la progesterona por el receptor del glucocorticoide sobre la respuesta hormonal durante el ejercicio está indirectamente favorecida por el hecho siguiente. Durante la fase luteínica, el elevado nivel de progesterona se compensa con un incremento de los niveles de cortisol antes y después del ejercicio en comparación con la fase folicular caracterizada por un bajo nivel de progesterona (Szczepanowska *et al.*, 1999). De la misma manera, se puede plantear la pregunta de si el aumento del nivel de estrógenos justo antes de la ovulación es suficiente para la competencia entre el  $\beta$ -estradiol y el cortisol por los receptores de los glucocorticoides. Seguimos sin disponer de una confirmación experimental.

Otra de las posibilidades está relacionada con los resultados basados en los experimentos. Se ha demostrado que los estrógenos aumentan la sensibilidad de los tejidos a la acción anabolizante de la testosterona (Danhaive y Rousseau, 1988). De nuevo, sin confirmaciones experimentales sólo es posible especular que antes de la ovulación los efectos del entrenamiento sobre el tejido muscular aumentan con la elevación del nivel de estradiol. Tales experimentos proporcionarían evidencias sobre las interrelaciones entre las hormonas sexuales femeninas y otras hormonas esteroideas que a su vez proporcionarían la información necesaria para ayudar a dirigir el entrenamiento de las mujeres.

En las mujeres deportistas existe una intervención de la testosterona en la adaptación muscular. La dehidroepiandrosterona producida por la corteza suprarrenal puede convertirse en testosterona y, por consiguiente, la sangre contendrá una cierta cantidad de la hormona masculina. El bajo nivel de esta hormona está claramente compensado por el aumento de la sensibilidad del tejido muscular dependiente de los estrógenos a la acción de la testosterona.

## Péptidos opiáceos endógenos

Los péptidos opiáceos endógenos (POE) son compuestos similares a la morfina pero producidos por el organismo. Se trata de productos de degradación de grandes moléculas proteicas: proopiomelanocortina, proencefalina y prodinorfina.

La proopiomelanocortina es la precursora de la corticotropina, la hormona estimulante de los melanocitos, la  $\beta$ -lipotropina y la  $\beta$ -endorfina. Esta última es uno de los POE más importantes encontrado en el sistema nervioso central y la sangre periférica. En el sistema nervioso central, la  $\beta$ -endorfina se sintetiza en diversas neuronas hipotalámicas (principalmente en la eminencia media y áreas del núcleo arqueado y el núcleo paraventricular) y las neuronas y sinapsis situadas en otras estructuras cerebrales. La participación de la  $\beta$ -endorfina en la regulación de la presión sanguínea, la percepción del dolor y la termorregulación se realiza a través de las neuronas de la eminencia media del hipotálamo, el cerebro medio y en la parte rostrada de la médula oblonga.

La  $\beta$ -endorfina de la sangre periférica se origina en el lóbulo anterior de la hipófisis, rico en proopiomelanocortina. Bajo la influencia de la corticoliberina, se da la degradación de la proopiomelanocortina cuyo resultado es la liberación de corticotropina y  $\beta$ -endorfina. La vasopresina tiene una influencia similar y junto a la corticoliberina potencian sus acciones respectivas. También se ha hallado una cierta secreción de endorfinas en las glándulas adrenales y el páncreas.

Los productos más importantes de la degradación de las proencefalinas son la leuencefalina y la metencefalina, unos péptidos que se han encontrado en el hipotálamo, estructuras del sistema límbico cerebral, los ganglios basales, las áreas sensoriales de la corteza cerebral y estructuras del sistema analgésico del cerebro, incluidas las astas dorsales de la médula espinal (un complejo inhibidor del dolor). Las encefalinas están presentes en las terminaciones nerviosas que rodean el núcleo del tracto solitario, el núcleo vagal dorsal y el núcleo ambiguo. Estas áreas están implicadas en el control de la circulación autónoma. Las encefalinas periféricas se originan principalmente en el médula adrenal.

Los productos producidos por la degradación de la prodinorfina son las dinorfinas, que aun en mínimas cantidades son importantísimas por su poderoso efecto opiáceo contra el dolor unas 200 veces superior al de la morfina. Las dinorfinas se encuentran en el hipotálamo (en el área del núcleo paraventricular) y en algunas otras estructuras relacionadas con el control del sistema nervioso autónomo y en la médula espinal, donde modulan la sensibilidad al dolor junto con las

encefalinas. Las dinorfinas se secretan desde el área del núcleo paraventricular junto con la vasopresina y también, aunque en menor medida, desde la corteza adrenal.

Salvo ciertas excepciones, los POE, como norma, no son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica. Por consiguiente, los opiáceos producidos en el cerebro y los originados en la hipófisis, las glándulas adrenales y otros orígenes periféricos forman dos depósitos separados cuya acción se dirige a centros diferentes y que, por tanto, desempeñan funciones diferentes.

Los opiáceos del cerebro modulan la actividad de diversos mecanismos reguladores centrales. Así, los opiáceos cerebrales están implicados en la reducción de la sensibilidad al dolor, el comportamiento emocional, la ingestión de alimentos, la regulación glucostática, la termorregulación, el control de las funciones cardiovascular y respiratoria y la regulación de la actividad inmune. La mayor parte de los POE realizan sus funciones actuando como neurotransmisores en las terminaciones nerviosas de las neuronas opioidérgicas. Los receptores específicos para los opiáceos están localizados en las terminaciones presinápticas de los axones o en los somas y las dendritas de las neuronas.

La liberación de opiáceos periféricos desde la hipófisis y la médula suprarrenal es concomitante con la secreción de corticotropina y catecolamina, respectivamente. Este hecho sugiere que los opiáceos periféricos pueden participar en los procesos de adaptación. La  $\beta$ -endorfina y las encefalinas modulan las diversas influencias reguladoras de los nervios simpáticos. Los receptores de los opiáceos presentes en las estructuras simpáticas y cardiovasculares confirman la posibilidad de sus efectos periféricos.

En las situaciones de estrés, los opiáceos cerebrales y periféricos están muy activos. Obviamente, los efectos moduladores de estos dos tipos de opiáceos son esenciales para una adaptación efectiva. Además, los efectos centrales de los opiáceos sobre la estructura cerebral ayudan a la persona a resistir el agotamiento.

## Efectos del ejercicio sobre el subsistema de POE periférico

Los datos sobre la activación de este subsistema empezaron a recopilarse a principios de la década de 1980. En 1980, Fraioli *et al.*, señalaron que una carrera en el tapiz rodante con una velocidad incrementada hasta el nivel del  $\dot{V}O_2$  máx provocó un incremento del nivel plasmático de  $\beta$ -endorfina (en casi cinco veces) con una elevación simultánea del contenido en corticotropina plasmática. Al año siguiente, Gambert *et al.*, (1981) confirmaron un elevación simultánea de los niveles sanguíneos

os de corticotropina y  $\beta$ -endorfina durante una carrera de 20 min de duración. Algunas publicaciones siguientes confirmaron el incremento inducido por el ejercicio de la concentración plasmática de  $\beta$ -endorfina (Carr *et al.*, 1981; Colt *et al.*, 1981; Farrell *et al.*, 1982). Rakkila *et al.*, (1988) demostraron convincentemente que la respuesta de la  $\beta$ -endorfina aparecía cuando la intensidad del ejercicio era superior a un determinado umbral y que los umbrales de intensidad para la  $\beta$ -endorfina y la corticotropina son los mismos. En principio, estos resultados fueron confirmados posteriormente por Schwarz y Kindermann (1990).

La comparación de los efectos producidos por los seis protocolos de ejercicios de pesas con resistencias de alta intensidad mostró que el nivel plasmático de  $\beta$ -endorfina aumentaba en la repetición de series de ejercicios de 10 RM con 1 min de intervalo entre las series, pero que permanecía invariable en los protocolos con una carga de trabajo inferior (Kraemer *et al.*, 1993b).

Brooks *et al.*, (1988) demostraron que una carrera de velocidad de 30 s era suficiente para provocar la respuesta de la  $\beta$ -endorfina. Según los resultados obtenidos por Schwarz y Kindermann (1990), la concentración de  $\beta$ -endorfina y corticotropina en sangre se elevó significativamente tras 5 min, pero no inmediatamente, después de 1 min de ejercicio anaeróbico. En este caso, la magnitud de las respuestas fue inferior que en el ejercicio incremental más prolongado. Durante un ejercicio de 2 h de bicicleta, aparecieron diversas variantes en la dinámica de la respuesta de  $\beta$ -endorfina. La variante más frecuente fue el incremento inicial durante los primeros 20 min seguido de una reducción y un segundo incremento hasta el final del ejercicio (Virus *et al.*, 1990). También se ha encontrado un importante aumento de la concentración de  $\beta$ -endorfina al final de una carrera de maratón (Heitkamp *et al.*, 1993).

Carr *et al.*, (1981) y Farrell *et al.*, (1987) hallaron que mujeres y hombres entrenados para el ejercicio mostraban una respuesta de  $\beta$ -endorfina más importante que las personas desentrenadas. Kraemer *et al.*, (1989a) señalaron que tras 10 semanas de entrenamiento de velocidad, la respuesta de la  $\beta$ -endorfina aumentó en la prueba de máximo esfuerzo. Tras un entrenamiento de resistencia, la respuesta fue la misma que la obtenida antes del entrenamiento, mientras que el entrenamiento combinado de velocidad y resistencia dio como resultado una menor respuesta de la  $\beta$ -endorfina al máximo esfuerzo.

La  $\beta$ -endorfina es metabolizada en  $\gamma$ - y  $\alpha$ -endorfinas. En personas entrenadas, un ejercicio de 2 h de bicicleta provocó un incremento de los niveles de  $\beta$ -endorfina junto con un aumento de los niveles sanguíneos de  $\gamma$ - y  $\alpha$ -endorfinas. Estos cambios no aparecieron en las per-

sonas desentrenadas. Sus niveles de  $\gamma$ - y  $\alpha$ -endorfinas fueron significativamente mayores que en las personas entrenadas, antes y después del ejercicio. Obviamente, el entrenamiento influye en el metabolismo de las endorfinas (Virus y Tendzegolskis, 1995).

El efecto del ejercicio sobre los niveles de encefalinas ha sido menos estudiado en seres humanos. Una prueba de esfuerzo incremental realizada en cinta sin fin (20 min de carrera al 60, 70 y 80% del  $\dot{V}O_2$ máx) incrementó significativamente los niveles de metencefalina y  $\beta$ -endorfina. Tras 10 semanas de entrenamiento para la carrera, la respuesta de metencefalina, a diferencia de la  $\beta$ -endorfina, disminuyó (Howlett *et al.*, 1984). El ejercicio también produce un aumento de la concentración sanguínea del péptido F de la proencefalina si la intensidad del ejercicio es del 75 o el 100% del  $\dot{V}O_2$ máx (Kraemer *et al.*, 1985, 1990a).

## Efectos del ejercicio sobre los subsistemas POE cerebrales

Los experimentos realizados en ratas han confirmado que el ejercicio induce cambios significativos del contenido en  $\beta$ -endorfina, leu- y metencefalina en diversas estructuras cerebrales, así como en las glándulas hipófisis y suprarrenal (Blake *et al.*, 1984; Orlova *et al.*, 1988; Tendzegolskis *et al.*, 1991). El entrenamiento aumenta el contenido de  $\beta$ -endorfina en la corteza cerebral y el cuerpo estriado y también en las glándulas hipófisis y suprarrenal (Orlova *et al.*, 1988). También se hallaron modificaciones de la ocupación de los receptores opiáceos en el cerebro tras la realización de ejercicios a corto y largo plazo (Christie, 1982; Christie y Chester, 1983; Sforzo *et al.*, 1986).

En las ratas, la carrera aumenta la concentración de  $\beta$ -endorfinas en el LCR (Hoffmann *et al.*, 1990b). En las ratas, la secreción hipotalámica de  $\beta$ -endorfinas aumenta en combinación con una elevación del umbral del dolor durante el ejercicio prolongado (Shyu *et al.*, 1982). El bloqueo de los receptores opiáceos con naloxona también eliminó el incremento inducido por el *jooging* del umbral del dolor en hombres (Haier *et al.*, 1981). Las pruebas psicológicas antes y después de una maratón no competitiva no consiguieron confirmar que la naloxona invirtiera los cambios del estado de ánimo asociados a la carrera (Markoff *et al.*, 1982). No obstante, la alegría y la euforia inducidas por el ejercicio fueron parcialmente invertidas por la naloxona (Janal *et al.*, 1984).

En conclusión, los POE modulan la transmisión de los impulsos del dolor, influyen en la respuesta del comportamiento y el estado de ánimo, y participan en la regulación de diversas funciones. En este sentido, se ha especulado que no sólo reducen la sensibilidad al dolor,

sino que también las sensaciones positivas (muy altas en corredores) están relacionadas con una mayor actividad del sistema de POE.

## Resumen

El ejercicio intenso y/o suficientemente prolongado (por encima de los umbrales de intensidad o duración) provoca una alteración generalizada de las funciones del sistema endocrino. Los cambios hormonales producidos son muy amplios y en su mayoría expresan la activación del mecanismo de adaptación general con el objetivo de movilizar las reservas energéticas del organismo y los recursos proteicos, además de adaptar las actividades inmunitarias y demás mecanismos de defensa al nivel necesario para la ocasión. La movilización de las reservas de energía está favorecida, controlada y equilibrada por las acciones del cortisol (acción permisiva), la insulina, el glucagón y la hormona del crecimiento. La movilización de los recursos proteicos consiste en la creación de una reserva de aminoácidos libres disponibles para ser utilizados como fuente de energía adicional (a través de la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada y su utilización para la gluconeogénesis y la potenciación del ciclo del ácido tricarbóxico). El cortisol desempeña la función principal, que está equilibrada por la acción de la testosterona y la insulina. La activación del sistema de opiáceos endógenos sincrónicamente con un aumento de la actividad del sistema hipofiscorticosuprarrenal proporciona la posibilidad de modular las respuestas neuronales y hormonales, principalmente en los cambios del estado de ánimo, que favorecen la realización de importantes esfuerzos y ayudan a resistir las posibles molestias desagradables que los acompañan.

Otra función de la respuesta hormonal durante el ejercicio es su participación en la regulación homeostática. Las acciones bien equilibradas de la insulina y el glucagón son cruciales para el mantenimiento de un ni-

vel constante de glucemia. Este sistema de control combinado está favorecido por la intervención de otras hormonas. Las principales funciones de la vasopresina, la aldosterona y el péptido natriurético atrial son el control del equilibrio hidroelectrolítico. La relación entre los niveles de parathormona y calcitonina asegura un nivel constante de calcio en la sangre.

Algunas hormonas desempeñan su principal función durante el período de recuperación. Junto a las hormonas que controlan el restablecimiento de las reservas de energía, la testosterona, las hormonas tiroideas, la hormona del crecimiento, la insulina y el cortisol son participantes esenciales en el control de la síntesis adaptativa de proteínas.

Las respuestas hormonales inducidas por el ejercicio ofrecen amplias oportunidades para su utilización en el control del entrenamiento. La mayoría de las veces, no obstante, la información que puede obtenerse es esencial para el análisis de los cambios metabólicos del organismo de los deportistas. Las respuestas hormonales pueden ser utilizadas para la evaluación de la intensidad de las sesiones de entrenamiento y para otras aplicaciones similares. En estos casos, el investigador debe decidir si la información disponible mediante la utilización de otros métodos de ensayo menos complicados y más baratos es suficiente para realizar una dirección correcta del entrenamiento o si es necesario conseguir un estudio hormonal. En cualquier caso, existen situaciones en las que realmente es necesario realizar un estudio hormonal para llevar a cabo el control del entrenamiento. Entonces, el investigador debe saber cuál es la función de las hormonas participantes y todo lo que se conoce sobre el papel metabólico de las hormonas en el funcionamiento global del organismo, así como en la situación estudiada. Como siempre, hay que evitar la sobrevaloración de la función de una única hormona o ignorar las interrelaciones entre las distintas hormonas en el control metabólico.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## Capítulo

# 6

# Índices hematológicos e inmunológicos y equilibrio hidroelectrolítico

Además de los metabolitos, los sustratos y las hormonas, los medios utilizados en el control del entrenamiento se han ampliado a los componentes de la sangre, los índices de las actividades inmunitarias y el equilibrio hidroelectrolítico.

La sangre es una parte importante del medio interno del organismo. Los estudios sobre la sangre permiten obtener información sobre la salida de los metabolitos de los tejidos y el agotamiento de los sustratos esenciales. El transporte de oxígeno es una función de la sangre importante para la adaptación a la actividad muscular. Los estudios sobre la sangre proporcionan la oportunidad de caracterizar la eficacia de la regulación homeostática necesaria para mantener constante una serie de rígidos parámetros del medio interno del organismo (p. ej.: temperatura, contenido en iones y agua, presión osmótica, pH, presión parcial de  $O_2$  y nivel de glucosa). El rendimiento del ejercicio depende en gran medida de la eficacia de esta regulación homeostática. Así pues, en este capítulo, además de hablar sobre las oportunidades que ofrece la utilización de los parámetros sanguíneos en el control del entrenamiento, se prestará especial atención a la regulación del equilibrio hidroelectrolítico que se da durante el ejercicio.

Una parte especial de los análisis de sangre está dirigida a proporcionar información sobre las actividades inmunes, que constituyen un elemento esencial de los procesos de adaptación, incluida la adaptación a la actividad muscular. Los estudios inmunológicos establecen una relación esencial entre la mejora del rendimiento y

el estado de salud de los deportistas. Estos estudios informan a los entrenadores sobre el «coste para la salud» que implica el alto rendimiento y les permite prestar atención a los posibles riesgos.

## Índices hematológicos

La adaptación a la actividad muscular está relacionada con los cambios del volumen total de sangre y los del plasma sanguíneo. En algunos casos, estos cambios son esenciales para mejorar el rendimiento y, al mismo tiempo, los cambios del volumen plasmático influyen en las concentraciones de los componentes sanguíneos, modificando los resultados de la determinación de metabolitos, sustratos y hormonas en sangre. La actividad muscular también produce alteraciones de los recuentos de las células sanguíneas y de la distribución específica de los diversos tipos de células. Los estudios realizados sobre los glóbulos blancos (leucocitos) caracterizan la mejora (o el empeoramiento) de la función de transporte de oxígeno realizada por la sangre. Los eritrocitos contienen hemoglobina, una proteína que capta el oxígeno libre de la sangre. Uno de los componentes de la hemoglobina es el hierro. Así pues, la adaptación a los ejercicios de resistencia se relaciona con el metabolismo del hierro.

En los estudios sobre el entrenamiento, el análisis de los índices hematológicos debe incluir las proteínas plasmáticas, los sistemas tampón (reguladores), los antioxidantes sanguíneos y la entrada de proteínas enzimáticas en el plasma sanguíneo procedentes del tejido muscular. Se considera que las enzimas muscu-



lares en el plasma sanguíneo están relacionadas con trastornos de las membranas plasmáticas de las fibras musculares.

## Volumen sanguíneo

En un adulto normal, la cantidad total de sangre es casi de 5 l (aproximadamente el 6% de la masa corporal). Por término medio, 3 l son plasma (entre 25 y 45 ml/l/kg de peso corporal) y 2 l son células sanguíneas (principalmente eritrocitos). Estos valores varían individualmente en función del sexo, el peso, los efectos del entrenamiento y otras condiciones. La relación entre el plasma y los eritrocitos suele expresarse mediante el valor del hematócrito, que se obtiene por centrifugación de la sangre en un tubo graduado. Los valores obtenidos permiten a los investigadores realizar una estimación porcentual de la masa de eritrocitos (el valor medio es el 48% en hombres y el 42% en mujeres, con un intervalo de 39 a 55% y de 36 a 48%, respectivamente). El valor del hematócrito es correcto si los glóbulos rojos se concentran en la parte más baja de la escala atrapando entre ellos de un 3 a un 8% de plasma. Así, hay que distinguir entre valores del hematócrito reales y medidos. Por término medio, los valores reales constituyen el 96% del hematócrito medido, de manera que para obtener el valor real habrá que multiplicar el hematócrito estimado por 0,96.

En los capilares, las arteriolas y otros pequeños vasos, el valor del hematócrito de la sangre es inferior que en las grandes arterias y venas. Ello es debido a que los eritrocitos, a diferencia del plasma, no pueden deslizarse tan fácilmente cerca de las paredes de los vasos más pequeños. Como resultado, la relación de plasma a células es mayor en los vasos pequeños en comparación con la relación en los vasos de mayor tamaño. Para obtener el valor medio del hematócrito, el valor obtenido mediante la medición realizada en las muestras de sangre procedente de los vasos de mayor tamaño se multiplica por 0,87. Si se utiliza el valor real del hematócrito para el cálculo del hematócrito del organismo, el factor de corrección es 0,91.

El volumen de sangre se determina mediante la dilución en la circulación de glóbulos rojos marcados radiactivamente. El  $^{51}\text{Cr}$  tiene una gran afinidad con los eritrocitos, por lo que es el isótopo más utilizado para marcar los glóbulos rojos. La radiactividad de una muestra de sangre nos permite calcular el volumen total de sangre utilizando el principio de dilución después de que las células marcadas inyectadas se hayan distribuido por igual en la circulación.

Los valores de volumen plasmático se calculan mediante la utilización de proteínas plasmáticas marcadas

(p. ej.:  $^{131}\text{I}$ -proteína) y midiendo su dilución tras la inyección en la sangre. Otra de las posibles opciones es una inyección de colorante vital (normalmente, T-1824, llamado azul de Evans) que se une fuertemente a las proteínas plasmáticas y se difunde por todo el plasma perdiéndose sólo pequeñas cantidades en el intersticio. Cuando se conoce el volumen plasmático, el volumen total de sangre puede calcularse utilizando la fórmula siguiente:

$$\text{volumen de sangre} = 1 - \frac{\text{Volumen plasma} \times 100}{\text{Hematócrito}}$$

En esta fórmula, hay que emplear el valor del hematócrito corporal.

Se ha propuesto una técnica alternativa para la determinación de la masa de hemoglobina y el volumen de sangre (Burge y Skinner, 1995). El método implica la respiración del aire espirado que contiene una cierta cantidad de monóxido de carbono (CO). La dilución y la distribución del CO en sangre proporciona la posibilidad de calcular la masa de hemoglobina y el volumen de sangre.

## Células sanguíneas

Las células sanguíneas se producen principalmente en la médula ósea. En la sangre circulante, todas las células proceden de las células madre hematopoyéticas pluripotenciales, cuya reproducción continúa durante toda la vida de una persona. Una parte de estas células permanece en su forma original y es retenida por la médula de los huesos. La mayor parte de las células madre, tras su reproducción, acaban diferenciándose tras diversas fases de conversión en las células sanguíneas definitivas. Existe una vía distinta para la síntesis de cada una de las estirpes celulares de la sangre: eritrocitos, leucocitos-granulocitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos) y monocitos, megacariocitos (que se dividen en las plaquetas de la sangre) y linfocitos.

### Eritrocitos

La principal función de los eritrocitos es el transporte de oxígeno cargado en las moléculas de hemoglobina. En los capilares sanguíneos que rodean los alvéolos pulmonares, la hemoglobina se combina con el oxígeno y da lugar a la forma cargada de oxígeno, la oxihemoglobina, que circula en la sangre arterial. Ante una  $p\text{O}_2$  baja, situación que se da en los tejidos periféricos, la oxihemoglobina se disocia y libera el oxígeno para que sea consumido por las células. El 2,3-difosfoglicerato (presente en altas concentraciones en los eri-

trocitos) regula la liberación del  $O_2$  desde la oxihemoglobina y reduce la afinidad de la hemoglobina con el oxígeno.

Los eritrocitos contienen grandes cantidades de anhidrasa carbónica, una enzima que cataliza las reacciones entre el dióxido de carbono y el agua. Estas reacciones son muy rápidas gracias al elevado efecto catalizador de la anhidrasa carbónica, y permiten que grandes cantidades de  $CO_2$  sean transportadas desde los tejidos hasta los pulmones en forma de iones bicarbonato.

La hemoglobina es también un regulador (*buffer*) acidobásico. En este sentido, los eritrocitos son responsables de una buena parte de la capacidad tampón de la sangre.

Por término medio la concentración de eritrocitos de la sangre es 5.200.000 células por  $\mu l$  de sangre en el hombre y 4.700.000 en la mujer (las variaciones individuales van de  $4,3$  a  $5,9 \times 10^6$  en el hombre y de  $3,5$  a  $5,5 \times 10^6$  en la mujer). Los glóbulos rojos no pueden contener más de 34 g de hemoglobina por unidad debido a que existe una limitación metabólica para el mecanismo de formación de hemoglobina celular. En las personas normales, el porcentaje de hemoglobina es prácticamente el valor máximo en todos los glóbulos rojos, mientras que un nivel más bajo indica una cierta deficiencia en la formación de hemoglobina en la médula ósea. La totalidad de la sangre de un hombre sano contiene 15,8 g de hemoglobina por término medio (intervalo de 13,9 a 16,3 g). En la mujer sana este valor se sitúa en 13,5 g (intervalo de 12,0 a 15,0 g).

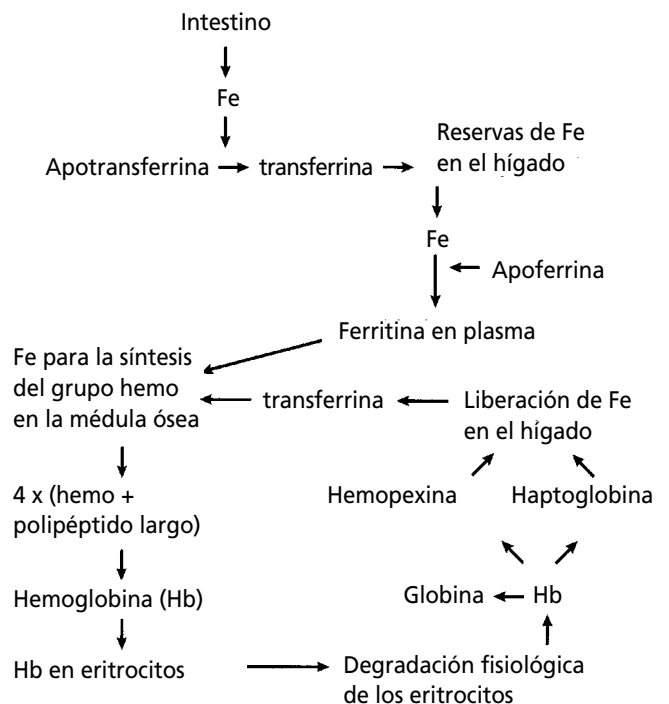
Cada gramo de hemoglobina se combina con aproximadamente 1,39 ml de oxígeno, lo cual significa que en un hombre sedentario sano cada milímetro de sangre puede transportar 21 ml de oxígeno y en una mujer sana, 19 ml de  $O_2$ .

La masa total de eritrocitos está cuidadosamente controlada y mantenida a un nivel constante dentro de unos límites muy precisos en cada persona. El número de eritrocitos disponible tiene que ser el adecuado, pero no puede crecer en exceso para no impedir el flujo normal de la sangre. La oxigenación de los tejidos es el principal factor determinante para el mecanismo homeostático implicado. La eritropoyetina (EPO) es la principal herramienta para la realización de las respuestas homeostáticas correspondientes; es decir, un descenso de la oxigenación tisular estimula la producción de EPO. Los riñones son los principales productores de EPO, con un 80 o 90% de la cantidad total. El resto es producido por el hígado. En una atmósfera hipóxica, el nivel de EPO en sangre empieza a aumentar pasados unos minutos o incluso horas, alcanzando un má-

ximo al cabo de 24 h. La intensa producción de EPO continúa mientras exista el estímulo de la hipoxia. El proceso finalizará invirtiendo la situación de falta de oxígeno o incrementando el número de eritrocitos circulantes para eliminar la hipoxia tisular. Al mismo tiempo, la tasa de producción de EPO descenderá. No obstante, la realización de la acción del EPO sobre la formación de nuevos eritrocitos depende del estado nutricional, especialmente del contenido en vitamina  $B_{12}$  y ácido fólico.

La síntesis de hemoglobina está relacionada con el metabolismo del hierro. En la sangre, el hierro se combina con la apotransferrina (una  $\beta$ -globulina) para formar transferrina, la forma que transporta el hierro. La liberación del hierro desde la transferrina puede producirse en cualquier tejido debido a la debilidad del enlace con la globulina. En el citoplasma de los hepatocitos, el hierro se combina con la apoferritina para formar ferritina, que a su vez constituye la reserva de hierro. La ferritina también se encuentra en el plasma sanguíneo (figura 6.1).

La transferrina, al llegar la médula ósea, se une con los receptores de la membrana celular de los eritoblastos y se libera hierro. En las mitocondrias el hierro es utilizado para la síntesis del grupo hemo, que se combina con un polipéptido de cadena larga (una glo-



**Figura 6.1.** Esquema del metabolismo del hierro en el organismo.

bulina sintetizada en los ribosomas) para formar una subunidad de hemoglobina. La unión de cuatro subunidades forma la molécula definitiva de hemoglobina.

La vida de un eritrocito en la sangre circulante es aproximadamente de 120 días. Cuando los eritrocitos viejos se rompen, la hemoglobina liberada se une con una proteína transportadora específica, la haptoglobina. Una cierta cantidad de la hemoglobina plasmática se escinde dentro de los vasos en globina y grupo hemo, que a su vez se une con otra proteína transportadora, la hemopexina. Los complejos hemoglobina-haptoglobina y hemo-hemopexina son eliminados de la circulación a través del hígado y catabolizados por las células del parénquima hepático. El hierro es transportado hacia el plasma, donde se une a la transferrina, que a su vez lo transporta hacia las células de la médula ósea para la síntesis de hemoglobina. Así pues, el hierro es incorporado al grupo hemo o bien almacenado en forma de ferritina.

### Leucocitos

Los leucocitos constituyen una unidad móvil del sistema de defensa del organismo. Pueden llegar a las zonas con una inflamación importante y asegurar una rápida defensa contra los agentes infecciosos.

Los tipos de leucocitos son neutrófilos polimorfonucleares (entre el 50 y el 70% del total de leucocitos), eosinófilos polimorfonucleares (0 a 3%), basófilos polimorfonucleares (0 a 1%), monocitos (1 a 10%) y linfocitos (20 al 40%). Los neutrófilos, eosinófilos y basófilos tienen un aspecto granular, de ahí el nombre de granulocitos. Los granulocitos y los monocitos ingieren los organismos invasores (fagocitosis). Los linfocitos (y las células plasmáticas que ocasionalmente aparecen) están relacionados con el sistema inmunitario (véase págs. 130-131 de este cap.).

El número de leucocitos en la sangre de un humano adulto es, por término medio, 7.000 células/ $\mu$ l de sangre (intervalo de 4.000 a 9.000 células/ $\mu$ l).

Los megacariocitos también pertenecen al grupo de los glóbulos blancos. En la sangre existen grandes cantidades de fragmentos de estas células, llamadas plaquetas o trombocitos (150.000 a 300.000 plaquetas/ $\mu$ l). Los trombocitos son importantes en la formación de coágulos en el interior de los vasos sanguíneos.

## Efectos del ejercicio sobre el volumen y las células sanguíneas

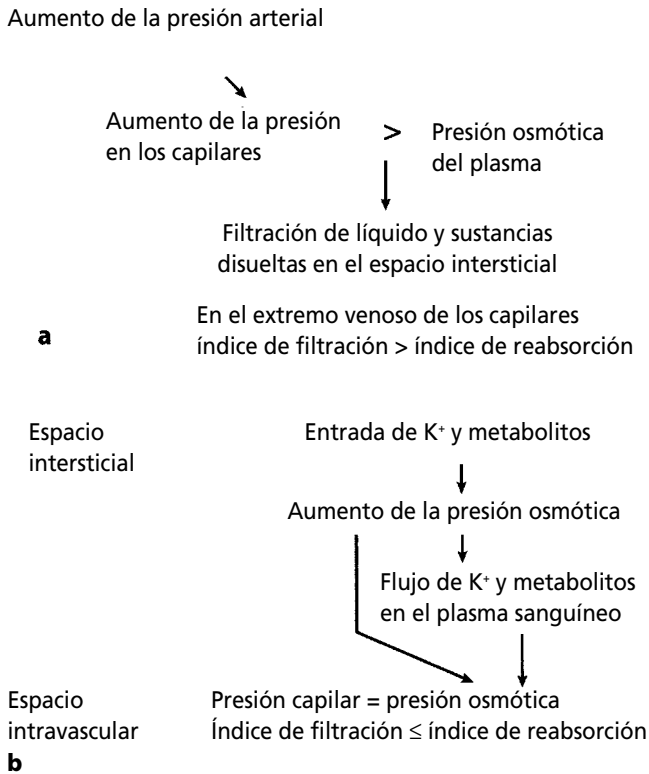
En el control del entrenamiento, hay que prestar especial atención a los efectos del ejercicio agudo y el entrenamiento sobre el volumen sanguíneo, la eritrocitosis, la leucocitosis, la hemoglobina y el metabolismo

del hierro. Junto a los cambios relacionados con los cambios adaptativos esenciales, existe la posibilidad de una consecuencia perjudicial llamada anemia deportiva.

### Volumen plasmático

Desde la década de 1930 se sabe que el volumen del plasma se reduce durante el ejercicio (véase Kaltreider y Meneely, 1940). Más tarde, el fenómeno fue confirmado definitivamente (Åstrand y Saltin, 1964; Saltin, 1964a, 1964b; Pugh, 1969; Van Beaumont *et al.*, 1973; Lundswall *et al.*, 1972; Altenkirch *et al.*, 1990). De hecho, ejercicios de una duración tan breve como 30 o 60 s pueden ser efectivos. Cuando se realiza un ejercicio anaeróbico de corta duración a un índice cercano al más alto posible, el volumen plasmático desciende entre un 15 y un 20% (Sejersted *et al.*, 1986). La prueba de Wingate de 30 s provocó una reducción del volumen plasmático del  $17,4 \pm 2,6\%$ . Cuando la prueba se repitió transcurridos 10 min, el plasma continuó disminuyendo. La magnitud total de la respuesta de las dos pruebas fue  $20,1 \pm 3,1\%$  (Whittlesey *et al.*, 1996). En las mujeres la prueba de Wingate dio lugar a una reducción del volumen plasmático del 10 al 15% (Rotstein *et al.*, 1982). Cinco repeticiones de carreras a gran velocidad durante 35 a 60 s con períodos de descanso de 4 a 4,5 min redujeron el volumen plasmático entre un 20 y un 25% (Hermansen *et al.*, 1984). Simultáneamente, apareció un incremento correspondiente del contenido en agua del músculo (Hermansen y Vaage, 1977).

La hemoconcentración se desarrolla desde el inicio del ejercicio como resultado de una extravasación de plasma (figura 6.2). Con toda probabilidad, el mecanismo correspondiente esté relacionado con la rápida elevación de la presión sanguínea. En este sentido, la presión hidrostática en los capilares aumenta dando como resultado un elevado índice de filtración de los líquidos. Si la presión en las terminaciones venosas supera la presión osmótica, el índice de reabsorción de líquido permanece inferior al índice de filtración. En comparación, la baja reabsorción de líquidos puede ser favorecida por la mayor osmolaridad del líquido extravascular debido a la acumulación de metabolitos del metabolismo anaeróbico (Lundswall *et al.*, 1972). Por otra parte, la mayor presión del líquido intramuscular, que aumenta durante la contracción muscular, actúa en la dirección opuesta. Durante el ejercicio prolongado, la pérdida de líquidos debido a la transpiración es también un factor que actúa sobre el volumen plasmático. No obstante, cuando el contenido total en agua del organismo se reduce durante el ejercicio, el nivel de agua en el plasma se mantiene (Kozlowski y Saltin, 1964).



**Figura 6.2.** Esquema de la extravasación de plasma **(a)** al principio del ejercicio y **(b)** al final de este proceso cuando el ejercicio continúa.

Durante los ejercicios prolongados, la pérdida de plasma continúa hasta una cierta cantidad de plasma. Probablemente, el líquido extravasado rellena el espacio extracelular disponible y, en consecuencia, la presión intersticial empieza a oponer resistencia a la posterior salida de líquido de los vasos sanguíneos (Sjögård y Saltin, 1982). Obviamente, se establece un equilibrio entre la presión del líquido intersticial y la presión intracapilar (Greenleaf *et al.*, 1977).

Los cambios del hematócrito no reflejan necesariamente los cambios del volumen plasmático y son siempre menores que los cambios del volumen sanguíneo (Kaltreider y Meneely, 1940; Åstrand y Saltin, 1964; Saltin, 1964a; Pugh, 1969; Van Beaumont *et al.*, 1973). La comparación de los cambios inducidos por el ejercicio en el hematócrito y la concentración de proteínas plasmáticas ha dado resultados contradictorios (Joye y Poortmans, 1970; Poortmans, 1970; Senay, 1970). Es decir, que ninguno de los dos valores proporcionan una información válida sobre los cambios inducidos por el ejercicio en el volumen plasmático.

En este sentido, Dill y Costill (1974) propusieron una fórmula para la estimación de los cambios del plasma

sanguíneo (tabla 6.1) utilizando los valores del hematócrito y la concentración de hemoglobina. Los autores utilizaron sangre venosa y realizaron las correcciones pertinentes respecto al 4% del plasma atrapado por los glóbulos rojos sedimentados. El valor del hematócrito se expresó en centésimas (la sangre total es igual a 1) y el valor inicial del volumen sanguíneo, es decir, el volumen de sangre antes de realizar ejercicio ( $BV_B$ ) fue considerado igual a 100.

Knowlton *et al.*, (1990) compararon estos cálculos, realizados con sangre venosa y sangre de la yema de los dedos, tras 20 min de ejercicio a 100 y 200 vatios. Aunque se encontró una correlación significativa entre los resultados obtenidos con las dos muestras, el cambio del volumen plasmático fue mayor en la sangre venosa (-8,04%) que en la sangre de la yema de los dedos (-6,25%). Los autores propusieron una fórmula para la corrección de los valores obtenidos mediante el análisis de la sangre de la yema de los dedos:  $PV\% = 0,8662 \times \text{yema de los dedos}$ . Utilizando esta fórmula, el error estándar del cambio del volumen plasmático fue  $\pm 2,6\%$ .

Para un método más avanzado de medida del volumen plasmático durante el ejercicio que utiliza el espectro azul de Evans, se remite al lector al artículo de Farjanel *et al.*, (1997).

## Eritrocitos

Según la creencia popular de las décadas de 1920 y 1930, el ejercicio estimula la eritrocitosis. Durante el ejercicio intenso, la concentración de eritrocitos circulantes puede elevarse un 25% (DeVries, 1974). Al principio, este cambio se explicó como la movilización de los depósitos de sangre ricos en células y pobres en plasma en comparación con la sangre circulante. En perros, el volumen del bazo descendió entre el 70 y el 87% durante el ejercicio (Barcroft y Stephens, 1927), lo cual significa que aproximadamente un 20% de eritrocitos adicionales fue liberado a la sangre circulante. Sin embargo, Dill *et al.*, (1930) se opusieron a la contribución del bazo a la eritropoyesis, puesto que el bazo no funciona como depósito de sangre en los seres humanos. No obstante, el incremento inducido por el ejercicio del número de eritrocitos puede estar relacionado con la liberación de las células almacenadas en otros lugares del organismo. Los vasos de los órganos y tejidos con un flujo sanguíneo bajo durante el reposo pueden disponer de una reserva significativa de células sanguíneas. Una cierta cantidad de glóbulos rojos pueden ser «lavados» desde la médula ósea debido a que el ejercicio induce un aumento del ritmo circulatorio. En cualquier caso, la principal razón del incremento del número de eritrocitos, así como de la elevada concentración plasmática de proteínas, es la hemoconcentración durante el ejercicio.

**Tabla 6.1**  
**Fórmula para la valoración indirecta de los cambios del volumen plasmático**

Índice	Fórmula
Volumen sanguíneo después del ejercicio	$BV_A = (Hb_B/Hb_A)$
Volumen de eritrocitos después del ejercicio	$CA_A = BV_A (Hct_A)$
Volumen plasmático después de ejercicio	$PA_A = BV_A - CA_A$
Cambio del volumen sanguíneo en %	$\Delta BV\% = 100 (BV_A - BV_B)/BV_B$
Cambio del volumen de los eritrocitos en %	$\Delta CV\% = 100 (CV_A - CV_B)/CV_B$
Cambio del volumen plasmático en %	$\Delta PV\% = 100 (PV_A - PV_B)/OV_B$

BV = volumen de sangre; CV = volumen de eritrocitos; PV = volumen plasmático; Hb = Hemoglobina; Hct = hematócrito; delta ( $\Delta$ ) = cambio. Los subíndices B y A hacen referencia a antes y después del ejercicio respectivamente.

De Dill y Costill, 1974.

Nylin (1947) demostró que la masa de eritrocitos intravascular podía no cambiar durante el ejercicio. Este resultado confirma la teoría de que el principal factor que provoca un aumento de la concentración de eritrocitos es el descenso del volumen plasmático. La ausencia de un incremento del volumen total de los glóbulos rojos fue confirmada por Oscai *et al.*, (1968).

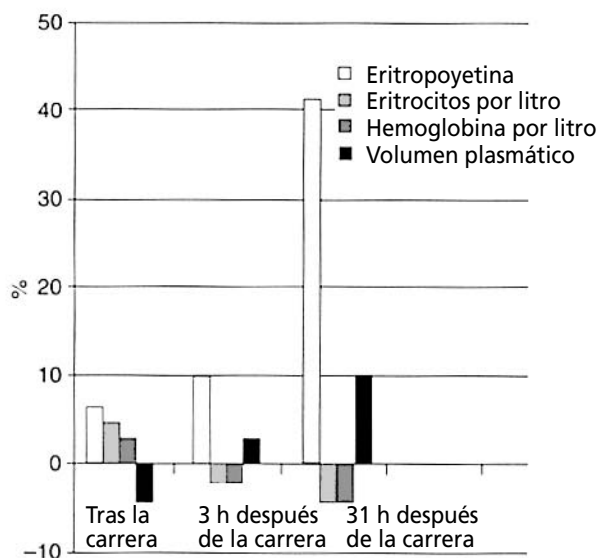
Cuando se tienen en cuenta las características temporales de la eritropoyesis, es difícil creer que una intensa producción de nuevas células pueda producirse durante un ejercicio de menos de unas cuantas h de duración.

Para la estimulación de la eritropoyesis, el nivel de EPO debe aumentar. Se encontró un elevado nivel de actividad de la EPO en esquiadores (De Paoli Vitali *et al.*, 1988) y corredores (Vedovato *et al.*, 1988) tras una competición de larga duración. La determinación radioinmunitaria de la EPO mostró que un ejercicio de 60 min de duración al 60% del  $\dot{V}O_2$ máx y un ejercicio incremental hasta el agotamiento no tuvieron ningún efecto inmediato sobre el nivel plasmático de la EPO en condiciones normales de oxígeno ni tampoco en condiciones de hipoxia. Por el contrario, 3 h después de un ejercicio de 60 min de duración realizado en condiciones de hipoxia se observó un incremento de la concentración de eritropoyetina. Aunque 24 h después de los ejercicios realizados en condiciones normales de oxígeno el nivel de eritropoyetina tendía a aumentar, la respuesta obtenida no fue estadísticamente significativa, (Schmidt *et al.*, 1991). Los resultados obtenidos por Engfred *et al.*, (1994) confirmaron la ausencia de respuesta de la EPO durante el ejercicio agudo. Du-

rante un ejercicio realizado al 85% del  $\dot{V}O_2$ máx hasta el agotamiento se observaron cambios de la EPO, pero no antes de transcurridas 5 semanas después de un entrenamiento en normoxia o hipoxia. Inmediatamente después de una carrera de maratón, la concentración de eritrocitos se incrementó debido a la hemoconcentración. El nivel de la EPO empezó a subir al cabo de 3 h de finalizada la carrera y 31 h después de la carrera, el cambio se hizo más pronunciado (figura 6.3) (Schwandt *et al.*, 1991). Si un ejercicio tiene un efecto directo sobre la producción de EPO en el riñón, no se puede esperar un incremento del nivel de EPO en suero hasta transcurridos 90 min después del inicio del estímulo (Eckardt *et al.*, 1989). De hecho, los resultados obtenidos respecto a la respuesta de la EPO durante el período de recuperación son coherentes con esta afirmación. Así, la respuesta eritropoyética inducida por el ejercicio se retrasa en el tiempo y aparece varias h después de finalizado el ejercicio. Este retraso ha sido confirmado por la liberación de reticulocitos inmaduros desde la médula ósea hacia la sangre periférica al cabo de unos pocos días después de la realización de distintos tipos de ejercicio (Schmidt *et al.*, 1988, 1989, 1991). La acidosis metabólica inhibe la respuesta de la EPO en hipoxia (Eckardt *et al.*, 1990).

### **Hemoglobina y metabolismo del hierro**

Como la masa de eritrocitos no aumenta durante el ejercicio agudo, tampoco cabe esperar una elevación de la masa de hemoglobina. Inmediatamente después de una carrera de ultramaratón de 56 o 169 km, el recuen-



**Figura 6.3.** Dinámicas posteriores a la carrera de la eritropoyetina, las concentraciones de eritrocitos y hemoglobina y el volumen de plasma en corredores de maratón.

to de glóbulos rojos y el nivel de hemoglobina aumentaron como consecuencia de la hemoconcentración. Más tarde, durante el período de recuperación posterior a la carrera, la hemodilución fue máxima 49 h después de la carrera de 169 km (Dickson *et al.*, 1982).

Previamente se ha mencionado (pág.115 de este cap.) que existe la posibilidad de que la función de transporte de oxígeno de la hemoglobina esté favorecida por 2,3-difosfoglicerina, que potencia la disociación de la oxihemoglobina. No obstante, los resultados obtenidos posteriormente no confirman los cambios inducidos por el ejercicio en la concentración de 2,3-difosfoglicerina: no se halló ningún cambio durante los ejercicios realizados al 85% del  $\dot{V}O_2$ máx hasta el agotamiento antes o después de 5 semanas de entrenamiento en normoxia o en hipoxia (Engfred *et al.*, 1994).

Tras carreras de maratón de 56 y 160 km, los niveles de ferritina en suero se elevaron en cantidades importantes. El descenso a los niveles previos a la carrera se observaron 6 días después de la carrera de 56 km, pero en el octavo día la ferritina seguía descendiendo. Existe la posibilidad de que estos cambios reflejen la hemoconcentración durante e inmediatamente después de la carrera y que después se sustituya por una hemodilu-

ción. No obstante, debido a que la concentración de ferritina aumenta 1,5 veces tras la carrera de 160 km, no se puede excluir un cambio real del metabolismo del hierro durante el ejercicio prolongado (Dickson *et al.*, 1982). Davidson *et al.*, (1987) encontraron una elevación del nivel de ferritina en suero inmediatamente después de una carrera de maratón. En cambio, el incremento del nivel de haptoglobina fue insignificante tras una carrera de 160 km. Poortmans (1970) observó cambios significativos tanto de las concentraciones de transferrina como de las de haptoglobina inmediatamente después de 60 min de bicicleta al 67% del  $\dot{V}O_2$ máx. La concentración de transferrina, a diferencia de la de haptoglobina, aumentó 30 min después del ejercicio.

Algunos estudios han establecido una reducción del nivel de haptoglobina tras una única sesión de carrera (Casoni *et al.*, 1985; Davidson *et al.*, 1987) o natación (Selby y Eichner, 1986) prolongadas.

### **Anemia deportiva**

Algunos estudios han demostrado que la carrera de fondo provoca la aparición de una mayor cantidad de hemoglobina libre en plasma. Este fenómeno ha sido considerado como un signo típico de la anemia deportiva. Naturalmente, la anemia deportiva también se expresa por un bajo nivel de hemoglobina en sangre.

Tras 10 km de natación se halló un aumento de la concentración de hemoglobina libre junto a un modesto incremento del nivel de haptoglobina (Bichler *et al.*, 1972). La función de la haptoglobina es unirse a la hemoglobina libre para evitar su excreción a través de la orina. Este estudio no mostró ninguna evidencia sobre que un posible fallo en el nivel de haptoglobina pudiera ser el responsable del mayor contenido plasmático en hemoglobina libre. Los autores sugirieron que el incremento del nivel plasmático de hemoglobina libre podía estar relacionado con una influencia mecánica sobre los eritrocitos o deficiencias estructurales de los glóbulos rojos. En este sentido, autores de otros tantos estudios sugirieron que el ejercicio podía generar una hemólisis intravascular (Dufaux *et al.*, 1981b; Eichner, 1985; Selby y Eichner, 1986) motivada por el «traumatismo provocado por la zancada» y/o las consecuencias del agotamiento del hierro (Hundling *et al.*, 1981; Magnusson *et al.*, 1984; Miller 1990; Clement y Sanichuk, 1984).

La participación del «traumatismo por la zancada» fue corroborado por los resultados obtenidos por Miller *et al.*, (1988) respecto a un incremento más pronunciado de los niveles de hemoglobina libre y un descenso de los niveles de haptoglobina en la carrera en descenso que en la carrera en ascenso. En la carrera en descenso, el impacto medio del pie era un 11% superior que en la carrera en ascenso, de lo cual se dedu-

ce que el traumatismo mecánico provocado en los glóbulos rojos durante la zancada es una de las principales causas de las hemólisis durante la carrera. Por otra parte, pueden aparecer trastornos del metabolismo durante el entrenamiento de resistencia que a su vez conducen a una pérdida de hierro. Se ha estimado que las pérdidas de hierro alcanzan los 1,75 mg/día durante un programa de entrenamiento competitivo (Haymes y Lamanca, 1989).

En general, se supone que un bajo nivel de ferritina indica una menor reserva de hierro (Newshouse y Clement 1988). Según esta teoría, el nivel de ferritina en el plasma sanguíneo está en equilibrio con el contenido en ferritina de los tejidos, en los que la unión entre hierro y ferritina constituye la principal reserva de hierro. Así, las pérdidas de hierro de los corredores (p. ej.: provocadas por el «traumatismo por la zancada») están asociadas a un menor nivel de ferritina (Dufaux *et al.*, 1981b; Magnusson *et al.*, 1984; Casoni *et al.*, 1985). Dufaux *et al.*, (1981b) no hallaron ningún cambio en la ferritina de remeros y ciclistas ni tampoco de personas desentrenadas. Dickson *et al.*, (1982) confirmaron que los nadadores presentan un mayor nivel de ferritina en suero que los corredores de ultramaratón, pero no hallaron diferencias significativas entre los corredores y las personas desentrenadas. Pellicia y DiNucci (1987) observaron un mayor nivel de eritrocitos, concentración de hemoglobina, capacidad de unión al hierro, hierro en suero y ferritina en los nadadores varones que en el grupo de control. Las nadadoras también presentaban una mayor reserva de hierro.

Pizza *et al.*, (1997) realizaron un estudio longitudinal con corredores. Durante el período de entrenamiento intenso, los corredores presentaban una menor cantidad de hemoglobina, hematocrito y glóbulos rojos. Por el contrario, la ferritina en suero no experimentó ningún cambio durante este período, pero descendió 4 días después del campeonato. En nadadores no se halló ningún cambio de los índices de glóbulos rojos durante el período de entrenamiento intenso, pero la haptoglobina en suero tendía a descender tras la fase inicial de entrenamiento. Otro estudio longitudinal confirmó que el nivel de ferritina descendía sólo durante los 6 primeros meses en corredores varones y no volvía a cambiar durante los siguientes 12 a 14 meses. En corredores mujeres, durante la primera fase del entrenamiento el nivel de ferritina aumentó y después se niveló (Kaiser *et al.*, 1989). Finalmente, en las fases avanzadas del entrenamiento ningún corredor presentó una reducción de ferritina y, de hecho, la anemia deportiva no es una enfermedad habitual en los corredores.

Un estudio realizado con jugadores de fútbol de elite no mostró diferencias en la cantidad de hierro en suero,

la capacidad de unión al hierro total en suero, el porcentaje de saturación de la transferrina y la ferritina en suero en comparación con las personas desentrenadas del grupo de control (Resina *et al.*, 1991). Estos autores encontraron un menor nivel de haptoglobina en los jugadores de fútbol que en las personas del grupo de control. Sugirieron que esta diferencia indicaba un trastorno del metabolismo del hierro en los jugadores de fútbol.

Un estudio realizado con 39 deportistas del equipo nacional de Polonia mostró que la concentración de hemoglobina, eritrocitos, ferritina y transferrina era inferior en los deportistas de resistencia, y que el recuento de reticulocitos era superior que el grupo de control. Por el contrario, no se halló ningún cambio significativo en la comparación entre deportistas de fuerza y el grupo de control (Spodark, 1993).

### **Acción del ejercicio sobre los leucocitos**

En la década de 1920 se observó un pronunciado incremento del recuento de leucocitos durante el ejercicio, un fenómeno que se llamó leucocitosis miógena. En el primer estadio, la leucocitosis miógena se encontró tras ejercicios intensos de corta duración o prolongados y de baja intensidad; el moderado incremento del número total de leucocitos parecía deberse principalmente a un aumento del número de linfocitos. El segundo estadio (aparece principalmente en ejercicios intensos prolongados tras el primer estadio) se caracteriza por un incremento del número total de leucocitos hasta cifras de 20.000 o más células por mililitro de sangre. Este segundo estadio se caracteriza por un incremento del número de neutrófilos en combinación con un descenso del número de linfocitos y eosinófilos (Egoroff, 1924).

A finales de la década de 1930 y en la de 1940 aumentó el interés por la linfopenia y la eosinopenia inducidas por el ejercicio, debido a que estos fenómenos se evocaron mediante la administración de extracto corticosuprarrenal o glucocorticoides sintéticos. Por esta razón, la linfopenia y la eosinopenia se utilizaron como indicadores directos del incremento de la actividad corticosuprarrenal durante el ejercicio.

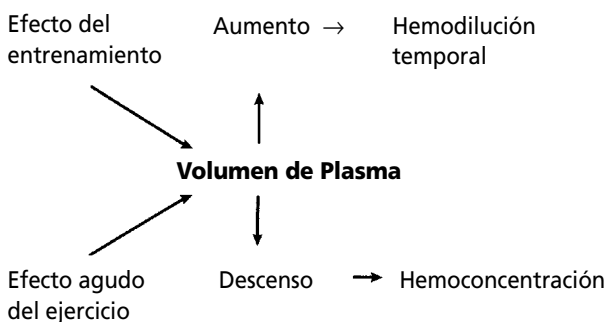
Estudios más recientes han confirmado ambos estadios de la leucocitosis miógena. Los resultados obtenidos tras ejercicios de corta duración correspondieron al primer estadio (Bieger *et al.*, 1980), mientras que en una carrera de 32 km (Moorthy y Zimmerman 1978), una ultramaratón de 56 km (Dickson *et al.*, 1982) y una carrera de relevos de 24 h (Williams y Ward) se confirmó la presencia de los signos del segundo estadio (leucocitosis muy pronunciada debido a neutrofilia en combinación con linfopenia y eosinopenia). Davidson *et al.*, (1987) observaron un incremento del número de leucocitos hasta

valores de 20.000, con un pronunciado aumento de los neutrófilos y los monocitos en combinación con linfopenia, en corredores tras una carrera de maratón de 3 h de duración.

Durante el ejercicio, la concentración de plaquetas aumenta (Dawson y Ogston, 1969; Davidson *et al.*, 1987). Este cambio (trombocitosis miógena) no se debe a la hemoconcentración, puesto que la concentración de plaquetas puede incluso duplicarse. Se observó una mayor actividad fibrinolítica de la sangre (Bennett *et al.*, 1968) en relación con la intensidad y la duración del ejercicio (Rosing *et al.*, 1970). A pesar de la elevada actividad fibrinolítica, la hipercoagulabilidad apareció tras la realización de ejercicios intensos (Poortmans *et al.*, 1971). Bärtsch *et al.*, (1995) demostraron un equilibrio entre la coagulación y la fibrinólisis en el ejercicio de larga duración.

### Efectos del entrenamiento

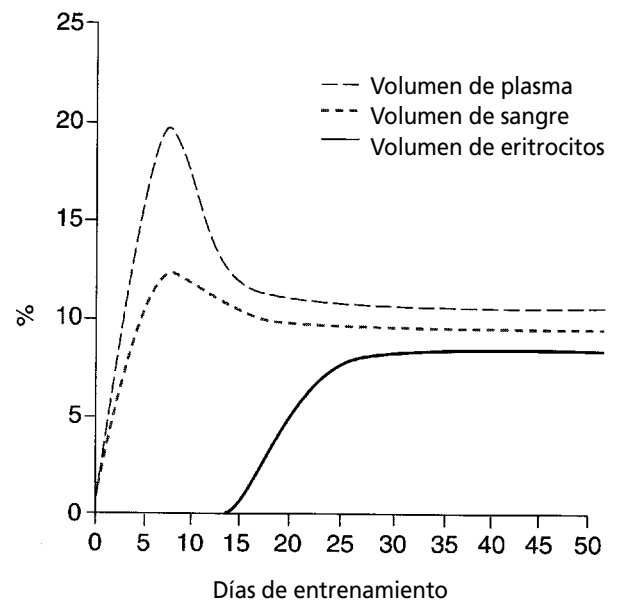
En 1949, Kjellberg *et al.*, demostraron que el entrenamiento provocaba el incremento del volumen plasmático (figura 6.4). Un entrenamiento experimental de resistencia de corta duración mostró un incremento del volumen plasmático de entre el 10 y el 19%. En una comparación transversal, los deportistas presentaron un 41 a 44% más de plasma que las personas desentrenadas, unos resultados que, en principio, fueron confirmados por varios investigadores. Tras unos pocos días de entrenamiento de resistencia se detectó un importante incremento del volumen plasmático (véase Brooks *et al.*, 1996). Por el contrario, los cambios de las células sanguíneas y la masa de hemoglobina fueron menos rápidos (Sawka *et al.*, 2000) (figura 6.5). De todo ello se deduce que durante el período inicial de entrenamiento (y al inicio de un entrenamiento tras un período de descanso) la concentración de hemoglobina desciende. En estos casos, la hemodilución provocada por un incremento del volumen del plasma oculta el verdadero in-



**Figura 6.4.** Efectos opuestos del ejercicio agudo y el entrenamiento sobre el volumen de plasma.

cremento de la masa de sangre, células y hemoglobina. Así, es correcto concluir que el estado funcional de un deportista se deteriora debido al descenso de la concentración de hemoglobina. En fases de entrenamiento relacionadas, las concentraciones de otros componentes del plasma también descienden como resultado de la adaptación normal que empieza con un aumento del volumen plasmático.

Durante las fases más avanzadas del entrenamiento de resistencia la masa de glóbulos rojos puede aumentar. En algunos deportistas se ha observado un incremento de la masa de eritrocitos, mientras que en otros no se detectó ningún cambio (véase Brooks y col.1996). Oscai *et al.*, (1968) señalaron un modesto incremento del volumen plasmático como resultado de un aumento del plasma sin cambios del volumen de glóbulos rojos. Los resultados obtenidos por Green *et al.*, (1991) fueron muy similares. Brotherhood *et al.*, (1975) y Remes (1979) hallaron un importante incremento del volumen de glóbulos rojos. Por su parte, Schmidt *et al.*, (1988) descubrieron que el incremento del volumen sanguíneo era más pronunciado que el cambio del volumen de eritrocitos, cuyo aumento está relacionado con la elevación de la cantidad total de hemoglobina (Kjellberg *et al.*, 1949). Core *et al.*, (1997) señalaron la limitada capacidad para conseguir un aumento adicional del volumen total de glóbulos rojos o de masa de hemoglobina en deportistas cualificados durante el entrenamiento posterior.



**Figura 6.5.** Dinámica del volumen de sangre, volumen de plasma y volumen de eritrocitos durante el período inicial del entrenamiento. Los cambios se expresan en porcentajes.

De Sawka *et al.*, 2000



Los efectos del entrenamiento sobre la EPO plasmática han sido investigados en un número limitado de estudios. Los resultados obtenidos son diversos. Berglund y col (1988) observaron niveles normales de EPO en esquiadores de fondo en estado de reposo. Engfred *et al.*, (1994) no hallaron ningún incremento de los niveles de EPO en el entrenamiento a presión atmosférica normal ni tampoco en condiciones de hipoxia. Por otra parte, se detectó un incremento de la actividad de la EPO en suero en un grupo de esquiadores analizado antes de la competición, a diferencia de otro grupo analizado durante una fase de entrenamiento intenso (De Paoli Vitali *et al.*, 1988). El efecto del entrenamiento sobre el nivel plasmático de EPO no ha sido lo suficientemente estudiado como para definir unas conclusiones generales. Será necesario realizar estudios más profundos para establecer las condiciones que permitan hacer del entrenamiento una forma efectiva para incrementar la concentración de EPO en sangre.

El efecto eritropoyético inducido por el entrenamiento se manifiesta por la secreción de reticulocitos inmaduros desde la médula ósea hacia el torrente circulatorio al cabo de pocos días después de la realización de diversos ejercicios intensos (Schmidt *et al.*, 1988, 1989, 1991).

## Proteínas plasmáticas

Las proteínas plasmáticas realizan distintas funciones. Un grupo realiza la función de transporte uniéndose a hormonas, lípidos y compuestos minerales, y asegurando su circulación sin cambios metabólicos. En general, existe una relación específica entre los distintos tipos de proteínas plasmáticas y los compuestos transportados, y cada tipo de proteína tiene una cierta capacidad de unión. Además, algunas proteínas plasmáticas también se utilizan como mecanismo de defensa; son las llamadas inmunoglobulinas, que actúan como anticuerpos circulantes. El fibrinógeno (y otras proteínas plasmáticas) es esencial para la coagulación de la sangre. Las proteínas plasmáticas junto con la hemoglobina de los eritrocitos participan en el efecto tampón de la sangre y algunos péptidos (glutatión) están relacionados con los sistemas antioxidantes. Aunque la mayoría de las proteínas no pueden traspasar la membrana capilar, algunas enzimas proteicas liberadas desde el hígado, el músculo esquelético o las células del miocardio pueden unirse a las proteínas plasmáticas.

La cantidad total de proteínas plasmáticas constituye la presión osmótica coloidal, que es la parte de la presión osmótica plasmática que depende de las moléculas de proteínas disueltas que no se difunden a través de la membrana capilar (o no pasan rápidamente a través de los poros capilares). El obstáculo para la

difusión de las proteínas en los poros capilares es la razón por la cual la concentración de proteínas en el plasma es aproximadamente tres veces mayor que en el líquido intersticial (7,3 g/dl frente a 2 a 3 g/dl). La diferencia de las presiones osmóticas (en el plasma 28 mmHg más alta) provoca que el líquido regrese hacia el compartimiento intravascular en las terminaciones venosas de los capilares. De esta manera, se consigue mantener la cantidad de agua necesaria en el compartimiento intravascular.

Durante el ejercicio, la hemoconcentración genera un incremento de la concentración de proteínas plasmáticas. No obstante, las distintas proteínas cambian de diferente forma. El artículo de Poortman (1970) puede ser utilizado como ejemplo. El autor encontró un incremento de algunas proteínas durante 1 hora de ciclismo, mientras que los niveles de proteínas en otros ciclistas realizando el mismo ejercicio habían permanecido invariables. La concentración de albúmina aumentó hasta el 12% por encima del nivel de reposo durante los primeros 30 min seguida de un ligero descenso durante los 30 min siguientes. La razón de los distintos cambios de cada proteína individual es que, además de la influencia general de la hemoconcentración, las proteínas individuales están controladas según su función.

En el mantenimiento de la presión osmótica coloidal hay que considerar no sólo la concentración total de proteínas en el plasma, sino también la masa de proteínas intravascular. La presión osmótica coloidal determina la capacidad de unión al agua del compartimiento intravascular. Un estudio especial demostró que:

- las personas entrenadas tienen una masa de proteínas intravasculares significativamente superior a la de las personas no entrenadas;
- la masa de proteínas intravasculares está en correlación con el volumen plasmático;
- inmediatamente después de una carrera de 32 km, la concentración de proteínas plasmáticas aumentó un 11,9% y la presión osmótica coloidal un 25,1%, mientras que la masa de proteínas intravasculares se elevó sólo ligeramente (Röcker *et al.*, 1975).

Los autores sugirieron que la relativa constancia de la masa de proteínas intravasculares fue esencial para el incremento de la presión osmótica coloidal y para recuperar volumen intravascular después del ejercicio sin una ingesta de líquido adicional.

## Enzimas y otras proteínas intracelulares en el plasma sanguíneo

En diversas entidades clínicas se han encontrado distintas proteínas intracelulares en el plasma sanguíneo.

neo. Estas proteínas se originan principalmente en el tejido del miocardio, el hígado, el músculo esquelético y probablemente también en el tejido cerebral. Se ha creído que la secreción de enzimas y otras proteínas desde los distintos tejidos a la sangre podría estar asociada con la rotura de la membrana celular como consecuencia de un estado patológico. Las proteínas así liberadas alcanzarían la linfa desde el líquido intersticial. Las proteínas fluyen hacia el torrente sanguíneo a través del sistema linfático (Lindena y Trautschol, 1983; Hortobagyi y Denahan, 1989). No obstante, tampoco se puede excluir la posible difusión de algunas proteínas en mínimas cantidades a través de los poros capilares.

Las proteínas intracelulares de los músculos y otros tejidos también aparecen en el suero sanguíneo durante diversos ejercicios (Halonen y Konttinen, 1962). Entre estas proteínas se encuentran la creatincinasa y sus isoenzimas MM y MB (para más información, véase Hortobagyi y Denahan, 1989); la lactato deshidrogenasa (Munjal *et al.*, 1983; Okhuwa *et al.*, 1984; Pills *et al.*, 1988); las hexosafosfato isomerasas (Berg y Haralambie, 1978); la aldolasa, la alanino aminotransferasa y la aspartato aminotransferasa (Fowler *et al.*, 1962, 1968; Critz y Merick 1962; Wegmann *et al.*, 1968; Lijnen *et al.*, 1988); la alcalino fosfatasa (Lijnen *et al.*, 1988); la piruvatocinasa (Stansbie *et al.*, 1983), y la mioglobina (Demos *et al.*, 1974; Melamed *et al.*, 1982; Munjal *et al.*, 1983; Lijnen *et al.*, 1988).

Los cambios de las diferentes actividades enzimáticas en el suero no son paralelos. Cinco min después de una carrera de maratón se detectó un aumento significativo de las actividades de las isoenzimas MM y MB de la creatincinasa, la aldolasa, la aspartato aminotransaminasa, lactato deshidrogenasa y alcalino fosfatasa, pero la alanino aminotransferasa permaneció invariable. Al cabo de 12 h la alcalino fosfatasa recuperó los valores iniciales pero se encontró un incremento significativo de la actividad de la alanino aminotransferasa. Las actividades de todas las demás enzimas aumentaron de forma continua y alcanzaron el valor máximo a las 12 h (las isoenzimas y la creatincinasa) o 36 h después de la carrera. Además, las actividades descendieron, aunque en los 7 días siguientes a la carrera se observó una recuperación de los valores iniciales sólo en las actividades de la alcalino fosfatasa y la lactato deshidrogenasa. La concentración de mioglobina en plasma aumentó rápidamente durante la carrera alcanzando los valores máximos al cabo de 5 min. Seguidamente, la concentración de mioglobina descendió, aunque sin recuperar sus valores iniciales durante 7 días (Lijnen *et al.*, 1988).

La creatincinasa merece una atención especial durante el ejercicio. Una de las razones para ello es la re-

lación entre la creatincinasa y la escala temporal para que en el músculo aparezcan molestias, dolor, rigidez y lesión (Armstrong, 1986; Byrnes y Clarkson, 1986). Inmediatamente después de un ejercicio inhabitual, especialmente tras uno realizado con una contracción excéntrica, la lesión de las fibras musculares esqueléticas se manifiesta por la rotura de las estructuras miofilamentosas normales de algunos sarcómeros, situación que se acompaña de una pérdida de proteínas intramusculares (p. ej.: creatincinasa) hacia el plasma, indicando la lesión del sarcolema, el inicio retrasado del dolor y una reducción temporal de la fuerza muscular (véase Armstrong, 1990).

Las actividades de la creatincinasa y la lactato deshidrogenasa aumentaron tras 15 s o 60 s de ciclismo en una bicicleta ergométrica a un índice máximo, con valores máximos 3 min después del final del ejercicio (Pills *et al.*, 1988). Una respuesta similar de ambas enzimas apareció tras una carrera de 400 m (Okhuwa *et al.*, 1984). Se ha confirmado el aumento de la actividad de la creatinfosfocinasa, acompañado de una elevación de la actividad de la piruvatocinasa (Stansbie *et al.*, 1983). Otros artículos han demostrado un aumento en la actividad de la creatincinasa después del ejercicio prolongado (Fowler *et al.*, 1968; Berg y Haralambie, 1978; Munjal *et al.*, 1983), incluida la carrera de maratón (Haibach y Soler, 1985; Lijnen *et al.*, 1988) y la ultramaratón de 56 km (Noakes y Carter, 1982). El ejercicio con contracciones excéntricas indujo valores máximos postejercicio de las actividades de la creatincinasa y la lactato deshidrogenasa, mientras que el ejercicio con contracciones concéntricas dio como resultado una respuesta de valor máximo de corta duración (Armstrong *et al.*, 1983).

Tiidus y Ianuzzo (1983) analizaron el significado de la intensidad y la duración del ejercicio con un aparato de extensión dinámica de piernas. Las contracciones concéntricas fueron realizadas extendiendo la rodilla hasta los 90° para elevar pesos hasta la vertical. A continuación, el descenso de los pesos se llevó a cabo a ritmo lento a fin de permitir la contracción excéntrica. Los autores midieron la actividad de la creatinfosfocinasa, la lactato deshidrogenasa y la aspartato aminotransferasa en suero y la percepción de las molestias musculares en el tiempo (mediante una escala de 10). La actividad de la creatinfosfocinasa se elevó más que la actividad de las otras dos enzimas y durante 8 h tras 30 min de contracciones al 90% de 10 RM. El nivel máximo persistió hasta las 24 h postejercicio y la sensación de dolor aumentó continuamente durante las 48 h postejercicio. El aumento progresivo de la intensidad desde el 35 al 90% de 10 RM y del número de contracciones de 100 a 300, respectivamen-

te, determinó un incremento de la actividad de la enzima en suero y el dolor muscular. Cuando el trabajo total realizado se mantuvo constante, la mayor intensidad (170 contracciones a 80% de 10 RM) causó mayores intensidades de la enzima en suero y dolor muscular que un número mayor de contracciones de intensidad más baja (545 contracciones al 30% de 10 RM). Partiendo de estos resultados, Clarkson *et al.*, (1985) sugirieron que la cantidad de creatincinasa secretada estaba relacionada con la tensión total de los músculos implicados. Tras un amplio análisis de las publicaciones, Hortobagyu y Denehan (1989) concluyeron que existen umbrales de intensidad y duración para la respuesta enzimática en suero.

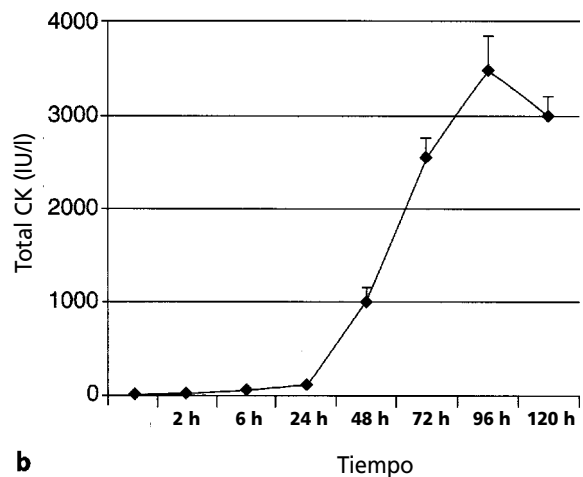
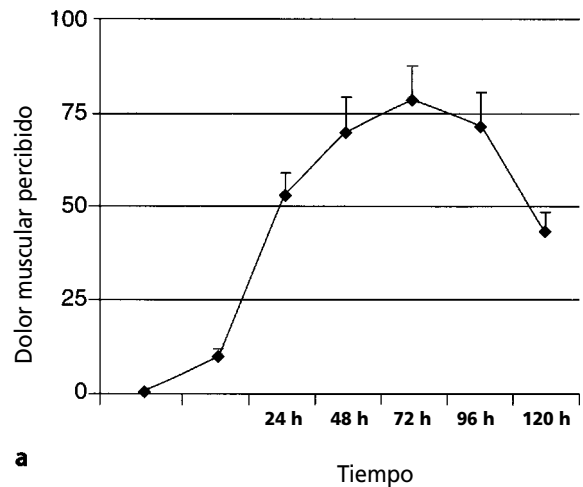
Se han observado respuestas de la creatincinasa en suero tras la realización de ejercicios isométricos (Mayer y Clarkson, 1984; Clarkson *et al.*, 1987) y también tras un período de 24 h de conducción rápida.

Varios estudios han confirmado la relación entre la respuesta de la enzima en suero y el retraso de la aparición del dolor muscular después de los ejercicios, especialmente en la contracción muscular excéntrica (figura 6.6) (Byrnes *et al.*, 1985). Veinticuatro h después de la realización de ejercicios excéntricos, concéntricos o isométricos, la respuesta de la creatincinasa en suero fue prácticamente la misma en los tres tipos de contracciones (Clarkson *et al.*, 1986). No obstante, el ejercicio excéntrico liberó una mayor cantidad de creatincinasa con un mayor período de latencia que el ejercicio isométrico o concéntrico (Byrnes y Clarkson, 1986). Tras la realización de ejercicios con pesas, el aumento de la creatincinasa en suero fue menos pronunciado en los levantadores de peso, pero el dolor fue más pronunciado en las personas desentrenadas aunque la carga de trabajo de cada ejercicio se ajustó individualmente a 12 RM. Los valores máximos de la actividad de la enzima aparecieron 4 días después de la sesión de ejercicio en las personas desentrenadas y 5 días después en los levantadores de peso (Vincent y Vincent, 1997).

Para explicar la diferencia en las dinámicas de las actividades enzimáticas en suero y el dolor muscular, es importante señalar la secuencia de sucesos que se producen después del ejercicio:

1. Lesión muscular inducida por el ejercicio.
2. Liberación de enzimas al torrente sanguíneo.
3. Reacción fisiológica a la lesión cuyo resultado es la aparición de la sensación de dolor muscular (Tiidus y Iannuzzo, 1983).

La lesión muscular inducida por el ejercicio suele estar limitada a la ultraestructura de las fibras musculares (Ebbeling y Clarkson, 1989; Nosaka y Clarkson, 1995). El



**Figura 6.6.** Efecto de 50 contracciones excéntricas voluntarias del músculo flexor del codo (realizadas en un banco específico con períodos de descanso con cada contracción de 3 a 5 s y de 10 a 12 s) en (a) dolor muscular percibido y (b) creatincinasa (CK) total.

Reimpreso de M.N. Sawka y col. 2000.

ejercicio excéntrico intenso en hombres puede provocar la rotura del retículo sarcoplasmático, el sistema de túbulos t o las mitocondrias (Hortobagyi y Denahan, 1989). También se han observado cambios evidentes en la forma de la línea Z inmediatamente después de tales ejercicios (Friden *et al.*, 1983). Siete días después de un ejercicio de flexión excéntrica de los antebrazos, se detectaron fibras degenerativas y fibras infiltradas con células mononucleares (Jones *et al.*, 1986).

Cuando el mismo ejercicio se repitió 2 semanas o varios meses después, el dolor experimentado fue menor y no apareció ninguna respuesta de la creatinasa (Clarkson *et al.*, 1992). Un estudio especial demostró que la eliminación acelerada de creatinasa parece ser un factor que participa en la brusca respuesta tras la repetición de una serie de ejercicios (Hyatt y Clarkson, 1998).

Un reciente estudio de un equipo finlandés ha demostrado que el reposo en cama durante 17 h tras 8 km de carrera campo a través reducía la respuesta de creatinasa en suero. Los autores explicaron el efecto del reposo en cama por el reducido transporte linfático de la creatinasa y la secreción de la enzima de las fibras musculares (Havas *et al.*, 1997).

### **Sistemas reguladores acidobásicos de la sangre**

La actividad de las enzimas depende del pH del compartimiento. Por tanto, una de las principales funciones homeostáticas del organismo es mantener los líquidos corporales a un pH constante. Existen tres sistemas de control para evitar la acidosis o la alcalosis:

- Todos los líquidos están provistos de sistemas reguladores (tampón) acidobásicos que se combinan inmediatamente con cualquier ácido o base para prevenir unos cambios excesivos de la concentración de iones hidrógeno.
- Un cambio de la concentración de iones hidrógeno de la sangre influye en el centro respiratorio; como resultado de una alteración de la frecuencia respiratoria, la eliminación del CO<sub>2</sub> de los líquidos corporales aumenta o disminuye y la concentración de iones hidrógeno empieza a recuperar sus niveles normales.
- Los riñones excretan los ácidos y las bases en la orina, contribuyendo a la normalización de la concentración de iones hidrógeno en los líquidos del organismo.

Los tampones más abundantes en el organismo son las proteínas de las células y el plasma debido a sus elevadas concentraciones. Algunos aminoácidos de las proteínas presentan radicales ácidos que pueden disociarse para formar una base más H<sup>+</sup>. En este sentido, la histidina es especialmente importante para la capacidad tampón de las proteínas. También es importante que los sistemas tampón de los aminoácidos tengan un pK (log de la constante de disociación de un tampón) cercano a 7,4, es decir, el pH normal de la sangre. La capacidad tampón es mayor cuando el pH objetivo es igual al pK y es directamente proporcional a la concentración de las sustancias tampón contenidas en los líquidos.

Uno de los sistemas tampón de más rápida actuación es el formado por una mezcla de ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) y bicarbonato de sodio (NaHCO<sub>3</sub>). Cuando un ácido fuerte (p. ej.: ácido láctico) fluye en el interior del plasma, se combina con el NaHCO<sub>3</sub> para formar H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> y lactato de sodio. La entrada de una base fuerte dará lugar a la formación de bicarbonato y agua a través de la combinación con H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. En la sangre el H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> se forma a partir del CO<sub>2</sub> y el H<sub>2</sub>O. En los eritrocitos el H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> se convierte en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y H<sup>+</sup>, que a su vez es neutralizado por el poder de tampón de la hemoglobina. Cuando el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> se introduce en el plasma se pone en marcha un mecanismo de neutralización. El ácido láctico liberado en la sangre se disocia en H<sup>+</sup> e iones positivos de lactato. Los iones hidrógeno se combinan con el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> para formar H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. Los iones lactato se combinan con el sodio procedente del NaHCO<sub>3</sub> para formar lactato de sodio. El H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> se descompone en H<sub>2</sub>O y CO<sub>2</sub>, los cuales son eliminados por los riñones y los pulmones, respectivamente. De esta manera se forma el CO<sub>2</sub> no metabólico.

El sistema tampón del bicarbonato no es excesivamente potente debido a que las concentraciones de CO<sub>2</sub> y HCO<sub>3</sub> no son elevadas. Además, el pK del tampón de bicarbonato es sólo 6,1, de manera que existe aproximadamente 20 veces más CO<sub>2</sub> en su forma disuelta que bicarbonato. Por esta razón, el sistema actúa en una parte de su curva de neutralización donde la fuerza tampón es débil. A pesar de su limitada capacidad reguladora, el bicarbonato es muy importante debido a que ambos elementos del sistema bicarbonato pueden ser regulados (CO<sub>2</sub> mediante la respiración y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> mediante la función renal).

El tercer sistema tampón está formado por H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup> y HP<sub>4</sub><sup>-</sup>. Éste último reacciona con un ácido fuerte para formar NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> y sal. El tampón del fosfato tiene un pK de 6,8, lo que permite que el sistema actúe cerca de su fuerza tampón máxima. No obstante, su concentración en el líquido extracelular es sólo una doceava parte de la del tampón del bicarbonato. En consecuencia, el poder tampón total del fosfato es menor que el del bicarbonato.

### **Valoración de los efectos del entrenamiento sobre la capacidad reguladora acidobásica**

Desde 1922, se ha estado utilizando el aparato de Van Slyke para valorar la capacidad tampón de la sangre. El aparato mide la cantidad de CO<sub>2</sub> eliminado de la sangre tras añadir un ácido fuerte (ácido láctico, ácido clorhídrico o ácido sulfúrico). En una situación normal, la cantidad de CO<sub>2</sub> eliminada es 50 a 70 ml/100 ml de plasma o suero. Esta cantidad de CO<sub>2</sub> ha sido utilizada

como la medida cuantitativa de la denominada reserva alcalina. El ejercicio intenso reduce la cantidad de  $\text{CO}_2$  independientemente de la disminución de la reserva alcalina (Dill *et al.*, 1930; Schenk, 1930; Robinson y Harmon, 1941), obviamente, como consecuencia de la acumulación de ácido láctico endógeno. Los resultados relacionados con los efectos del entrenamiento son variables. Steinhaus (1933), Robinson *et al.*, (1937) y Robinson y Harmon, (1941) no hallaron ningún aumento de la reserva alcalina inducido por el entrenamiento, pero otros autores obtuvieron resultados que demuestran elevaciones de la reserva alcalina de un 10 a un 20% (Bock *et al.*, 1928; Schenk, 1930; Herxheimer, 1933). El efecto del entrenamiento sobre la reserva alcalina depende del tipo de ejercicio realizado. En mujeres estudiantes, un estudio de seguimiento de 6 semanas de duración demostró que el entrenamiento de carrera con una periodicidad de 3 veces por semana aumentaba la reserva alcalina cuando se utilizaban ejercicios progresivos anaeróbicos, ejercicios de velocidad y carreras cuesta arriba, pero no apareció ningún cambio cuando se utilizaron ejercicios aeróbicos (Virus *et al.*, 1972).

En 1960 se publicó un método para la determinación del pH, la  $\text{pCO}_2$ , el exceso de bases y el bicarbonato estándar en los capilares sanguíneos (Siggaard-Andersen *et al.*, 1969). El aparato construido para ello se llamó Micro-Astrup (Radiometer, Copenhague). Siggaard-Andersen (1963) también publicó un nomógrafo de alineación ácido-base en sangre que permitió estimar diversos parámetros sanguíneos relacionados con el pH de control. Las bases de este método fueron descritas por Stegmann (1981, págs. 156-157). Es difícil decir la razón por la cual este método apenas se emplea hoy en día para el control del entrenamiento.

Utilizando el principio del Micro-Astrup, se ha demostrado la relación existente entre la intensidad del ejercicio y el descenso del bicarbonato estándar (correspondiente a 40 mmHg de  $\text{pCO}_2$ ), con un incremento parabólico simultáneo de la concentración de lactato, mientras que el aumento de la  $\text{pCO}_2$  en sangre venosa fue menor (Tibes *et al.*, 1974). Estos resultados concuerdan con la relación previamente establecida entre los cambios inducidos por el ejercicio en el pH sanguíneo, el lactato, el bicarbonato estándar y la  $\text{pCO}_2$  (Bouhuys *et al.*, 1966; Wasserman, 1967). Bouhuys *et al.*, (1966) demostraron que 2 meses de entrenamiento reducían los cambios del pH, el lactato, el bicarbonato estándar y el exceso de bases durante el ejercicio agudo.

Kindermann y Keul (1977) realizaron un amplio estudio en el que incluyeron los resultados obtenidos con deportistas de alto nivel de distintas disciplinas deportivas, personas sanas desentrenadas y pacientes (con diabetes o enfermedades cardiovasculares): 460 hom-

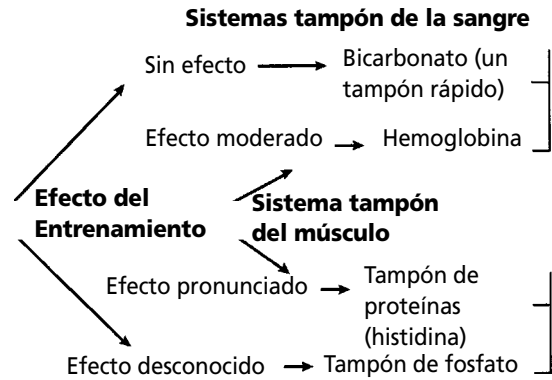
bres y 66 mujeres. Este material confirmó la relación entre los cambios del pH, lactato, bicarbonato estándar y el exceso de bases en el ejercicio intenso. Tras una carrera de 500 m, 100 m de patinaje de velocidad, 2.000 m de remo y 100 m de natación, se registraron valores extremadamente altos de lactato y valores bajos de pH y exceso de bases. No obstante, sigue planteándose la cuestión de si los valores de exceso de bases entre  $-20$  y  $-30$  mval/l fueron posibles como consecuencia del aumento de la capacidad tampón debido al entrenamiento previo o si estos valores extremos fueron provocados por un incremento del nivel de lactato hasta valores comprendidos entre los 15 y los 22 mmol/l en deportistas con una elevada capacidad anaeróbica.

Sharp *et al.*, (1983) utilizaron los resultados obtenidos con el Micro-Astrup y los valores del lactato en sangre en un análisis de regresión para calcular la cantidad de lactato necesaria para provocar un cambio del pH de 1,0 unidad. Los autores no encontraron diferencias al valorar la capacidad tampón de la sangre entre ciclistas del sexo masculino entrenados en resistencia y hombres desentrenados.

Para el estudio de la capacidad tampón del músculo, la muestra para biopsia se homogeneizó, se eliminaron las proteínas y se titularon a pH 6,0 con 0,01 NHCL. La capacidad tampón se expresó en  $\mu\text{moles}$  de HCl por cambio de pH por gramo de peso húmedo de la muestra. Los resultados mostraron que los corredores de 800 m presentaban una capacidad tampón en el músculo significativamente superior que las personas desentrenadas o los corredores de maratón. Por el contrario, no se halló ninguna diferencia entre los corredores de maratón y los hombres desentrenados (McKenzie *et al.*, 1983). Una comparación entre *sprinters*, remeros, corredores de maratón y personas desentrenadas confirmó que la capacidad tampón del músculo vasto lateral es superior en los deportistas entrenados en ejercicios anaeróbicos (*sprinters* y remeros) que en los deportistas entrenados en ejercicios aeróbicos y las personas desentrenadas (Parkhouse *et al.*, 1983). En hombres desentrenados, un entrenamiento de velocidad de 8 semanas de duración (*sprints* de 30 seg con 4 min de descanso) aumentaba la capacidad tampón calculada a partir de los cambios de las concentraciones de lactato y el pH del músculo vasto lateral durante un ejercicio incremental (este método fue utilizado anteriormente por Sahlin, 1978). La capacidad tampón posterior al ejercicio fue mayor que en los ciclistas entrenados en resistencia, con un  $\dot{V}\text{O}_2\text{máx}$  de  $70,5 \pm 2,6\text{ml/kg/min}$  (Sharp *et al.*, 1986). Bell y Wenger (1988) también señalaron un efecto positivo del entrenamiento en velocidad sobre la capacidad tampón del músculo en personas previamente desentrenadas o personas con una actividad física recreativa.

El efecto del entrenamiento interválico de alta intensidad (6 a 8 repeticiones de 5 min pedaleando al 80% de la potencia máxima sostenida con intervalos de 1 min de recuperación) se estudió en ciclistas de competición bien entrenados (con un  $\dot{V}O_2$  máx medio de 62 ml/kg/min) utilizando el método de titulación de pH. Tras 4 semanas de entrenamiento, la capacidad tampón del músculo vasto lateral aumentó un 16% (Westin *et al.*, 1997). En este sentido, Sahlin y Hendriksson (1984) observaron que los deportistas de equipo presentaban una mayor capacidad tampón del músculo que las personas sedentarias.

Los resultados obtenidos demuestran que el entrenamiento anaeróbico intenso aumenta la capacidad tampón de los músculos implicados (figura 6.7). Respecto a la capacidad tampón de la sangre, el efecto del entrenamiento no se ha probado de forma estricta. Ello se debe a distintas razones. En primer lugar, los métodos utilizados tal vez no sean los adecuados para la valoración de la capacidad tampón real de la sangre. Otra posible razón es que la especificidad del entrenamiento no se tuvo suficientemente en cuenta en estos estudios. De todos modos, en la mayoría de los casos, la razón más probable es que se valoró el tampón bicarbonato en sangre pero se obviaron el tampón proteínas y fosfato. Los cálculos han demostrado que las proteínas son responsables de aproximadamente el 50% de la capacidad tampón de los músculos durante un ejercicio intenso (Hultman y Sahlin, 1980), mientras que la contribución del tampón bicarbonato se sitúa entre el 15 y el 18% de la capacidad tampón total (Sahlin, 1978). Teóricamente, las posibilidades de aumentar la capacidad tampón del bicarbonato son mínimas debido a que sus componentes principales ( $CO_2$  e ion bicarbonato) son parámetros controlados homeostáticamente. Por el contrario, se puede conseguir un incremento de la capacidad tampón de las proteínas mediante la inducción de las síntesis de proteínas ricas en histidina. Los grupos imidazol de la histidina desempeñan el papel principal como tampones intracelulares (Hochacka y Somero 1984). En los músculos de mamíferos, la mitad de la histidina total se encuentra en las proteínas y el resto se une a dipéptidos o a la carnosina, la anserina o la optidina. Los residuos histidil unidos a proteínas, la histidina contenida en dipéptidos y la histidina libre son importantes tampones en el músculo esquelético (Burton, 1978). Parkhouse *et al.*, (1983) demostraron que en el músculo esquelético humano el nivel de carnosina está relacionado con la capacidad glucolítica del músculo, que contribuye en gran medida a la capacidad tampón, especialmente en las fibras de contracción rápida.



**Figura 6.7.** Efectos del entrenamiento sobre diversos sistemas tampón.

## Sistema antioxidante de la sangre

En determinadas condiciones, las moléculas de  $O_2$  se convierten en una forma activa de oxígeno y dan lugar a la formación de los llamados radicales libres. Éstos tienen un electrón desaparejado en la última órbita (véase Chance *et al.*, 1979). Los más importantes son el superóxido ( $O_2^-$ ), el peróxido de hidrógeno o agua oxigenada ( $H_2O_2$ ), el óxido nítrico ( $NO^-$ ) y los radicales hidroxil ( $HO^-$ ). Se ha demostrado que la contracción muscular los produce (para más información, véase Powers *et al.*, 1999). La mayoría de los radicales libres oxidantes producidos por las fibras musculares en contracción se deben al elevado índice de oxidación mitocondrial (Jackson, 1988). Durante el ejercicio, otras posibles fuentes de oxidantes son la vía de la xantina oxidasa, el metabolismo prostanoide y la producción de radicales mediada por el calcio (Powers *et al.*, 1999).

Una cantidad excesiva de radicales libres puede tener efectos destructivos e incluso letales en las células, puesto que oxidan los ácidos grasos poliinsaturados esenciales para la formación de las membranas celulares. También oxidan algunas de las enzimas celulares, alternando así los sistemas metabólicos celulares. Los radicales libres pueden modificar las macromoléculas en las células, incluidos los ácidos nucleicos, las proteínas y los lípidos (Yu, 1994). El tejido nervioso es especialmente susceptible a sus efectos por su elevado contenido en lípidos estructurales.

Los efectos perjudiciales de los radicales libres son contrarrestados por el sistema antioxidante. Los tejidos contienen múltiples enzimas que pueden eliminar

los radicales libres. Estas enzimas antioxidantes son la superóxido dismutasa, la glutatión peroxidasa, la catalasa y el glutatión. La principal función de la superóxido dismutasa es convertir los radicales superóxido en peróxido de hidrógeno y oxígeno. La glutatión peroxidasa reduce el agua oxigenada para formar glutatión oxidado y agua con el glutatión como dador de electrones. La catalasa convierte el peróxido de hidrógeno en agua y  $O_2$  (para más detalles, véase Halliwell y Gutteridge, 1989). La actividad de estas tres enzimas es superior en las fibras musculares oxidativas que en las fibras glucolíticas de contracción rápida (Powers *et al.*, 1994).

La función antioxidante más importante del glutatión es eliminar el  $H_2O_2$  y la peroxidasa lipídica. El glutatión también está implicado en la reducción de diversos antioxidantes a su estructura original. El glutatión reduce los radicales de las vitaminas E y C ( $\alpha$ -tocoferol y semidehidroascorbato, respectivamente), regenerando las vitaminas E y C. La concentración más alta de glutatión se encuentra en el hígado, mientras que en los pulmones, los riñones y el corazón sólo es la mitad que en el hígado (Halliwell y Gutteridge, 1989). Las fibras oxidativas de contracción lenta (ST) del músculo esquelético contienen seis veces más glutatión que las fibras glucolíticas de contracción rápida (FT) (Ji, 1995). Comparativamente, los eritrocitos contienen una elevada cantidad de glutatión. Éste se encuentra en menores proporciones en el plasma (Kretzschmar *et al.*, 1991; Ji *et al.*, 1992).

Los niveles intracelulares de glutatión dependen del consumo del glutatión a partir de la sangre, la síntesis intracelular, la utilización y la regeneración. La síntesis de glutatión se da principalmente en el hígado, órgano que contiene una gran reserva de este antioxidante y que lo suministra al torrente circulatorio. En el hígado, los aminoácidos y las hormonas disponibles controlan la síntesis de glutatión estimulada a su vez por la insulina y los glucocorticoides a través de la inducción de la glutamil cisteína sintetasa. La adrenalina y el glucagón potencian la liberación de glutatión desde el hígado (Lu *et al.*, 1990)

La vitamina E actúa como un antioxidante y estabilizador de membrana (Burton e Ingold, 1989; Van Acker *et al.*, 1993). La vitamina E elimina directamente diversos tipos de radicales libres, incluidos el superóxido, el radical hidroxil y los peróxidos lipídicos, utilizando el grupo hidroxil como dador de un protón o aceptor de un electrón. El radical de vitamina E resultante reaccionará finalmente consigo mismo o con otro radical peroxil para formar un subproducto de degeneración no reactivo. Como resultado de estas reacciones, los tejidos pierden su contenido en vitamina E. Al mismo tiempo, el radical de vitamina E puede ser regenerado a vitamina E mediante su interacción con el ácido ascórbico o el glutatión (véase Tiidus y Houston, 1995).

Una de las consecuencias perjudiciales de la acción de los radicales libres es la aparición de un desequilibrio entre la producción de oxidantes (radicales libres) y la actividad del sistema antioxidante. En esta situación, llamada estrés oxidativo, se produce la oxidación de componentes celulares. El estrés oxidativo aparece cuando las defensas antioxidantes locales están agotadas debido a un elevado nivel de oxidantes o cuando el ritmo de reacciones de radicales es mayor que el ritmo de los mecanismos de defensa antioxidantes (Buetimmer, 1993). Durante los ejercicios intensos, la posibilidad de un estrés oxidativo (Alessio, 1993; Ji 1995) se hace evidente por la acumulación de radicales libres en los músculos esqueléticos además de una lesión oxidativa de los lípidos, proteínas y ADN del interior de las fibras musculares esqueléticas (para más información, véase Powers *et al.*, 1999). Un artículo publicado por Davies *et al.*, (1982) fue de los primeros en proporcionar argumentos sobre la posibilidad de las lesiones oxidativas producidas por el ejercicio. Reid *et al.*, (1992a; 1992b) establecieron la cinética de los oxidantes intracelulares y demostraron una liberación extracelular de radicales en el músculo esquelético.

La mayoría de los estudios, aunque no todos, señalan que el entrenamiento de resistencia aumenta la actividad de las enzimas antioxidantes en los músculos de ratas y perros (para más información, véase Powers *et al.*, 1999). El efecto del entrenamiento es más pronunciado en las fibras oxidativas, mientras que las fibras glucolíticas de contracción rápida muestran un moderado descenso de la actividad de la superóxido dismutasa (Powers *et al.*, 1994). Los estudios biopsicos en seres humanos han confirmado la elevada actividad de las enzimas antioxidantes inducidas por el entrenamiento en el músculo vasto lateral. Jenkins (1988) descubrió que la actividad de la superóxido dismutasa en personas entrenadas es mayor que en personas no entrenadas y que existe una relación lineal entre la actividad de esta enzima y el  $\dot{V}O_2$  máx Hellestein *et al.*, (1996) hallaron una mayor actividad de la glutatión peroxidasa tras 7 semanas de entrenamiento en ciclismo de velocidad. Por el contrario, Tiidus *et al.*, (1996) no descubrieron ningún cambio de la actividad de la superóxido dismutasa, la catalasa y la glutatión peroxidasa durante 8 semanas con sesiones de entrenamiento aeróbico de 35 min de duración (3 veces a la semana), a pesar del significativo incremento del  $\dot{V}O_2$  máx y la actividad de la citrato sintasa. Sigue existiendo la duda de si la duración del entrenamiento o la carga del ejercicio fueron suficientes. Los experimentos realizados en ratas demostraron que el efecto del entrenamiento sobre la actividad de la glutatión peroxidasa fue insignificante cuando la duración de las sesiones diarias de carrera era de 30 min. El efecto

sí aparecía en las sesiones de 60 min y alcanzaba el valor máximo cuando la duración de la carrera diaria era de 90 min (Powers *et al.*, 1994).

Aunque el efecto del entrenamiento sobre el contenido en glutatión varía en función de las distintas especies y tejidos animales, el resultado dominante es que el entrenamiento aumenta el contenido en glutatión de los músculos esqueléticos (para más información, véase Powers *et al.*, 1999). Los estudios realizados por Sen *et al.*, (1992) en perros y ratas demostraron que el entrenamiento aumenta el contenido en glutatión, pero deja invariable la glutatión peroxidasa del hígado. Tiidus *et al.*, (1996) no consiguieron demostrar un incremento del contenido en glutatión del músculo vasto lateral tras 8 semanas de entrenamiento de resistencia.

Un estudio realizado en seres humanos demostró que los corredores de larga distancia tienen una mayor concentración de glutatión en el plasma sanguíneo que las personas desentrenadas, aunque no se encontró ninguna diferencia en la actividad de la peroxidasa lipídica en plasma. Un test ergométrico incremental no produjo ningún cambio de estos parámetros en personas desentrenadas, pero hizo descender ambos índices en los corredores (Kretschmar *et al.*, 1991).

En otro estudio realizado en seres humanos, se hizo la medición del estado antioxidante total del plasma utilizando 2,2'-azino-di-[3-etilbenzotiazolina sulfonato] (ABTS) incubado con peroxidasa (p. ej.: met-mioglobina) y  $H_2O_2$  para producir el radical catión  $ABTS^+$ . Los antioxidantes añadidos a la muestra hicieron desaparecer el producto coloreado en una cantidad proporcional a su concentración (Miller *et al.*, 1993). Se estudió a 29 mujeres (con edades comprendidas entre los 66 y los 82 años) utilizando este método. No obstante, no se pudo establecer una correlación entre el estado antioxidante total del plasma y el  $\dot{V}O_2$  máx o con el gasto medio diario de energía. En este estudio, también se valoraron las actividades de la superóxido dismutasa y la glutatión peroxidasa en los eritrocitos y la actividad de la glutatión peroxidasa en el plasma. Se encontró una correlación negativa significativa entre el  $\dot{V}O_2$  máx y el gasto medio de energía diaria en las actividades de la superóxido dismutasa y la glutatión peroxidasa de los glóbulos rojos, pero no se detectó ningún cambio de la actividad plasmática de la glutatión peroxidasa. La peroxidación lipídica fue valorada mediante la medición espectrofluorométrica de las sustancias reactivas del ácido tiobarbitúrico y los resultados mostraron una correlación significativa de este índice con el  $\dot{V}O_2$  máx.

Otros estudios han proporcionado resultados que indican que según la formación de malondialdehído, un subproducto de la peroxidación lipídica, o de sustancias reactivas del ácido tiobarbitúrico, la peroxidación

lipídica aumenta en los músculos esquelético y cardíaco y en el plasma tras la realización de un ejercicio intenso (Sen, 1995). Una prueba de esfuerzo incremental de 14 min de duración no mostró ningún aumento de la producción de malondialdehído, mientras que sí lo hizo tras un ejercicio de 30 min de duración al nivel del umbral anaeróbico (Sen *et al.*, 1994). En personas entrenadas, el aumento de malondialdehído tras el ejercicio es inferior que en las personas sedentarias (Alessio y Goldfarbd, 1988; Alessio, 1993). Una serie de ejercicios de resistencia aumentó la actividad plasmática del malondialdehído y la creatincinasa, con valores máximos a las 6 y 24 h posteriores al ejercicio. La ingesta de vitamina E redujo significativamente los valores máximos, obviamente, a través del efecto protector de membrana de la vitamina E (McBride *et al.*, 1998).

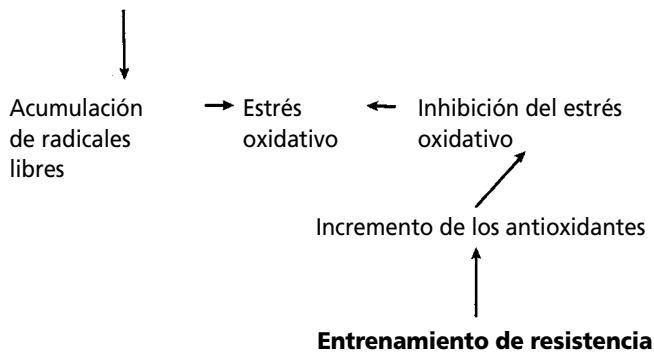
Algunos artículos confirman el efecto del entrenamiento sobre la actividad de las enzimas antioxidantes en los eritrocitos (Mena *et al.*, 1991; Roberson *et al.*, 1991). Sin embargo, otros estudios no han conseguido detectar el efecto del entrenamiento sobre la actividad enzimática en los eritrocitos (Alessio y Goldfarbd, 1988). Una sesión de 22 km de bicicleta no modificó la actividad enzimática antioxidante en los eritrocitos, pero aumentó la actividad de la superóxido dismutasa y redujo la de la catalasa en ciclistas profesionales tras 2.800 km recorridos durante 20 días (Mena *et al.*, 1991). Ohno *et al.*, (1986) no hallaron ningún cambio en la actividad de la superóxido dismutasa en los eritrocitos tras un breve ejercicio realizado por hombres jóvenes sedentarios.

Uno de los marcadores de la oxidación de los radicales libres es el pentano del aire espirado. Se descubrió un aumento de la cantidad de pentano espirado durante un ejercicio realizado al 75% del  $\dot{V}O_2$  máx (Dillard *et al.*, 1978). La aplicación de este método requiere la inhalación de aire sin pentano. Normalmente, en las ciudades, la contaminación del aire provoca la inhalación de pentano y, aunque en modestas cantidades, puede inducir a error. En conclusión, el ejercicio agudo intenso puede provocar la acumulación de radicales libres, mientras que el entrenamiento genera posibilidades para la inhibición del estrés oxidativo aumentando la capacidad de los sistemas antioxidantes (figura 6.8).

## Índices inmunológicos

La defensa contra los invasores que penetran en el organismo y contra las proteínas endógenas defectuosas se realiza mediante la combinación de las acciones de diversos procesos inmunológicos. El objetivo del breve resumen que se incluye en esta sección es propor-



**Ejercicio agudo**

**Figura 6.8.** Efectos del ejercicio agudo y el entrenamiento sobre el estrés oxidativo. El ejercicio agudo intenso favorece la acumulación de radicales libres y, por lo tanto, el estrés oxidativo. El entrenamiento de resistencia aumenta los niveles de antioxidantes y, en consecuencia, inhibe el estrés oxidativo.

cionar unos conocimientos elementales sobre los distintos procesos inmunológicos a fin de conocer la información que podemos obtener de los diversos índices de actividad inmunitaria para el control del entrenamiento.

## Características generales de la respuesta inmunitaria

La inmunidad es la capacidad del organismo para luchar contra los (micro) organismos y las toxinas que intentan dañar los tejidos y órganos. Las herramientas utilizadas por la inmunidad innata son:

- fagocitosis,
- enzimas digestivas que destruyen los microorganismos que penetran en el estómago con los alimentos,
- resistencia de la piel,
- compuestos en la sangre (lisozimas, polipéptidos básicos, complejos complementarios) que atacan a los organismos extraños y las toxinas, y los destruyen,
- linfocitos que reconocen y destruyen las células extrañas, las células tumorales y algunas células infectadas.

La inmunidad adquirida se desarrolla específicamente contra agentes invasores concretos (bacterias patógenas, virus, toxinas, proteínas extrañas). La inmunidad adquirida está formada por la inmunidad humo-

ral (inmunidad de células B) y la inmunidad mediada por células (inmunidad de células T).

La inmunidad humoral está constituida por los anticuerpos de la sangre (moléculas de globulina) capaces de atacar al agente invasor. El mecanismo que reconoce la invasión inicial y su naturaleza específica está relacionado con los antígenos, unas proteínas específicas o polisacáridos de cadena larga que contienen las toxinas o los microorganismos. Los antígenos desempeñan su función entrando en contacto con los linfocitos.

Los linfocitos no sólo están en la sangre, también se encuentran en los ganglios linfáticos y en tejidos linfoides específicos (bazo, áreas submucosas del tracto gastrointestinal, amígdalas y vegetaciones adenoides en la garganta y la faringe). Los linfocitos de la médula ósea constituyen una reserva que regenera los linfocitos circulantes. Algunos linfocitos migran al timo, donde también son reprocesados para formar los linfocitos T, responsables de la inmunidad mediada por células. Otros linfocitos forman anticuerpos, llamados también linfocitos B, responsables de la inmunidad humoral. Cuando un antígeno específico entra en contacto con los linfocitos T y B, algunos linfocitos T se activan para formar células T y algunos linfocitos B se activan para formar anticuerpos. Además, las células T y los anticuerpos reaccionan específicamente contra el agente invasor que fue reconocido por el tipo particular de antígeno que inició el desarrollo de las células T y los anticuerpos.

Los anticuerpos producidos circulan por todo el organismo. Los anticuerpos (inmunoglobulinas) se dividen en cinco clases: IgM, IgG, IgA, IgD y IgE. Las IgG constituyen aproximadamente el 75% de los anticuerpos de una persona normal. Los anticuerpos atacan al invasor directamente o activan un sistema complementario que destruye al invasor.

Las células T se clasifican en tres grupos: células T cooperadoras, células T citotóxicas y células T supresoras. La mayoría son células T cooperadoras que forman una serie de mediadores proteicos (linfocinas), los cuales actúan sobre las demás células del sistema inmunitario y sobre la médula ósea. Las linfocinas más importantes son la interleucina 2, la interleucina 3, la interleucina 4, la interleucina 5, la interleucina 6, el factor estimulante de la colonia de granulocitos-monocitos y el interferón  $\gamma$ . Sin las linfocinas de las células T cooperadoras, el resto del sistema inmunitario se queda prácticamente paralizado. La interleucina 1 es secretada por los macrófagos y estimula el crecimiento y la reproducción de linfocitos específicos.

Las células T citotóxicas atacan a las células directamente. Este tipo de células T es capaz de destruir los microorganismos e incluso algunas de las células del

propio cuerpo. Las proteínas receptoras de la superficie de las células citotóxicas las hacen capaces de unirse fuertemente a los microorganismos o las células que contienen el antígeno de unión específico. A continuación, la célula citotóxica secreta unas proteínas perforadoras (perforinas) para después liberar sustancias citotóxicas directamente en la célula atacada, que se hincha y poco después se disuelve completamente.

## Efectos del ejercicio y el entrenamiento sobre la actividad inmunitaria

Algunos estudios y artículos han demostrado que el entrenamiento altera la susceptibilidad frente a la enfermedad. El entrenamiento moderado tipo *jogging* u otras actividades recreativas no incrementa el riesgo de sufrir enfermedades infecciosas, sino todo lo contrario, mejora la resistencia del organismo frente a los agentes patógenos. Sin embargo, los programas de entrenamiento intenso en los deportistas de alto nivel, junto con el estrés físico y emocional propio de las competiciones, elevan los índices de enfermedades infecciosas, especialmente de las vías respiratorias altas (véase Roberts, 1986; Shephard, 1986; Mackinnon, 1992; Nieman, 1994a, 1994b). Al mismo tiempo, el efecto beneficioso para la salud del ejercicio sistemático se ha expuesto ampliamente (Bouchard *et al.*, 1993). La expresión del efecto beneficioso para la salud se manifiesta en un importante descenso de la mortalidad en la edad mediana (Blair *et al.*, 1989) y un menor riesgo de padecer diversos cánceres (Col *et al.*, 1988). Este beneficioso efecto para la salud probablemente esté relacionado con los cambios inducidos en el organismo por el entrenamiento que, simultáneamente, son esenciales para mejorar la capacidad de rendimiento deportivo y del mecanismo de adaptación en general (Viru y Smirnova, 1995). No obstante, el intenso entrenamiento necesario para conseguir un alto rendimiento puede agotar la adaptabilidad del organismo. En consecuencia, se suceden una cascada de cambios que sensibilizan al organismo ante el posible ataque de agentes patógenos, especialmente aquéllos contra los cuales debe luchar el sistema inmunitario.

### Inmunidad innata

Algunos estudios han proporcionado evidencias de que el ejercicio agudo aumenta la actividad fagocítica. Este resultado ha sido obtenido en relación con los macrófagos del tejido conectivo tras 15 km de carrera intensa en deportistas de resistencia, en combinación con un elevado contenido de la enzima lisosomal de los ma-

crófagos (Fehr *et al.*, 1989). Tras 1 h de ciclismo al 60% del  $\dot{V}O_2$ máx, la actividad oxidativa de los neutrófilos aumentó durante 6 h en personas entrenadas y no entrenadas (Smith *et al.*, 1990). También se detectó un incremento de la activación de los neutrófilos tras una carrera de 2 o 10 km (Shaefer *et al.*, 1987). Por el contrario, la actividad fagocítica de los monocitos sanguíneos descendió tras una carrera máxima de corta duración (Bieger *et al.*, 1980). Una investigación realizada por Gabriel *et al.*, (1992b) demostró que tras una carrera de ultradistancia la capacidad fagocítica de la sangre aumenta, mientras que la capacidad fagocítica para un neutrófilo circulante se reduce. Además, la carrera hasta el agotamiento aumenta la actividad inhibidora del crecimiento (citostática), pero no la actividad citotóxica (eliminadora) de los macrófagos murinos contra las células tumorales (Lotzerich *et al.*, 1990).

Los efectos del ejercicio sobre el título del complemento total y sobre las fracciones C3 y C4 del suero fueron diversos en los casos en los que aparecieron (véase Mackinnon, 1992). El nivel de la proteína reactiva C aumentó durante 4 días tras 2 o 3 h de carrera (Liesen *et al.*, 1977). Nueve semanas de entrenamiento redujeron el nivel de la proteína reactiva C en reposo y eliminaron la respuesta a 2 h de carrera (Liesen *et al.*, 1977).

### Linfocitos B y T

Con el ejercicio aparece un pronunciado incremento de la población de células B con una rápida vuelta a los niveles basales (Steel *et al.*, 1974; Bieger *et al.*, 1980). Esta respuesta es mayor en personas desentrenadas en comparación con los deportistas (Ferry *et al.*, 1990). Durante la carrera de resistencia, los cambios observados en las células B fueron mínimos en los corredores de maratón experimentados (Nieman *et al.*, 1989b). Por otra parte, se detectó un mayor número de células B tras 40 min de ejercicio al 85% del  $\dot{V}O_2$ máx, pero no se observó ningún cambio cuando el ejercicio se realizó al 50% del  $\dot{V}O_2$ máx (Nieman *et al.*, 1994).

Los ejercicios máximos de corta duración aumentan la población de células T en la circulación, principalmente en personas desentrenadas. Durante el ejercicio prolongado, la respuesta es diversa, con un predominio del descenso de la población de células T (Steel *et al.*, 1974; Moorthy y Zimmerman, 1978; Bieger *et al.*, 1980; Oshida *et al.*, 1988; Nieman *et al.*, 1989b). Una prueba de esfuerzo incremental de 19 min de duración provocó un incremento paralelo del número de células T totales y de los subgrupos de células T cooperadoras y supresoras (Lewicki *et al.*, 1988). No obstante, Gabriel *et al.*, (1991a, 1992a) no hallaron cambios en la cantidad de células T cooperadoras/supresoras tras ejercicios intensos de gran intensidad. Según los

resultados obtenidos por Nieman *et al.*, (1994), un ejercicio de 40 min de duración de gran intensidad (80% del  $\dot{V}O_2$ máx) provocó un aumento del número de linfocitos T, T-cooperadores/inductores y T-supresores en la circulación. A intensidad moderada (50% del  $\dot{V}O_2$ máx) el ejercicio de la misma duración no causó ningún cambio en el número de células de estos subgrupos. Gabriel *et al.*, (1992b) confirmaron que el ejercicio al 85 y el 100% del umbral anaeróbico individual aumentaba el número de células T cooperadoras/inductoras y supresoras.

Algunas linfocinas se originan a partir de las células T cooperadoras. La producción de interleucina 2 se reduce durante el ejercicio (Lewicki *et al.*, 1988), mientras que la actividad del interferón  $\alpha$  aumenta durante 1 hora de ciclismo al 70% del  $\dot{V}O_2$ máx (Viti *et al.*, 1985). La concentración de la interleucina 6 en el plasma sanguíneo aumenta durante 1 hora de ciclismo al 75% del  $\dot{V}O_2$ máx y, finalmente, el factor  $\alpha$  de necrosis tumoral permanece invariable inmediatamente después de 5 min de carrera, pero se eleva 2 h después (Espersen *et al.*, 1990).

La producción de interleucina 1 por los macrófagos aumenta durante y después del ejercicio prolongado (Cannon y Kluger, 1983; Lewicki *et al.*, 1988). El nivel de la interleucina 1 en reposo es mayor en los corredores de resistencia que en las personas desentrenadas (Evans *et al.*, 1986).

Haahr *et al.*, (1991) investigaron la acción de 60 min de bicicleta al 75% del  $\dot{V}O_2$ máx sobre la producción *in vitro* de células mononucleares sanguíneas productoras de interleucina y hallaron un aumento de la interleucina 6 y un menor incremento de las interleucinas  $\alpha$  y  $\beta$ . El efecto del ejercicio sobre la producción del factor  $\alpha$  de necrosis tumoral, la interleucina 2 y el interferón  $\gamma$  no fue significativo. Según los resultados de Tvede y col (1993), la producción de interleucina 2 por las células mononucleares sanguíneas descendió al 75% del  $\dot{V}O_2$ máx y no se hallaron cambios significativos 1 hora después de ejercicios realizados al 25 o al 50% del  $\dot{V}O_2$ máx.

El incremento de interleucina 1 $\beta$  persistió en el tejido muscular durante 5 días tras la realización de ejercicio excéntrico (Cannon *et al.*, 1989).

El tercer subgrupo de células T constituye las células asesinas naturales (*natural killer* = NK), en cuyo número se hallaron importantes cambios. Tras varios ejercicios, el incremento del número de células asesinas fue del 50 al 300% (Brahmi *et al.*, 1985; Lewicki *et al.*, 1987; Pedersen y col., 1989; Tvede *et al.*, 1989). La respuesta dependió de la intensidad del ejercicio (Gabriel *et al.*, 1991b, 1992b; Nieman *et al.*, 1994), aunque también se han publicado estudios cuyos resultados no descubrieron ningún cam-

bio del número de células asesinas (Mackinnon *et al.*, 1988; Berk *et al.*, 1990). Mediante el análisis de los resultados obtenidos por varios estudios, Pedersen *et al.*, (1994) concluyeron que la intensidad del ejercicio es la responsable del grado de incremento del número de células asesinas, aunque los ejercicios de más de 1 h de duración ejercen una acción supresora. Durante la recuperación posterior al ejercicio, el número de células asesinas puede permanecer elevado (Pedersen *et al.*, 1990) o bien descender y continuar bajo de 21 a 24 h (Mackinnon *et al.*, 1988; Berk *et al.*, 1990).

La actividad de las células asesinas puede aumentar más en los ejercicios de corta duración; no obstante, tras ejercicios intensos o agotadores y prolongados, la actividad de las células asesinas se suprime (Targan *et al.*, 1981; Brahmi *et al.*, 1985; Mackinnon *et al.*, 1988; Pedersen *et al.*, 1988; véase también los artículos de Keast *et al.*, 1988; Mackinnon *et al.*, 1989; Pedersen y Brunsgaard 1995).

Tvede *et al.*, (1993) demostraron que las actividades de las células asesinas y la linfocina estimulante de las células asesinas aumentaban durante 2 h de ejercicio realizado al 25 y el 50% del  $\dot{V}O_2$ máx. Por el contrario, a intensidades del 75% del  $\dot{V}O_2$ máx, la actividad era claramente suprimida.

Tras un ejercicio cíclico de 60 min de duración al 60% del  $\dot{V}O_2$ máx se produjo un marcado aumento de la actividad de las células asesinas, pero se observó un descenso hasta casi la mitad del valor inicial entre los 30 y los 60 min de recuperación (Shinkai *et al.*, 1992).

## Inmunoglobulinas

Ni los ejercicios intensos ni los máximos de corta duración (Nieman *et al.*, 1989a) o prolongados (Hanson y Flaherty, 1981; Mackinnon *et al.*, 1989) provocan cambio alguno del nivel sanguíneo de IgG, IgA, IgM e IgE. No obstante, la producción *in vitro* de IgG, IgA e IgM por los linfocitos disminuyó cuando se extrajo una muestra de sangre tras 15 min de ciclismo (Hedfors *et al.*, 1983).

Tras una carrera de maratón, el título de inmunoglobulina específica en suero a la inyección de toxina tetánica aumentó ligeramente (Eskola *et al.*, 1978).

En el fluido mucoso, la inmunoglobulina dominante es la IgA, un agente especial contra los microorganismos que provocan infecciones en las vías respiratorias altas. El ejercicio disminuye los niveles de IgA de la mucosa salival y nasal en deportistas entrenados en resistencia (Tomasí *et al.*, 1982; Mackinnon *et al.*, 1989; Muns *et al.*, 1989; Tharp y Barnes, 1990) y en deportistas de juegos deportivos (Mackinnon *et al.*, 1991).

Los resultados presentados demuestran que el sistema inmunitario responde al ejercicio agudo (figura 6.9). De mayor importancia para el control del entrena-

miento son las alteraciones de las actividades inmunitarias durante el entrenamiento y el sobreentrenamiento. Cuando se pretende utilizar los índices inmunológicos para el control del entrenamiento, hay que prestar especial atención a la citometría de flujo, un método que nos permite investigar un amplio espectro de parámetros inmunológicos (véase Gabriel y Kindermann, 1995).

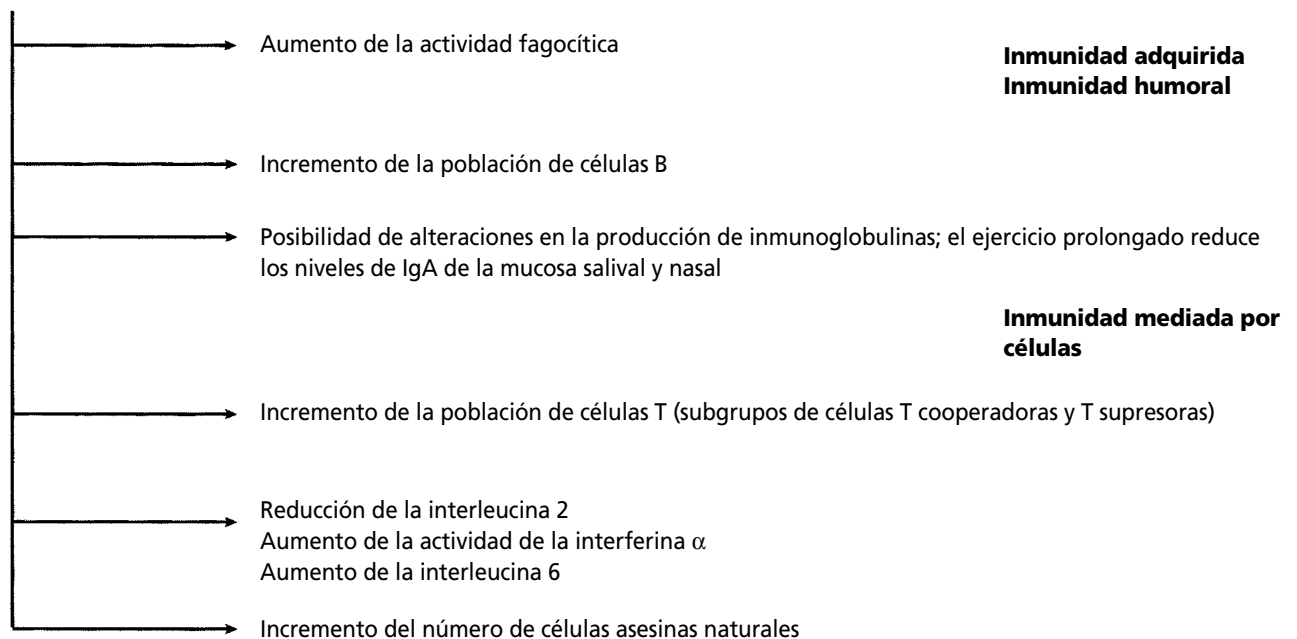
## Equilibrio hidroelectrolítico

Excepto las proteínas, el resto de componentes del plasma sanguíneo pueden pasar libremente a través de las paredes de los capilares. En consecuencia, su concentración en el plasma y el líquido intersticial es prácticamente la misma. No obstante, aparecen diferencias significativas cuando se comparan las concentraciones del  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$  e iones sulfato en el líquido intersticial y el compartimiento intracelular, debido a que la membrana plasmática de las células tiene permeabilidad selectiva. Como consecuencia, las concentraciones de los iones sodio,

calcio, cloro y bicarbonato son mayores fuera de la membrana plasmática, y las concentraciones de iones potasio, magnesio, fosfato y sulfato lo son dentro de la membrana celular. Así, las concentraciones iónicas intracelulares difieren de las extracelulares. En otras palabras, existe un gradiente iónico entre estos dos compartimientos.

Las actividades de la vida diaria son posibles si las concentraciones a ambos lados de la membrana citoplasmática son constantes y, en consecuencia, los gradientes iónicos de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  son suficientes para asegurar el rápido intercambio iónico necesario para desencadenar las principales funciones específicas de la actividad celular. El primer paso es el cambio de la permeabilidad de la membrana citoplasmática. Un aumento de la permeabilidad permite la entrada de iones sodio hacia el compartimiento intracelular, seguida de una salida de iones potasio hacia el compartimiento extracelular. La despolarización iniciada por el flujo de iones a través del sarcolema influye también en la liberación de iones  $\text{Ca}^{2+}$  desde el retículo endoplasmático (en el caso de las fibras musculares llamado retículo sarcoplasmático).

### Efectos del ejercicio



**Figura 6.9.** Efectos del entrenamiento sobre diversos índices de las actividades inmunitarias. Estos cambios son más pronunciados tras un ejercicio intenso, especialmente en personas desentrenadas. Existe la posibilidad de una supresión de las actividades inmunitarias con el ejercicio prolongado.

Cuando la corriente despolarizadora de los túbulos T alcanza las cisternas terminales, el  $\text{Ca}^{2+}$  almacenado es liberado desde el retículo hacia el endoplasma (sarcoplasma) mediante la apertura de unos canales especiales para la salida del calcio. Se han obtenido suficientes evidencias de que en diversos tipos de fatiga la falta de liberación de calcio es un factor importante (para más información, véase Allen *et al.*, 1999). Los iones calcio son necesarios para la realización de actividades celulares específicas y para los procesos energéticos que aseguran la producción de energía.

Para repetir las actuaciones cíclicas de las manifestaciones funcionales celulares, deben interrumpirse los intercambios iniciales y restablecerse las condiciones de reposo. Para ello es necesario el intercambio iónico opuesto, es decir, salida de  $\text{Na}^+$  desde la célula, entrada de  $\text{K}^+$  al interior de la célula y reabsorción del  $\text{Ca}^{2+}$  por el retículo sarcoplasmático. Estos movimientos iónicos se realizan contra gradiente y, por lo tanto, requieren un aporte de energía para el funcionamiento de las bombas iónicas. Dichos movimientos están relacionados con la degradación del adenosín trifosfato (ATP) y en consecuencia, con la liberación de energía. La membrana contiene ATPasas específicas que catalizan la hidrólisis del ATP y cuyos activadores determinan la naturaleza específica de estas ATPasas. En la membrana plasmática, los activadores son una elevada concentración de  $\text{Na}^+$  en el interior de la célula y un aumento de la concentración de  $\text{K}^+$  fuera de la célula. La enzima implicada se llama ATPasa activadora de  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ . En la membrana del retículo endoplasmático (sarcoplasmático), la ATPasa  $\text{Ca}^{2+}$  es activada por un aumento de la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  en el endoplasma.

Normalmente, el cese de la señal de excitación provoca una rápida relajación de las fibras musculares debido al cierre de los canales de liberación del  $\text{Ca}^{2+}$  y al consumo de  $\text{Ca}^{2+}$  por el retículo. Un tipo de insuficiencia cardíaca llamado «defecto de diástole» está provocado por una relajación insuficiente de las fibras del miocardio como consecuencia de una concentración de iones calcio en el sarcoplasma superior al nivel normal de reposo tras cada sístole (Meerson, 1983). Una disminución del consumo de iones calcio por el retículo endoplasmático se asocia con un incremento del tiempo necesario para la relajación de los músculos esqueléticos en el hombre durante el ejercicio (Gollnick *et al.*, 1991). No obstante, la actividad de la ATPasa- $\text{Ca}^{2+}$  (Körge y Campbell, 1994) y la actividad de la ATPasa- $\text{Na}^+\text{-K}^+$  (Han *et al.*, 1992) dependen de las condiciones locales (microentorno de la enzima). Los cambios del índice de relajación y la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  del sarcoplasma durante la fatiga y recuperación frecuentes pueden explicarse por una disminu-

nución del funcionamiento de la bomba de  $\text{Ca}^{2+}$  como resultado de los cambios de la concentración de sustrato/producto en el microentorno de la ATPasa (Körge y Campbell, 1995). Lo más importante es la unión a la membrana de la creatín fosfocinasa. La capacidad para mantener un microentorno favorable a la función de la ATPasa podría estar disminuida en los músculos fatigados (para más información, véase Körge y Campbell, 1995; Körge, 1999).

El descenso de la capacidad de trabajo de los músculos esqueléticos también puede estar provocado por una función insuficiente de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  en el sarcolema de las fibras musculares esqueléticas (Clausen y Everts, 1991; Clausen *et al.*, 1993). En reposo, sólo el 5% de las bombas  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  está activo, mientras que durante las contracciones repetidas a un ritmo elevado, prácticamente todas las bombas entran en acción (Clausen *et al.*, 1998). En los músculos en los que la capacidad de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  es reducida, se acelera la disminución de la fuerza desarrollada durante una estimulación eléctrica continua (figura 6.10) y la recuperación subsiguiente se retrasa considerablemente. La activación de la función de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  con adrenalina provocó resultados contradictorios (para más información véase Clausen y Everts, 1991; Clausen *et al.*, 1998). Estos resultados establecieron una relación entre el funcionamiento de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  y la fatiga muscular (véase Sejersted, 1992; Fitts, 1994; Green, 1998; Lunde *et al.*, 1998; MacKenna, 1992, 1999).

La acumulación intracelular de iones  $\text{Na}^+$  provocada por un funcionamiento insuficiente de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  aumenta la osmolalidad intracelular y causa una entrada de agua en el interior de las fibras de los músculos esqueléticos (Körge y Viru, 1971a) y el miocardio (Körge y Viru, 1971b; Körge *et al.*, 1974a 1974b) hasta provocar un edema celular durante el ejercicio prolongado. Los experimentos realizados en seres humanos han confirmado que la hiperpotasemia inducida por el ejercicio está asociada a un descenso del  $\text{K}^+$  y un aumento del  $\text{Na}^+$  intracelular de los músculos activos (Sjøgaard *et al.*, 1985; Medbø y Sejersted, 1990). Las muestras para biopsia tomadas poco después del final del ejercicio también han confirmado una acumulación de agua intracelular en el ser humano (Sjøgaard y Saltin, 1982) probablemente debido a que, junto al  $\text{Na}^+$  que permanece en las células, también se acumulan metabolitos intracelulares (Lundswall *et al.*, 1972).

Como la mayoría de los metabolitos se mueven libremente a través del sarcolema, también pueden acumularse en el líquido intersticial muscular. En este sentido, se ha detectado una acumulación de líquido en el compartimiento intersticial de los músculos activos (Sjøgaard y Saltin, 1982). Sejersted *et al.*, (1986) postula-

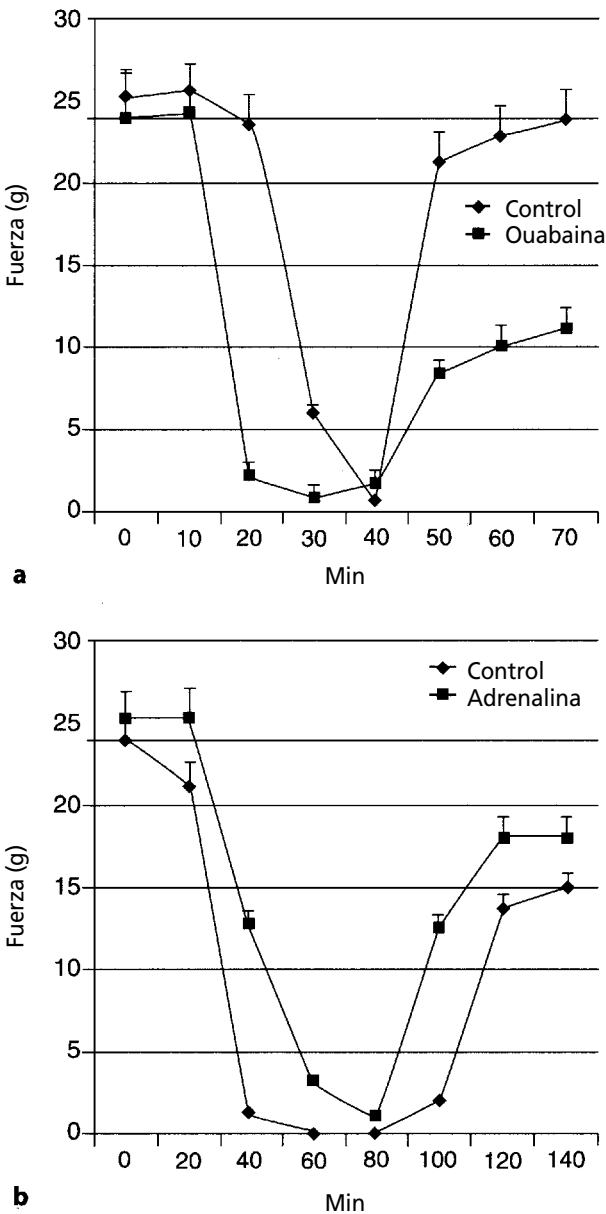
ron que durante el ejercicio de gran intensidad y corta duración, las células musculares se hinchan debido al consumo de líquido carente de solutos. Durante los pri-

meros min de la recuperación, el líquido se redistribuye en el intersticio, causando una concentración plasmática de sodio para normalizar en la cara de volumen plasmático reducido.

Un funcionamiento insuficiente de la bomba de  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  también reduce el gradiente iónico de  $\text{K}^+$  mediante un incremento de la concentración de potasio en el líquido extracelular. En este sentido, se ha detectado un aumento del nivel de potasio plasmático en deportistas y personas desentrenadas tras la realización de un ejercicio intenso (para más información, véase Saltin y Costill, 1988; Lindinger y Sjøgaard, 1991). El  $\text{K}^+$  plasmático aumenta en relación con la intensidad del ejercicio (Green *et al.*, 1993), y este aumento se considera como un fenómeno relacionado con o indicador de fatiga (Sjøgaard, 1991). El entrenamiento de resistencia y velocidad influye en estos flujos; así, tras la reducción de un entrenamiento de resistencia, disminuyó el índice de pérdida de  $\text{K}^+$  por los músculos esqueléticos en contracción (Kiens y Saltin, 1989). Por otra parte, el entrenamiento de velocidad reduce la respuesta de  $\text{K}^+$  plasmático al ejercicio máximo (McKenna *et al.*, 1993, 1996). Aparentemente, estas consecuencias del entrenamiento tienen una relación con los efectos del entrenamiento sobre las bombas  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  y la actividad de la  $\text{ATPase-Na}^+\text{-K}^+$  en los músculos esqueléticos (para más información, véase Green, 1998; McKenna, 1999). La acumulación intracelular de sodio y agua no puede ser medida en el control del entrenamiento. Sin embargo, el incremento del potasio en sangre puede utilizarse para la evaluación de la función de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  en deportistas durante la realización de un ejercicio intenso.

Además del funcionamiento de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ , existen otros factores que influyen en el nivel de sodio y potasio extracelular durante el ejercicio. El aumento de la concentración de potasio en plasma está favorecido por la liberación de iones potasio durante la hidrólisis del glucógeno debido a que ambos elementos se almacenan juntos (Fenn, 1939; Bergström *et al.*, 1973). Bergström *et al.*, (1973) calcularon que se acumulaban aproximadamente 18 mg de potasio por cada gramo de glucógeno depositado. Las proteínas también pueden unirse al potasio (Fenn, 1936).

Los cambios del sodio que se producen en el plasma durante el ejercicio son discretos y en muchas ocasiones, imperceptibles. Cuando los cambios de los niveles de sodio y potasio del plasma son corregidos respecto a la hemoconcentración, los cambios detectados en el nivel de sodio desaparecen transcurrido tan sólo 1 min después de la realización de un ejercicio intenso. Durante la recuperación posterior al ejercicio, entre los 2 y los 10 min, la concentración real de sodio se situó cerca de los niveles iniciales, pero el nivel corregido de sodio



**Figura 6.10.** Efectos del bloqueo de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  con (a) ouabaina y de la estimulación de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  con (b) adrenalina sobre el desarrollo de la fatiga en el músculo sóleo aislado en una solución tampón rica en  $\text{K}^+$  (12,5 mmol). Nótese que la fuerza muscular decrece a un ritmo elevado cuando la función de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ha sido parcialmente bloqueada por la ouabaina, y a una menor velocidad cuando la misma función es estimulada por la adrenalina.

Adaptado de T. Clausen y M. R. Everts, 1991.

fue significativamente inferior a los niveles basales (Medbø y Sejersted, 1985). Durante cinco repeticiones de corta duración (45 a 60 s) de un ejercicio intenso, la concentración no corregida de  $\text{Na}^+$  se elevó de un 4 a un 8%, mientras que la concentración de potasio se incrementó más de un 100%. No obstante, durante los intervalos de reposo de unos 4 a 4,5 min de duración, los niveles de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  descendieron rápidamente; las concentraciones de potasio cayeron a valores inferiores a los basales (Hermansen *et al.*, 1984).

Las pérdidas de sodio a través del sudor también pueden influir en el gradiente iónico de  $\text{Na}^+$ . Esta influencia está reducida por el mecanismo de conservación de sales de las glándulas sudoríparas, cuya consecuencia es una concentración de sodio inferior en el sudor que en el plasma. La osmolalidad total del sudor es 80 a 185 mOsm/l, mientras que en el plasma y en el músculo la osmolalidad es 302 mOsm/l. El nivel de potasio en el compartimento extracelular está controlado por el «lavado». La principal manifestación reguladora es un aumento de la excreción renal de potasio estimulada por la aldosterona para evitar la acumulación de potasio en el compartimento extracelular y, en consecuencia, para reducir el gradiente de potasio. En las glándulas sudoríparas, el mecanismo de conservación no funciona para el potasio. A diferencia de otros iones, la concentración de  $\text{K}^+$  y  $\text{Mg}^{2+}$  alcanza valores similares en el sudor y en el plasma (Costill *et al.*, 1976c). En consecuencia, el mecanismo de conservación de las glándulas sudoríparas reduce las pérdidas de sodio, pero no tiene ningún control sobre las pérdidas de potasio.

De todo ello se deriva la cuestión de si el resultado final de un «lavado» prolongado es una insuficiencia de potasio en el líquido corporal, incluida la pérdida del potasio intracelular. Schamadan y Snilyevy (1967) sugirieron que las pérdidas de potasio pueden ser una posible causa del golpe de calor. Knochel *et al.*, (1972) estimaron una pérdida de potasio de 917 moles en los reclutas durante 4 días de instrucción militar en un ambiente de calor. Costill (1986) realizó análisis críticos sobre estos resultados y halló algunos fallos en los cálculos realizados por Knochel *et al.*, (1972), considerando que esa gran pérdida de potasio era del todo dudosa. Según sus resultados, la deshidratación asociada al ejercicio provocó una pérdida de agua corporal de 4,35 l (5,8% de la masa corporal) y una reducción del contenido en  $\text{K}^+$  inferior al 1% (44,6 mmol). Aunque el volumen plasmático se redujo un 13,7% y el contenido en agua del músculo un 8,0%, el  $\text{K}^+$  muscular permaneció invariable a pesar de la gran pérdida de sudor (Costill *et al.*, 1976b). En otro estudio, tras 2 h de ciclismo en una cámara ambientada (30 °C, 46% de humedad relativa), las pérdidas de agua a través de la transpiración y la orina

fueron, por término medio, de 2,4 l, y las pérdidas de  $\text{K}^+$  fueron de 22,6 mmol. En este caso, el contenido en agua descendió un 10% en el músculo deltoides inactivo y un 4% en el músculo vasto lateral activo. El contenido en  $\text{K}^+$  permaneció invariable en ambos músculos, mientras que el contenido en plasma aumentó significativamente (Costill *et al.*, 1981).

La transpiración intensiva durante el ejercicio provoca una pérdida de agua corporal. Una parte de esta pérdida está compensada por la formación de agua como resultado de los elevados índices oxidativos y otra, por el agua liberada en la hidrólisis del glucógeno (Olsson y Saltin, 1970). No obstante, estas cantidades de agua producida son modestas en comparación con el agua perdida a través del sudor. Cuando las pérdidas totales de agua alcanzan el 2,2% del peso corporal, éstas se distribuyen entre el líquido intracelular, el intersticial y el plasma en proporciones del 30, 60 y 10%, respectivamente. Cuando las pérdidas totales alcanzan valores del 4,1 o el 5,8% de la masa corporal, las pérdidas de líquido intracelular ascienden a la mitad del total, el líquido intersticial interviene en un 38 a 39% y las pérdidas en el plasma permanecen invariables al 10 a 11% del total (Kozlowski y Saltin, 1964).

En 1962, los investigadores finlandeses Ahlman y Karvonen señalaron que una deshidratación de tan sólo el 2% de la masa corporal provocaba una disminución del rendimiento durante el ejercicio. Más tarde, este hecho fue repetidamente confirmado y se halló una relación prácticamente lineal entre la reducción de la masa corporal y la disminución del rendimiento físico (véase Saltin, 1964a; Nielsen *et al.*, 1981; Saltin y Costill, 1988). Si las pérdidas de agua ascienden del 4 al 5% de la masa corporal, la capacidad para realizar un trabajo muscular intenso se reduce entre un 20 y un 30%.

La deshidratación durante el ejercicio tiene algunos efectos perjudiciales para el organismo. En primer lugar, se reducen las posibilidades de termorregulación y la temperatura corporal se eleva (Sawka *et al.*, 1998). Los efectos cardiovasculares están provocados por la acción combinada de la deshidratación y la hipertermia; durante 120 min de ejercicio y tras los primeros ajustes iniciales aparece un descenso de la presión arterial, el gasto cardíaco y el volumen sistólico, y aumenta la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular sistémica. Estos cambios no aparecieron o fueron menos pronunciados cuando se influyó sobre la hipertermia evitando la deshidratación (ingesta de agua), o hubo deshidratación sin hipertermia o deshidratación sin reducción del plasma sanguíneo (González-Alonso, 1998; Coyle, 1998). El consumo máximo de oxígeno permaneció invariable hasta el 4% de deshidratación (Saltin, 1964a; Armstrong *et al.*, 1985). Sin embargo, tras unas pérdidas de 1,2 a 1,6

kg de agua corporal y una reducción del volumen plasmático entre el 9,9 y el 12,3%, el rendimiento de los corredores se redujo un 3,1% en los 1.500 m, un 6,7% en los 5.000 m y un 6,3% en las carreras de 10.000 m (Armstrong *et al.*, 1985). Un aumento de la temperatura ambiente de 20 a 40 °C redujo el tiempo de ejercicio hasta la aparición de la fatiga al 70% del  $\dot{V}O_2$  máx de  $67 \pm 1$  min (media  $\pm$  EEM) a  $30 \pm 3$  min.

Evitar los efectos perjudiciales, que conducen a una disminución del rendimiento, requiere una suficiente hidratación (ingesta de agua) durante el ejercicio (Sawka *et al.*, 1998; González-Alonso, 1998) y una rápida rehidratación después del ejercicio (Maughan, 1998). La hidratación/rehidratación puede influir en el equilibrio electrolítico; la ingesta de agua pura reduce las concentraciones de electrolitos en el plasma y en el líquido extracelular (véase Maughan, 1994).

A pesar de los importantes efectos de la deshidratación sobre el rendimiento, la termorregulación y la adaptación cardiovascular, la deshidratación provocada por el ejercicio rara vez provoca golpes de calor o trastornos relacionados con el calor. Noakes (1998) concluyó que «no había conseguido ninguna evidencia científica de que la deshidratación y el desequilibrio electrolítico fueran una causa exclusiva y ni siquiera importante de estas enfermedades habitualmente descritas en la literatura médica».

En conclusión, el equilibrio hidroelectrolítico está controlado por las bombas  $Na^+K^+$  en el sarcolema, la bomba de  $Ca^+$  en las membranas del retículo endoplasmático y por diversos factores que influyen en el volumen y la composición extracelulares. En el control bioquímico del entrenamiento, la información sobre las funciones de estas bombas podría ser muy indicativa pero, en condiciones de campo, es imposible obtenerla sin utilizar muestras para biopsia. No obstante, los cambios inducidos por el ejercicio en el nivel plasmático de potasio son más abordables, si bien existen ciertas limitaciones para la interpretación de los cambios plasmáticos del contenido en  $K^+$  sólo a través de la salida de iones potasio desde los músculos activos (véase McKelvie *et al.*, 1992; Vøllestad *et al.*, 1995). Los cambios del nivel plasmático de sodio proporcionan menos información debido a que son modestos y además están relacionados con la hemoconcentración.

La capacidad de trabajo depende significativamente del estado de hidratación del organismo, que a su vez está influido por la transpiración y la rehidratación voluntaria. La información general sobre las pérdidas de agua se puede obtener midiendo la pérdida de peso corporal y la cantidad de agua ingerida. La reducción del volumen plasmático proporciona todavía menos información, puesto que depende de otros muchos facto-

res y el efecto de la deshidratación sobre el volumen plasmático es muy limitado. Existe un método para la recogida del sudor corporal en el ser humano con el fin de obtener datos sobre la pérdida de electrolitos (Shirreffs y Maughan, 1997). Este procedimiento es lo suficientemente complicado como para no poder ser utilizado en el control diario del entrenamiento, aunque puede aplicarse en los estudios episódicos.

Para utilizar la concentración plasmática de electrolitos con el objetivo de conocer el equilibrio hidroelectrolítico, hay que tener en cuenta que ambos son parámetros controlados homeostáticamente y que existe un mecanismo homeostático específico cuya función es el mantenimiento de sus valores a un nivel constante. Por consiguiente, una ausencia de cambios en los niveles plasmáticos de electrolitos no tiene por qué deberse a una ausencia de cambios en el metabolismo hidroelectrolítico, sino simplemente a una correcta y efectiva regulación homeostática. Para evaluar la regulación homeostática, es preferible valorar las respuestas de las hormonas relacionadas (aldosterona, renina, factor natriurético atrial y vasopresina).

## Resumen

Los principales parámetros hematológicos que deben ser considerados para el control del entrenamiento son el volumen plasmático y el volumen sanguíneo total y la masa de eritrocitos y hemoglobina. Cuando se desea valorar los cambios producidos en el volumen plasmático, hay que tener en cuenta la extravasación del plasma, puesto que influye en los valores de las concentraciones de sus diversos componentes (principalmente proteínas y compuestos unidos a proteínas) sin que hayan intervenido otras influencias metabólicas además de esa extravasación plasmática. Un aumento del volumen sanguíneo y un aumento de la masa de eritrocitos y hemoglobina favorecen el transporte de oxígeno y son, en consecuencia, importantes parámetros del efecto del entrenamiento sobre la capacidad de resistencia. Es importante conocer las condiciones que favorecen la síntesis de hemoglobina y las condiciones que pueden alterar la función de transporte del oxígeno debido a trastornos del metabolismo del hierro o a una degradación prematura de los eritrocitos (llamada anemia deportiva). También hay que prestar especial atención a la aparición de enzimas proteicas musculares y mioglobina en el plasma sanguíneo, puesto que ello indica un aumento de la permeabilidad o alteraciones de la membrana citoplasmática de las fibras musculares.

El análisis profundo de la adaptación muscular requiere la determinación del estrés oxidativo (relación entre radicales libres y antioxidantes).



La capacidad del sistema tampón acidobásico es esencial para la realización de ejercicios anabólicos. No obstante, la capacidad del sistema tampón del bicarbonato no aumenta bajo la influencia del entrenamiento. En este sentido, es más importante el sistema tampón formado por las proteínas musculares.

El ejercicio induce diversos cambios en los parámetros de las actividades inmunitarias (mejora la actividad fagocítica, aumenta las poblaciones de células B y T, produce un importante cambio del número de células asesinas y altera el nivel de diversas inmunoglobulinas). Para conocer el estado de los mecanismos de defensa del organismo, es esencial controlar los cambios de las actividades inmunitarias producidos por la actividad muscular.

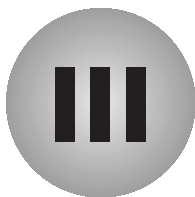
La concentración de iones y la cantidad de agua en el organismo son parámetros homeostáticos (constantes rígidas del medio interno) que se mantienen sin experimentar desviaciones significativas. Incluso durante el ejercicio intenso, los posibles cambios son mínimos, salvo en caso de deshidratación y acumulación de  $K^+$  en el plasma sanguíneo. El aumento del nivel de potasio en el líquido extracelular, incluido el plasma sanguíneo, está relacionado con la salida de iones potasio desde los músculos activos y representa una indicación de una

alteración del equilibrio entre la salida de  $K^+$  desde las fibras musculares al principio de la concentración y la entrada del ion en el interior de las células. Este equilibrio está controlado por la bomba  $Na^+-K^+$  de la membrana citoplasmática y su desequilibrio está relacionado con la aparición de la fatiga.

## Conclusión general de la parte II

En la parte II (capítulos 3 a 6) se han considerado diversos índices que pueden ser de utilidad para el control bioquímico del entrenamiento. Es necesario recordar que cada índice por separado es sólo un parámetro de un complejo proceso controlado por diversos factores. En consecuencia, el valor de cada uno de estos índices depende de la comprensión del proceso global y la contribución del índice concreto utilizado en ese proceso general. Además, cada índice tiene limitaciones específicas en el control bioquímico del entrenamiento, de manera que no es conveniente buscar los índices «buenos» generales, sino conocer en profundidad el índice que estamos estudiando y el tipo de información que puede proporcionarnos.

# Parte



## Realización del control bioquímico del entrenamiento

El objetivo de la parte III de este libro es analizar el valor práctico de las herramientas utilizadas en el control del entrenamiento. Para ello, se comparan diversos tests y se evalúan su valor y sus limitaciones sobre la base de su fiabilidad y su aplicación práctica. También se presentan, a modo de ejemplo, diversos resultados obtenidos en el control del entrenamiento para la confección de esquemas adaptados al control bioquímico.

El capítulo 7 trata de la valoración, mediante la utilización de métodos bioquímicos, de los efectos inducidos por el entrenamiento en el organismo, centrandó la atención en la valoración de la potencia y la capacidad de los diversos mecanismos de producción de energía (resíntesis del adenosín trifosfato). También se considerarán los diagnósticos del lactato además de varias posibilidades para el análisis de la eficacia del control metabólico y la función endocrina.

El capítulo 8 analiza cómo valorar y evaluar la carga de las sesiones de entrenamiento y los microciclos, centrándose en la valoración del efecto de entrenamiento de las cargas utilizadas. El análisis del diseño del microciclo conduce al diagnóstico bioquímico de la fatiga y el control de los procesos de recuperación.

El capítulo 9 presenta los cambios adaptativos y el agotamiento del organismo durante el entrenamiento de los deportistas de elite y ofrece diversos métodos para el control de la adaptabilidad. El objetivo específico de este control del entrenamiento deportivo en particular es conseguir el rendimiento máximo y evitar el sobreentrenamiento.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## Capítulo

# 7

# Retroalimentación desde los efectos inducidos por el entrenamiento

Actualmente, conocemos muchos de los cambios que aparecen en el organismo durante el entrenamiento. Los principales resultados del entrenamiento sobre el organismo en general son (véase Viru y Viru, 2000):

- Hipertrofia de órganos: músculos esqueléticos, miocardio, glándulas adrenales y huesos.
- Incremento de las capacidades funcionales de los órganos y sistemas.
- Estabilidad funcional (o capacidad para mantener la actividad funcional o metabólica necesaria durante el ejercicio prolongado y a pesar de la fatiga).
- Reservas funcionales (la diferencia entre el nivel basal y el nivel más alto posible de la función).
- Reservas energéticas.
- Eficiencia del funcionamiento y los procesos energéticos.
- Perfecta coordinación, regulación y control de la función corporal y los procesos metabólicos.
- Capacidades motoras.
- Potencia, capacidad y eficiencia del mecanismo de producción de energía (resíntesis del adenosín trifosfato [ATP]).

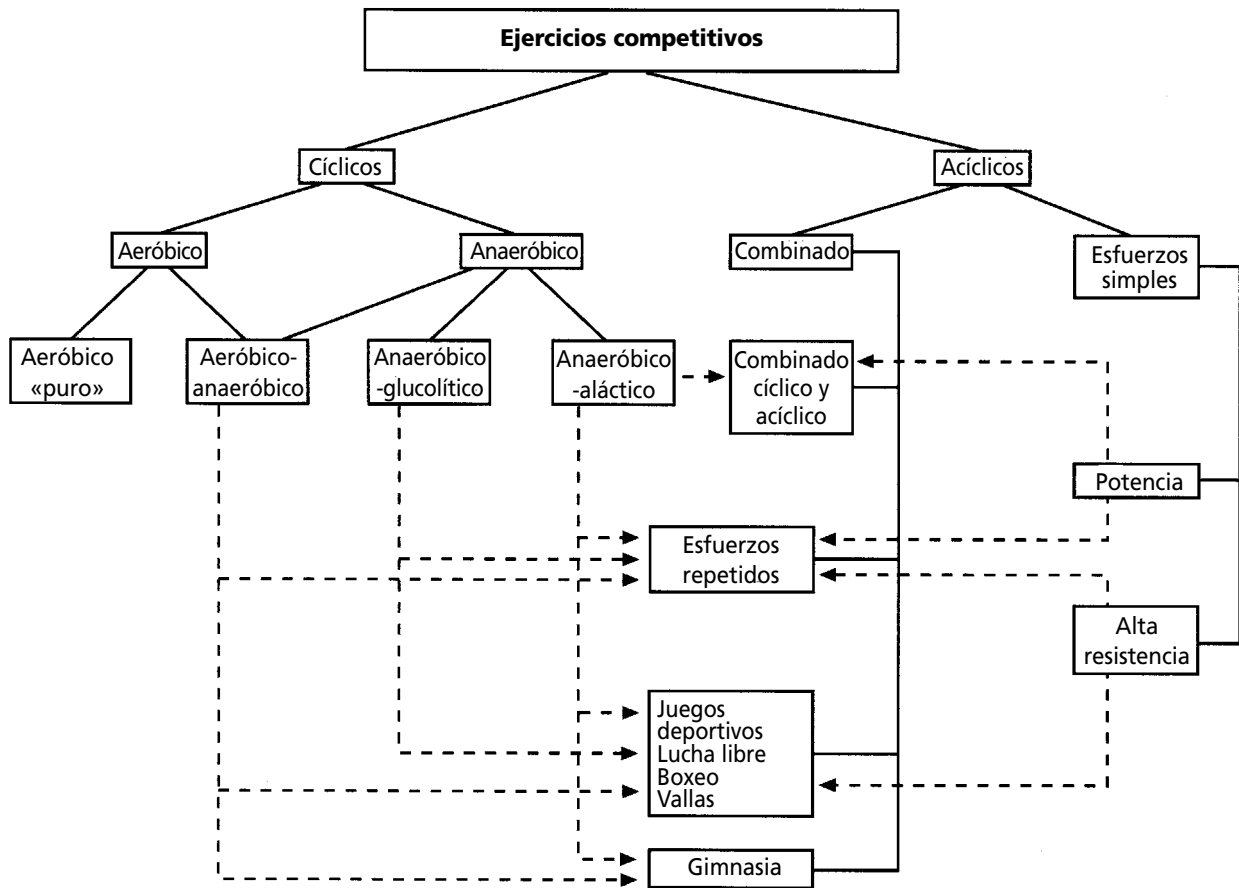
En algunos casos, la valoración de estos resultados producidos por el entrenamiento requiere la utilización de métodos bioquímicos. El objetivo es adquirir información sobre la adaptación metabólica y su mecanismo de control a fin de comprender los cambios producidos en el metabolismo celular. En primer lugar, la necesidad de utilizar los métodos bioquímicos surge a la hora de valorar los efectos del entrenamiento

sobre los sistemas energéticos. A continuación, cuando la eficacia del entrenamiento desaparece, son necesarios estudios bioquímicos adicionales para determinar el porqué.

## Sistema energético muscular y clasificación del ejercicio

La preparación para un rendimiento satisfactorio se consigue si se tienen en cuenta todos los aspectos que influyen en la competición. En la mayoría de los casos, el potencial motor necesario se basa en una energía muscular bien desarrollada y, para ello, es esencial conocer cuáles son las demandas energéticas de la competición a escala física. En estos casos es muy útil contar con una clasificación de los ejercicios desde el punto de vista de la energía muscular. También es necesario analizar las demandas físicas de la competición para decidir, mediante la clasificación, los aspectos que deben desarrollarse y los tests que nos permitirán valorar la eficacia del entrenamiento.

Los ejercicios competitivos pueden ser cíclicos (el mismo movimiento cíclico se repite continuamente) o acíclicos (figura 7.1). En el entrenamiento deportivo suelen utilizarse cuatro tipos de ejercicio cíclico: aeróbico, aeróbico-anaeróbico, anaeróbico-glucolítico y anaeróbico-aláctico (tabla 7.1). Más adelante (véase pág. 157 de este cap.), mostraremos la diferencia existente entre los ejercicios aeróbicos que utilizan hidratos de carbono y los que emplean lípidos como fuente de energía principal.



**Figura 7.1.** Clasificación de los ejercicios competitivos en el deporte.

Los ejercicios acíclicos se dividen en los de esfuerzo simple y los combinados. Los ejercicios de esfuerzo simple se basan en la rápida resíntesis del ATP degradado mediante el mecanismo (aláctico) de la fosfocreatina. En función de la relación entre la fuerza utilizada y la duración de su aplicación, aparecen los subgrupos de alta resistencia (fuerza «pura») y ejercicios de potencia. La combinación de la actividad cíclica y acíclica constituye los ejercicios combinados (p. ej.: carrera y salto acíclicos en saltos de longitud y de altura, diversas actividades en los juegos deportivos, lucha libre, boxeo, danza u otras disciplinas similares, tablas de gimnasia y patinaje artístico) y, en algunos casos, los esfuerzos se repiten. En función de las características de los ejercicios combinados, las necesidades energéticas se cubren con el mecanismo de la fosfocreatina, la glucogenolisis anaeróbica y/o la fosforilación oxidativa. En consecuencia, su eficacia también está relacionada, en cierta medida, con factores similares a los que intervie-

nen en los ejercicios anaeróbico-aláctico, anaeróbico glucogenolítico o aeróbico-anaeróbico. En algunas actividades acíclicas, se combinan el esfuerzo estático y los movimientos dinámicos. Por ejemplo, las contracciones isométricas prolongadas se realizan precedidas o seguidas de movimientos de contracción auxotónica. En las pruebas de tiro, por ejemplo, las contracciones isométricas son necesarias para mantener el equilibrio.

La clasificación de los ejercicios es necesaria para clarificar el (los) mecanismo(s) principal(es) de producción de energía (resíntesis del ATP). El resultado de este análisis indicará los ejercicios de entrenamiento necesarios para mejorar el rendimiento. Una vez identificados los mecanismos energéticos, se podrán determinar los métodos apropiados para el control del entrenamiento. Por otra parte, los mecanismos energéticos deben ser evaluados respecto a su potencia (índice de producción de energía) y capacidad (cantidad total de producción de energía).

**Tabla 7.1**  
**Características de los ejercicios cíclicos de diferentes intensidades**

Características	Grupos de ejercicios			
	Aeróbico	Aeróbico-anaeróbico	Anaeróbico-glucolítico	Anaeróbico-aláctico
Principal vía de resíntesis del ATP	Fosforilación oxidativa	Fosforilación oxidativa	Glucólisis anaeróbica	Degradación de la fosfocreatina
Vías adicionales del ATP	—	Glucólisis anaeróbica	Fosforilación oxidativa Degradación de la fosfocreatina	Glucólisis anaeróbica
$\dot{V}O_2$ (l/min)	2,0-2,5	2,5-3,0	> 3,0	
$\dot{V}O_2$ (ml/min/kg)	28-35	35-42	> 42	
Gasto de energía (kcal/min)	10,0-12,5	12,5-15,0	15,0-62,0	~300
Gasto de energía (METS)	8-10	10-12	12-48	~240
Frecuencia cardíaca (lat/min)	140-160	160-180	180-200	150-170
Aumento del lactato en sangre	1,5-2 x	2-6 x	> 6x	2-3 x
Duración máxima posible	> 40 min	5-40 min	0,5-5 min	10-20 s

La tabla 7.2 presenta los valores estimados de potencia y capacidad de las vías de resíntesis del ATP expresados como índices y cantidad total de energía liberada (Hultman y Harris, 1988).

La conclusión más importante de estos resultados es el aspecto cualitativo. Según los datos obtenidos por Margaria *et al.*, (1963), la vía más rápida para la resíntesis del ATP es el mecanismo de la fosfocreatina, y la más lenta, la fosforilación oxidativa. Por tanto, al incrementar la potencia, el ejercicio se hace más anaeróbico. El mecanismo de la fosfocreatina es la vía prioritaria para la resíntesis intensa del ATP.

En 1983, Hultman y Sjöholm señalaron que una electroestimulación de sólo 1,3 s era suficiente para degradar 11 mmol/kg dm de fosfocreatina e incrementar la acumulación de lactato en 2 mmol/kg dm. Los resulta-

dos publicados por Hultman *et al.*, en 1990 demostraron que la hidrólisis de la fosfocreatina alcanzaba su tasa máxima a los 2 s y la glucólisis anaeróbica a los 3 a 5 s siguientes al inicio de una contracción provocada por electroestimulación en hombres. Así, el esfuerzo simple para la producción rápida de potencia o un ejercicio de alta resistencia sólo aparece cuando la producción de energía procede del mecanismo de la fosfocreatina. En los ejercicios cíclicos de corta duración para una velocidad de movimiento máxima u otras actividades que solicitan la máxima producción de potencia, el mecanismo de la fosfocreatina se combina con la glucogenólisis anaeróbica. Con la posterior prolongación de los ejercicios, la contribución de la fosforilación oxidativa aumenta gradualmente y el índice de producción de potencia desciende en la misma proporción.

**Tabla 7.2**  
**Capacidad y potencia de los mecanismos de resíntesis del ATP en los músculos humanos**

Vía de resíntesis del ATP	Potencia (kcal/kg/min)	Capacidad (kcal/kg)	Velocidad de recuperación (tiempo medio)
Hidrólisis de la fosfocreatina	750	100	22 s
Glucólisis anaeróbica	350	250	15 min
Fosforilación oxidativa	220		—

Adaptado de E. Hultman y R. C. Harris, 1988; adaptado de E. Hultman *et al.*, 1990

## Sistema energético anaeróbico

Las tres vías para la resíntesis anaeróbica de ATP son el mecanismo de la fosfocreatina, el mecanismo de la miocinasa y la glucogenólisis anaeróbica. Para evaluar los efectos del entrenamiento sobre estas rutas de producción de energía, cada vía debe ser caracterizada mediante la potencia y la capacidad de resíntesis de ATP del mecanismo utilizado. En esta sección, se tratarán las posibilidades para valorar los efectos del entrenamiento sobre la potencia y la capacidad de los mecanismos anaeróbicos.

### Mecanismo de la fosfocreatina

Debido a que la toma de muestras para biopsia no está indicada para los tests en condiciones de campo, el mecanismo de la fosfocreatina debe ser evaluado mediante tests de producción de potencia. La producción de potencia máxima en un esfuerzo simple suele valorarse mediante tests de saltos verticales (véase Fox y Matthews, 1974). La potencia se deriva de la siguiente fórmula:

$$\text{Potencia (W)} = 21,67 \times \text{masa (kg)} \times \text{desplazamiento vertical (m)}$$

Éste es un índice informativo para la valoración de los progresos realizados por los deportistas en relación con la potencia. No obstante, sería un error utilizar la producción de potencia en un esfuerzo simple para la estimación de la potencia del mecanismo de la fosfocreatina para proporcionar una rápida resíntesis del ATP. Según los datos obtenidos por Greenhaff y Timmons (1998), el índice de producción de ATP procedente de la fosfocreatina aumentó inmediatamente y alcanzó su va-

lor máximo durante los primeros 2 s de los ejercicios realizados con un gasto energético máximo. A partir del tercero al quinto s el índice de hidrólisis de la fosfocreatina descendió, pero siguió siendo superior al de la glucogenólisis anaeróbica. Por consiguiente, la estimación de la potencia del mecanismo de la fosfocreatina es correcta si la medición ha sido realizada durante los primeros 5 s de ejercicio. A este respecto, se pueden utilizar el test de la escalera de Margaria (Margaria *et al.*, 1966) o la medición de la producción de potencia durante los primeros 5 s de saltos máximos consecutivos al principio del test de Bosco (Bosco *et al.*, 1983; Bosco, 1999). También se han utilizado los 5 primeros s del test ergométrico de Wingate (Bar-Or, 1987) y del *sprint* en la cinta sin fin (Thomson y Garvie, 1981; Cheetham *et al.*, 1985).

Si la duración de la prueba de esfuerzo se sitúa entre los 5 y los 15 s, la prueba puede ser utilizada para la valoración de la capacidad del mecanismo de la fosfocreatina. A este efecto, Fox (1975) utilizó series de ejercicios de 10 s de duración repetidas con intervalos de descanso de 30 s entre cada repetición. La capacidad anaeróbica-aláctica fue evaluada mediante el número de repeticiones necesarias hasta la disminución de la intensidad del ejercicio o la cantidad total de trabajo realizado a la máxima producción de potencia. No obstante, es mejor calcular el nivel real de producción de potencia durante un breve período inicial de ejercicios de prueba. En el test de Wingate y otras pruebas similares con bicicleta ergométrica, la potencia se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Potencia (W)} = \text{revoluciones de la rueda} \times 0,98 \times [60/\text{duración del test}] \times \text{resistencia}$$

Bosco *et al.*, (1983) propusieron la siguiente fórmula para el cálculo de la potencia promedio durante el test de salto:

$$\frac{9,8 \times \text{tiempo total de vuelo (s)} \times \text{duración(s)}}{\text{Potencia} = 4 \times \text{número de saltos} \times \text{duración del test} - \text{tiempo total de vuelo (s)}}$$

Ya se han mencionado anteriores intentos de la utilización de la creatina y el fosfato inorgánico para la evaluación del funcionamiento del mecanismo de la fosfocreatina (cap. 3, pág. 39). Estas posibilidades no se han evaluado sistemáticamente. Las críticas realizadas sobre estos métodos radican en la falta de resultados que confirmen la relación cuantitativa entre el uso del mecanismo de la fosfocreatina y un aumento de los niveles de creatina o fosfato inorgánico en sangre. Además, la creatina liberada en la hidrólisis de la fosfocreatina puede ser rápidamente reutilizada para la resíntesis de fosfocreatina y para el transporte de energía desde las mitocondrias a las miofibrillas. Sin una respuesta a estas preguntas, no se recomienda la utilización de este método para la evaluación del funcionamiento del mecanismo de la fosfocreatina.

## Mecanismo de la miocinasa

Otro método cuestionable es la utilización de la concentración plasmática de amoníaco para la evaluación de la energía en los ejercicios de corta duración a la máxima intensidad posible. Durante los ejercicios de corta duración, la acumulación de amoníaco en el plasma es indicativa de la degradación del AMP. Así, la acumulación de amoníaco está relacionada con la reacción de la miocinasa ( $2\text{ADP} \rightarrow \text{ATP} + \text{AMP}$ ), que a su vez se sigue de la degradación del AMP (véase cap. 3, pág. 37). Aunque no se han desarrollado pruebas especiales para la medición del amoníaco, este sistema parece proporcionar un método prometedor. Recomendamos el uso del amoníaco sanguíneo por las razones siguientes:

- La producción de amoníaco aumenta en los ejercicios de velocidad.
- La producción de amoníaco con el ejercicio depende de la cantidad de fibras de contracción rápida.
- El entrenamiento de velocidad eleva la respuesta del amoníaco plasmático en los ejercicios de corta duración y gran intensidad (véase cap. 3, pág. 37).

No obstante, todavía no se conoce si el aumento de la concentración de amoníaco en el plasma sanguíneo proporciona información sobre la potencia de la reacción de la miocinasa o sobre la capacidad de este mecanismo. Teóricamente, cabe sugerir que la potencia de este mecanismo de resíntesis del ATP puede ser evalua-

da mediante el índice de acumulación de amoníaco en la sangre, mientras que las concentraciones de amoníaco más elevadas podrían ser una medida de la capacidad del mecanismo de la miocinasa. La acumulación de amoníaco durante los ejercicios de velocidad se ha propuesto como una prueba para la selección de los mejores *sprinters* (Hageloch *et al.*, 1990).

La concentración de amoníaco podría considerarse también en los ejercicios prolongados. Urhausen y Kindermann (1992b) hallaron que en los deportistas de resistencia, la concentración sanguínea de amoníaco aumentaba con la duración del ejercicio. No obstante, en los ejercicios de resistencia, la respuesta del lactato estuvo más relacionada con la intensidad del ejercicio que la respuesta correspondiente del amoníaco.

En los ejercicios prolongados existen dos fuentes de producción de amoníaco en los músculos activos. Además de la degradación del adenosín monofosfato (AMP), los aminoácidos de cadena ramificada liberan una cantidad de amoníaco todavía mayor, cantidad cuya acumulación es inversamente proporcional a la de toxicación del amoníaco mediante la intervención de la síntesis de alanina y glutamina. Por consiguiente, el amoníaco sanguíneo sólo puede ser utilizado para la valoración de la reacción de la miocinasa y la degradación del AMP en ejercicios de velocidad (el índice de oxidación es comparativamente más bajo).

Se ha planteado la cuestión de si los niveles plasmáticos de ácido úrico o hipoxantina están más específicamente relacionados con la degradación del AMP que la acumulación de amoníaco. El ácido úrico, la hipoxantina y también el amoníaco son productos que se forman durante la degradación del AMP y sus niveles también aumentan durante el ejercicio (véase cap. 3, pág. 37). Será necesario realizar estudios adicionales que establezcan las relaciones cuantitativas de estos tres productos con la degradación real del AMP. Estos resultados proporcionarán la posibilidad de decidir cuál de ellos es el índice que ofrece más información sobre la degradación del AMP.

La importancia de un parámetro válido para la valoración de la degradación del AMP no es tan necesaria para la evaluación de la contribución de la reacción de la miocinasa por sí misma. Es importante obtener información sobre el retraso de la resíntesis de ATP tras su degradación a adenosín difosfato (ADP). Los parámetros cuantitativos de la degradación del AMP proporcionarían la información necesaria, puesto que la reacción de la miocinasa es la única de las distintas vías para la resíntesis del ATP que da lugar a una reducción de las reservas totales de ATP. En la reacción de la miocinasa, el ATP es resintetizado como resultado de la combinación de dos moléculas de ATP en lugar de la fosforila-



ción de cada molécula de ADP que se produce en las demás vías.

## Glucogenólisis anaeróbica

La glucogenólisis anaeróbica consiste en la degradación de la molécula de glucógeno o de la molécula de glucosa transportada por la sangre (glucólisis) para la formación de ácido pirúvico (piruvato), que a su vez es oxidado y transformado en lactato o utilizado para la síntesis de alanina o la resíntesis de glucógeno. En la degradación del glucógeno se liberan 3 moléculas de ATP (energía) para la resíntesis. La degradación de una molécula de glucosa suministra la energía suficiente para la resíntesis de dos moléculas de ATP. La glucogenólisis anaeróbica desempeña una función predominante en todos los ejercicios intensos. En esta sección se describe la estimación de la potencia y la capacidad de este mecanismo.

### Potencia

Para obtener la máxima información posible en las pruebas realizadas sobre la potencia de la glucogenólisis anaeróbica, es necesario conocer primero la dinámica de este mecanismo en la resíntesis del ATP. Y es más importante conocer la dinámica del índice de este proceso. Hultman y Sjöholm (1983) demostraron que el índice de la glucogenólisis alcanzaba su valor máximo entre los 40 y los 50 s, cuando se inducía una actividad muscular de alta intensidad en la forma de contracciones frecuentes, mediante la aplicación de electroestimulación. Según Greenhaff y Timmons (1998), el índice de regeneración del ATP derivada de la glucogenólisis alcanza el máximo desde los 2 a los 20 s de contracciones realizadas a un índice de gasto energético máximo. La producción de ATP procedente de la fosfocreatina supera la derivada de la glucogenólisis durante los primeros 10 s de una contracción inducida por electroestimulación. Posteriormente, la mayoría del ATP corresponde a la glucogenólisis. No obstante, desde la segunda mitad del primer minuto el índice de glucogenólisis desciende significativamente. De ello se deduce que, para la valoración de la potencia de la glucogenólisis anaeróbica, es aconsejable la utilización de una prueba de 30 s de duración.

De la misma manera, el test para la evaluación de la potencia de la glucólisis anaeróbica debe tener una duración de entre 20 y 50 s. Por otra parte, se ha demostrado que el test de Wingate de 30 s es un medio para la obtención de información (Bar-Or, 1981, 1987; Dotan y Bar-Or, 1983; Invar. *et al.*, 1996). La verificación del test de Wingate debe establecer que la prueba de esfuerzo se realiza en expensas de la glucogenólisis anaeróbica.

Para ello, se midió el lactato muscular tras ejercicios máximos en un ergómetro durante 10 o 30 s. La mayor acumulación de lactato tras el ejercicio de 30 s demostró que un incremento de la duración del ejercicio de 10 a 30 s aumenta la contribución de la glucogenólisis anaeróbica (Jacobs *et al.*, 1983). La determinación de los sustratos energéticos y el lactato en los músculos activos de mujeres demostró que durante la prueba de 30 s el ATP descendió un 33,5%, la fosfocreatina un 60,0% y el glucógeno un 23,2%, mientras que el lactato muscular aumentó de 6 a 7 veces. Los autores concluyeron que el test de Wingate es un test satisfactorio de la máxima potencia muscular que puede ser generada de forma anaeróbica, pero que los 30 s de duración del test no agotan obviamente la capacidad máxima de la producción anaeróbica de energía (Jacobs *et al.*, 1982). De ahí que el test pueda ser utilizado más para la valoración de la potencia del mecanismo anaeróbico de producción de energía que para una estimación de la capacidad de esos mecanismos.

Serresse *et al.*, (1988) estimaron que en un test ergométrico máximo de 10 s, el mecanismo fosfocreatina-ATP representaba el 53% del gasto energético total; la glucogenólisis anaeróbica, el 44%, y la fosforilación oxidativa, sólo un 3%. Los mismos valores para un test de 30 s fueron el 23, 49 y 28% respectivamente. Estos resultados demostraron que en un ejercicio máximo de 30 s de duración, la vía dominante para la producción de energía es la glucogenólisis anaeróbica. No obstante, su contribución fue sólo del 50% aproximadamente. Otros estudios han demostrado que la contribución de la energía de origen aeróbico durante una prueba de 30 s fue del 25% (Thomson y Garvie, 1981) o el 18,5% (Kavanagh y Jacobs, 1988) del gasto energético total durante el ejercicio.

Se plantea la cuestión de si la prolongación del ejercicio del test ayuda a diferenciar la producción de energía procedente de la degradación de la fosfocreatina y la glucólisis anaeróbica. Esta posibilidad se deriva de los resultados, anteriormente mencionados, obtenidos por Serresse *et al.*, (1988). Withers *et al.*, (1991) demostraron que la concentración muscular de lactato alcanzaba su valor máximo tras 60 s de ejercicio. Estos datos confirman que una versión de 60 s del test anaeróbico de Wingate o el test de Quebec (originalmente un test de ciclismo ergométrico de 90 s; Simoneau *et al.*, 1983; Boulay *et al.*, 1985) puede ser la mejor solución, una afirmación que ya había sido señalada por Szogy y Cherebetiu (1974). No obstante, hay que tener en cuenta la mayor contribución de la energía de procedencia aeróbica cuando se prolonga el ejercicio. Se ha cuestionado si la cuantificación del trabajo anaeróbico para el cálculo de la capacidad anaeróbica puede realizarse satisfactoria-

mente a partir de los datos de rendimiento (Foster *et al.*, 1995). En algunos casos, la determinación del lactato en sangre se ha utilizado tras tests de Wingate y similares (Szogy y Cherebetiu, 1974; Jacobs, 1980). No obstante, la opinión general mantiene que la determinación del lactato no mejora significativamente el valor informativo de los tests mencionadas.

Foster y col (1995) señalaron la necesidad de tener en cuenta el significado de la renovación del lactato en la acumulación sanguínea y muscular durante el ejercicio. Los autores no consideraron la respuesta del lactato sanguíneo en los ejercicios máximos como un índice especialmente bueno de la contribución de la glucogenólisis anaeróbica a la energía muscular. En los ejercicios supramáximos, el índice de producción de lactato supera varias veces el ritmo de eliminación (véase Brooks, 1985). En consecuencia, cuanto mayor sea la intensidad del ejercicio, menor será el error metodológico del valor de la eliminación del lactato sanguíneo durante el ejercicio (véase también cap. 3, pág. 34).

## Capacidad

Para la valoración de la capacidad anaeróbica, Foster *et al.*, (1995) han recomendado la utilización combinada del test de Quebec de 90 s o el ergómetro de frenado de aire propuesto por Withers *et al.*, (1991) con la medida del déficit acumulado de O<sub>2</sub> según Medbø *et al.*, (1988). Cuando se utiliza el déficit de O<sub>2</sub> en lugar de los niveles de lactato sanguíneo, se evita el error metodológico procedente del recambio del lactato (eliminación). No obstante, sigue planteándose la cuestión de si la duración de 90 s es la óptima para comprobar la capacidad de la glucogenólisis anaeróbica.

Medbø *et al.*, (1988) y Gatin (1994) recomendaron la utilización del déficit de O<sub>2</sub> para la valoración de la capacidad anaeróbica. El déficit acumulado de O<sub>2</sub> puede calcularse restando el consumo acumulado de O<sub>2</sub> (medido durante todo el ejercicio) de la demanda acumulada de O<sub>2</sub> (medida durante todo el ejercicio y el período de recuperación, véase Medbø y Burgers, 1990). Gatin (1994) afirma que las mediciones del lactato sanguíneo no proporcionan una medida cuantitativa de la producción de energía anaeróbica y hace especial hincapié en que la deuda de oxígeno (recuperación del consumo de oxígeno por encima del índice metabólico en reposo) es una medida válida y fiable de la capacidad anaeróbica. Por ejemplo, se hallaron diferencias significativas en el déficit máximo de oxígeno y los parámetros de rendimiento anaeróbico, pero no se detectó ninguna variación de los valores del lactato sanguíneo al comparar a *sprinters*, corredores de larga y media distancia y personas desentrenadas (Scott *et al.*, 1991). De acuerdo con el

déficit máximo acumulado de O<sub>2</sub>, los individuos entrenados para velocidad presentaron una capacidad anaeróbica un 30% mayor que las personas desentrenadas o los deportistas entrenados para resistencia. Durante 6 semanas con un entrenamiento interválico adecuado, el déficit de O<sub>2</sub> acumulado tras los ejercicios de test demostró un aumento de la capacidad anaeróbica del 10%. No obstante, las concentraciones máximas de lactato después del ejercicio siguieron siendo las mismas (Medbø y Burgers, 1990).

La medición del déficit de oxígeno (deuda) depende de una precisa valoración del coste energético del trabajo realizado. El valor del déficit de oxígeno como una medida de la capacidad anaeróbica es cuestionable cuando el coste energético ha sido estimado en lugar de medido realmente (Gatin, 1994).

Aunque el lactato en sangre es una indicación de la glucogenólisis, no puede proporcionar una medida precisa de la producción de energía anaeróbica (Saltin, 1990a). Anteriormente ya se ha mencionado el significado de la eliminación del lactato de la sangre. La tabla 7.3 resume los factores limitantes referentes a la producción de lactato y su posterior metabolismo en los músculos esqueléticos durante el ejercicio intenso. Ignorar el significado de estos factores puede reducir la precisión de la utilización de las acumulaciones de lactato como una medida cuantitativa de la capacidad anaeróbica.

La utilización de la respuesta del lactato sanguíneo y el déficit de oxígeno requiere que los valores medidos sean cercanos al máximo. De lo contrario, las conclusiones sobre la capacidad de la glucogenólisis anaeróbica serán dudosas. En realidad, las respuestas del lactato sanguíneo halladas durante ejercicios de test de 30 a 90 s de duración son inferiores a las encontradas tras los ejercicios realizados en una competición por deportistas de alto nivel. Kindermann y Keul (1977) registraron los niveles de lactato tras una carrera de 400 m ( $22,0 \pm 1,6$ ), 800 m ( $19,4 \pm 1,5$ ) y 1.500 m ( $19,6 \pm 1,9$  mmol/l), 100 m de natación ( $15,3 \pm 1,8$ ) y 200 m ( $16,4 \pm 2,6$  mmol/l); tras patinaje de velocidad ( $16,1 \pm 1,1$  mmol/l) y tras 2.000 m de remo ( $15,4 \pm 1,9$  mmol/l). Svedenhag y Sjödin (1984) midieron las concentraciones de lactato sanguíneo 3 min después de carreras de 800 m ( $18,4 \pm 1,2$ ), 1.500 m ( $18,4 \pm 0,7$ ) y 5.000 m ( $15,0 \pm 1,4$  mmol/l). Nummela *et al.*, (1996a) controlaron el lactato sanguíneo inmediatamente y 2,5, 5 y 10 min después de un test de Wingate. El valor máximo fue de  $13,2 \pm 2,4$  mmol/l (media  $\pm$  DE).

Las respuestas del lactato dependen de la intensidad y la duración del ejercicio. La prolongación de un ejercicio intenso aumenta la contribución de la glucogenólisis anaeróbica y reduce la del mecanismo de la fos-

Tabla 7.3

## Resumen esquemático de los factores relacionados con la producción de lactato y el índice de lactato producido en el músculo esquelético durante un ejercicio intenso

Evento	Factor limitante	Adaptación
Índice de producción de lactato por glucólisis	Glucógeno, activadores clave, LDH <sub>4-5</sub>	Elevación de las reservas de glucógeno, incremento del contenido en enzima glucolítica incluida LDH <sub>4-5</sub> , más activación/menos inhibición
Acumulación en la fibra muscular	Capacidad tampón, tolerancia al pH	Mayor hidrólisis de CP, elevación de los aminoácidos específicos
Transporte (si está facilitado)	Número de transportadores de lactato	Incremento del número de transportadores de lactato
Consumo por las fibras musculares adyacentes (fibras FT → ST)	Formación de piruvato y lactato «propios», LDL <sub>1-2</sub> , capacidad mitocondrial, relación NAD:NADH	Mayor oxigenación de la fibras adyacentes menos activas, incremento del potencial oxidativo y LDH <sub>1-2</sub>
Desaparición por vía del espacio intersticial y la sangre	Densidad capilar, perfusión muscular, consumo por otros tejidos	Proliferación capilar, mejora de la capacidad circulatoria central, mayor potencial oxidativo de los tejidos no activos

focreatina, y aumenta al mismo tiempo la contribución de la fosforilación oxidativa. Así, el ejercicio de prueba deja de ser un ejercicio glucolítico anaeróbico y se convierte en un ejercicio aeróbico-anaeróbico. Si se trata de evaluar la potencia de un mecanismo de producción de energía, la respuesta máxima no es tan importante como el índice de la respuesta. No obstante, en la comprobación de la capacidad del mecanismo, el valor de la información depende del registro de los valores de lactato cercanos al máximo individual. Una forma de obtener estos valores máximos es la utilización de un ejercicio aeróbico-anaeróbico con una relación óptima entre la intensidad y la duración del ejercicio. Ello significa que la combinación de la intensidad del ejercicio y la duración dará como resultado una mayor respuesta del lactato. Según los resultados obtenidos por Volkov (1990), el valor más elevado se encontró a una producción de potencia de 2.700 kpm/min, con un ejercicio de 10 min de duración. También apareció un elevado nivel de lactato tras un ejercicio de 2 min a 3.900 kpm/min (figura 7.2).

Una forma de valorar la capacidad de la glucogenólisis anaeróbica es detectar los valores máximos de lactato o el déficit máximo de oxígeno (deuda) utilizando una serie de ejercicios interválicos anaeróbicos intensos. Volkov (1963) descubrió que la concentración máxima de lactato en sangre y la deuda máxima

de oxígeno aparecen tras 4 carreras consecutivas de 400 m a la máxima velocidad posible (con intervalos de reposo de 4 a 6 min, 3 a 4 min y 2 min entre la primera y la segunda, la segunda y la tercera, y la cuarta y

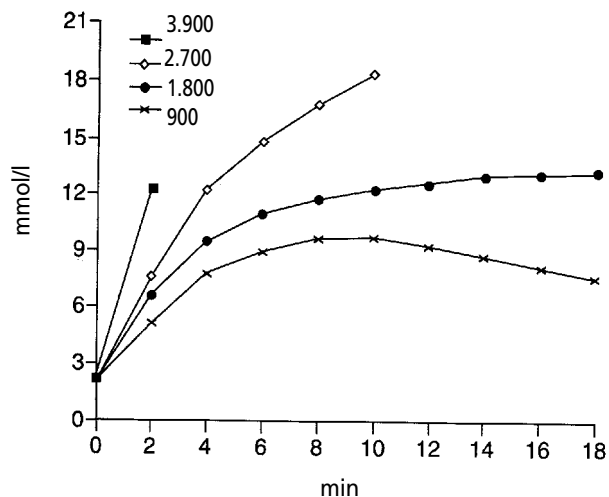


Figura 7.2. Dinámica del lactato tras un ejercicio ergométrico cíclico a diversas producciones de potencias.

la quinta carrera respectivamente). Volkov (1990) estudió a 930 deportistas cualificados. Los datos encontrados sobre la concentración de lactato fueron 26 mmol/l en los corredores de media distancia y los jugadores de *hockey* sobre hielo, y 24 mmol/l en los jugadores de baloncesto y los luchadores. También se confirmó la presencia de elevados niveles de lactato tras ejercicios interválicos similares en combinación con valores de pH entre 6,8 y 7,0 (Gollnick y Hermansen, 1973; Fox y Mathews, 1974; Fox, 1975; Katch *et al.*, 1977; Kindermann y Keul, 1977). Hermansen y col (1984) hallaron una elevación de lactato de 24 mmol/l (pH 6,9) como promedio durante una carrera de 60 s repetida 5 veces.

Un equipo de investigadores finlandeses desarrolló un test de carrera anaeróbica máxima (MART) utilizando un ejercicio interválico de velocidad. El test consistía en una carrera de 20 s con intervalos de descanso de 100 s en una cinta sin fin con 4° de inclinación. La velocidad de la carrera fue de 14,6 km/h durante la primera vuelta y fue aumentando 1,37km/h después de cada tramo. Las muestras de sangre para la determinación del lactato fueron extraídas después de cada carrera y se calculó la producción de potencia para niveles de lactato de 5 a 10 mmol/l, así como la producción de potencia máxima. La concentración máxima de lactato fue de  $13,2 \pm 2,4$  mmol/l tras la carrera en la cinta sin fin horizontal (Nummela *et al.*, 1996a). Cuando la inclinación de la cinta sin fin aumentó a 7°, el nivel de lactato aumentó hasta  $15,4 \pm 2,8$  mmol/l (Nummela *et al.*, 1996b). Diez semanas de entrenamiento interválico intenso incrementaron significativamente la producción de potencia máxima en *sprinters* estudiados con el test MART. El valor máximo de lactato no experimentó ningún cambio.

Cuando se utilizaron ejercicios progresivos para la valoración del umbral del lactato de 4 mmol/l (una aproximación al umbral anaeróbico), el valor hallado con más frecuencia fue el nivel de producción de potencia correspondiente a 8 mmol/l. Este valor fue utilizado para la evaluación de la capacidad anaeróbica sin realizar ninguna distinción entre la potencia y la capacidad de la glucogenólisis anaeróbica. Los fallos de este método son que:

- Existen importantes diferencias individuales en la relación entre el nivel de lactato sanguíneo y la producción de potencia durante el ejercicio (véase los comentarios sobre el umbral anaeróbico individual en este cap. pág. 157).
- La concentración de lactato de 8 mmol/l es sólo la mitad o incluso un tercio de la concentración máxima del lactato real en deportistas (especialmente en los deportistas especializados en distancia media).

- La producción de potencia de 8 mmol/l depende no sólo de la capacidad anaeróbica total, sino también del nivel de producción de potencia en el umbral anaeróbico individual.

Green (1994), tras realizar un detallado análisis, concluyó que «la capacidad anaeróbica es la cantidad máxima de ATP resintetizado a través del metabolismo anaeróbico (por todo el organismo) durante un tipo específico de ejercicio máximo de corta duración». Aunque aceptamos esta definición, no consideramos que sea posible la utilización del término «capacidad anaeróbica» en relación con la producción de potencia de 8 mmol/l de lactato. Green (1994) diferenció entre los términos «capacidad anaeróbica» y «capacidad de trabajo anaeróbico» definiendo éste último como «la cantidad total de trabajo externo (mecánico) realizado durante un tipo específico de ejercicio intenso de una duración suficiente como para alcanzar un nivel de producción de ATP cercano al máximo, con lo cual esta producción de ATP supera la del metabolismo oxidativo». La utilización de la producción de potencia de 8 mmol/l tampoco satisface esta definición.

Green (1994) argumenta que los términos «capacidad anaeróbica máxima» y «capacidad anaeróbica» no son sinónimos, puesto que el primero hace referencia a un valor máximo independiente del tipo y la duración del ejercicio. Según Green (1994), la capacidad anaeróbica máxima sólo reviste un interés teórico, pues los deportistas necesitan utilizar su capacidad anaeróbica en la disciplina deportiva escogida.

En un amplio artículo, Di Prampero (1981) concluyó que los iones H<sup>+</sup> y su regulación son los principales determinantes de la capacidad anaeróbica. Los cambios del pH inducidos por el ejercicio intenso pueden determinarse mediante un análisis de sangre. En este caso, cabría reconocer que la información proporcionada por los cambios del pH y el lactato no es esencialmente la misma, aunque las dinámicas de ambos parámetros sean sincrónicas. Durante un ejercicio anaeróbico muy intenso y un ejercicio aeróbico-anaeróbico, el aumento de la concentración de iones H<sup>+</sup> está provocado principalmente por la producción de ácido láctico. No obstante, los posteriores cambios de la concentración de H<sup>+</sup> en los compartimientos intra y extracelulares dependen de los sistemas reguladores, incluida la intervención de los sistemas tampón. Los efectos del entrenamiento sobre los sistemas tampón son muy importantes en el tejido muscular (véase cap. 6, pág. 125) y existe una limitada posibilidad para evaluarlos si se comparan los cambios del pH y el lactato sanguíneos durante pruebas de esfuerzo incrementales hasta intensidades supramáximas.

El significado de la adrenalina en la glucólisis anaeróbica ha sido comentado en capítulos anteriores (véase cap. 3, págs. 19, 25). Debido a que el entrenamiento (especialmente el entrenamiento de velocidad) aumenta la respuesta de la adrenalina inducida por el ejercicio (véase cap. 5, pág. 76), se puede establecer una relación entre el aumento de la producción de epinefrina desde el principio de un ejercicio intenso y la movilización de la capacidad de trabajo anaeróbico. En cualquier caso, será necesario realizar un estudio específico para demostrar esta relación. Por el momento sólo es posible sugerir que para conseguir una elevada capacidad de trabajo anaeróbico es imprescindible obtener unas elevadas respuestas de la catecolamina durante el ejercicio.

Hay varias revisiones que tratan en profundidad el tema de los tests sobre la capacidad de trabajo anaeróbico y la potencia y la capacidad del mecanismo de energía anaeróbica y su validez (Simoneau *et al.*, 1983; Jacobs, 1986; Vandewalle *et al.*, 1987; Bouchard *et al.*, 1991; Gastin, 1994; Foster *et al.*, 1995).

## Sistema energético aeróbico

La liberación de energía durante la oxidación permite la resíntesis de 38 moléculas de ATP, es decir, la máxima posible. La utilización de esta posibilidad está limitada por el transporte de oxígeno a los músculos activos y el potencial oxidativo (la cantidad de moléculas de enzimas oxidativas y su actividad). Las posibilidades para el transporte de oxígeno en el organismo pueden caracterizarse mediante el consumo máximo de oxígeno. La medida indirecta del potencial de oxidación de los músculos esqueléticos es el umbral anaeróbico expresado en unidades de producción de potencia. El consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_2\text{máx}$ ) es el índice de potencia aeróbica. En esta sección trataremos de los problemas relacionados con esta afirmación y también sobre cómo valorar la capacidad aeróbica.

## Fosforilación oxidativa: potencia aeróbica

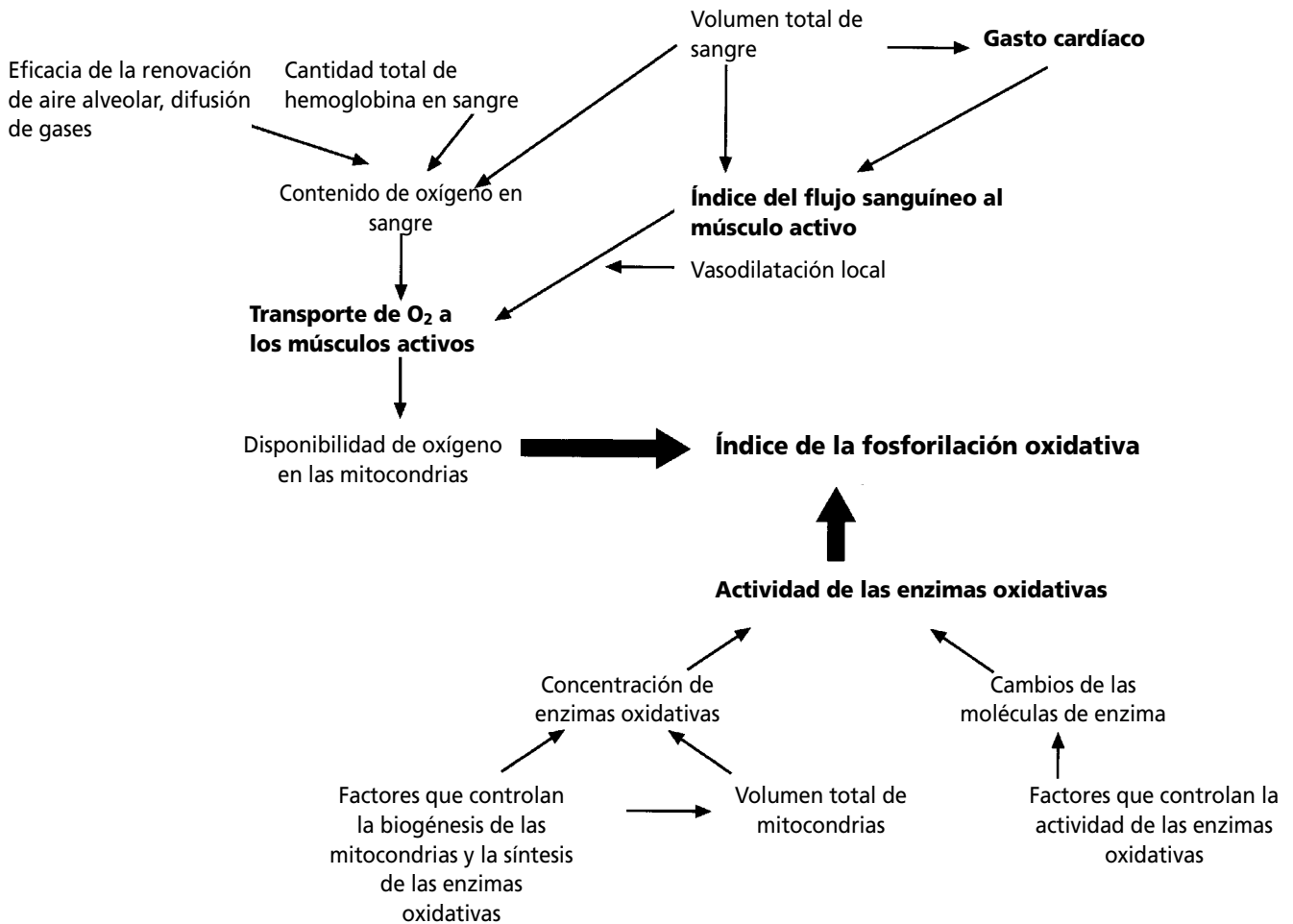
El índice de fosforilación oxidativa depende de la concentración y la actividad de las enzimas mitocondriales. Al mismo tiempo, el potencial oxidativo de las fibras de los músculos esqueléticos depende del suministro de oxígeno (figura 7.3). Por consiguiente, durante el entrenamiento, hay que diferenciar los efectos sobre el metabolismo aeróbico de lo que ocurre en las mitocondrias de las fibras musculares y el transporte de oxígeno desde los pulmones a los músculos.

La biopsia ofrece una oportunidad para establecer un posible incremento de la masa de mitocondrias y de la actividad de las enzimas oxidativas mitocondriales. La valoración del umbral anaeróbico y el consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_2\text{máx}$ ) son sendos métodos indirectos para la obtención de información.

## Consumo máximo de oxígeno

El  $\dot{V}O_2\text{máx}$  mide la cantidad de oxígeno que el organismo puede captar y utilizar durante la realización de un ejercicio intenso. Este índice cuantifica los acontecimientos que se dan en las mitocondrias y en el sistema de transporte de oxígeno. En realidad, el  $\dot{V}O_2\text{máx}$  depende principalmente del índice de transporte de oxígeno. Los estudios realizados al respecto han indicado que las reservas existentes para un aumento del índice de oxidación son varias veces superiores que la capacidad para aumentar el flujo sanguíneo a los músculos (Saltin, 1990b; Saltin y Strange, 1992). En consecuencia, el mayor consumo de oxígeno está limitado, primero, por el flujo sanguíneo a través de los músculos activos. El análisis de esta cuestión realizado en diversos artículos ha llevado a la conclusión de que los factores circulatorios son los que determinan el nivel real del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  (Clausen, 1977; Saltin y Rowell, 1980; Åstrand y Rodahl, 1986; Cerretelli *et al.*, 1986; Rowell, 1986, 1988; Saltin, 1990b; Saltin y Strange, 1992).

La discrepancia existente entre los aumentos del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  y la actividad oxidativa de las enzimas de los músculos esqueléticos inducidos por el entrenamiento ha sido confirmada, puesto que un aumento del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  no refleja necesariamente el patrón de potencial oxidativo de los músculos durante el entrenamiento. Los resultados obtenidos por Henriksson y Reitman (1977) demostraron una estrecha relación entre las mejoras del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  y las actividades de la succinato deshidrogenasa y la citocromo oxidasa sólo en el músculo vasto lateral durante las 3 o 4 primeras semanas de entrenamiento de resistencia en hombres. En consecuencia, el  $\dot{V}O_2\text{máx}$  se estabiliza, pero la actividad de las enzimas mitocondriales continúa aumentando hasta el final de la octava semana del período de entrenamiento. Durante las 6 semanas siguientes de descanso, la actividad de las enzimas mitocondriales descendió, mientras que el  $\dot{V}O_2\text{máx}$  permaneció al nivel alcanzado al final del entrenamiento. Una comparación transversal demostró que el  $\dot{V}O_2\text{máx}$  de los deportistas de resistencia es dos veces mayor que el de las personas desentrenadas, mientras que la actividad de las enzimas mitocondriales del músculo de estos deportistas es de tres a cuatro veces mayor que la de las personas sedentarias (Saltin y Rowell, 1980).



**Figura 7.3.** Factores que influyen en el índice de la fosforilación oxidativa.

El suministro de sangre a los músculos activos depende de la vasodilatación local (Bevegård y Shepherd, 1967; Clausen, 1977; Åstrand y Rodahl, 1986; Ozolin, 1986; Rowell, 1986, 1988). La vasorregulación local permite un mayor flujo de sangre tras el entrenamiento de resistencia (Clausen, 1977). Obviamente, en esta vía el  $\dot{V}O_2$  máx está inversamente relacionado con resistencia vascular sistémica (Clausen, 1977). En este mismo sentido, Snell *et al.*, (1987) hallaron una mayor correlación entre el  $\dot{V}O_2$  máx y la conductancia vascular durante el ejercicio en deportistas de resistencia que en personas desentrenadas.

El aumento del flujo sanguíneo en los músculos activos no sólo depende de la vasodilatación local, sino incluso más del índice total de la circulación y, en consecuencia, de la capacidad funcional del corazón. Las mediciones realizadas sobre el flujo máximo local en los músculos sugiere que la conductancia vascular por unidad de tejido es tal que si todos los músculos pre-

sentaran vasodilatación la conductancia periférica disponible superaría en mucho la actividad de bombeo del corazón (Andersen y Saltin, 1985). Shephard (1984) ha proporcionado pruebas de la importancia del índice de retorno venoso al corazón.

La realización completa de las capacidades funcionales del corazón requiere las condiciones necesarias para la renovación efectiva del aire alveolar y la difusión de oxígeno en los pulmones. Otro de los aspectos importantes para el transporte de  $O_2$  es una elevada cantidad total de hemoglobina en la sangre circulante. Debido a que la concentración de hemoglobina en los eritrocitos es más o menos constante, y debido a que existen limitaciones respecto a la masa total de eritrocitos en la sangre (véase cap. 6, pág. 114), el volumen total de sangre es una cuestión importante. Pero el aumento del volumen total de sangre tiene un significado positivo si la concentración de hemoglobina no desciende. A este respecto se ha introducido el término

«hipervolemia eritrocítica» (Core *et al.*, 1997). Diversas investigaciones posteriores han demostrado la importancia del volumen sanguíneo y la cantidad total de hemoglobina para el  $\dot{V}O_2$ máx (véase Åstrand y Rodahl, 1986). Un amplio análisis matemático permitió que Shephard (1971) estimara que al nivel del mar el transporte de oxígeno está limitado por la concentración de hemoglobina y el gasto cardíaco.

La importancia de la medición del  $\dot{V}O_2$ máx radica en que proporciona información no sobre un máximo teórico, sino sobre un máximo real de consumo (y utilización) de oxígeno durante la realización de un ejercicio intenso de un tipo determinado. Para el control del entrenamiento es esencial que el ejercicio de test para la determinación del  $\dot{V}O_2$ máx se corresponda con las características del ejercicio de competición y sea realizado por los mismos músculos.

Como norma, los valores del consumo máximo de oxígeno difieren no sólo interindividualmente, sino también intraindividualmente, en función de la masa de músculos activos, el estado del suministro de sangre, la  $pO_2$  del aire inspirado, la posición corporal y la concordancia entre el ejercicio de test y el principal ejercicio de la competición (véase Shephard, 1984; Åstrand y Rodahl, 1986). También es importante tener un sistema neuromuscular lo suficientemente desarrollado como para realizar el ejercicio de test al nivel de una producción de potencia que permita un incremento del consumo de oxígeno hasta el valor máximo posible en el tipo de ejercicio utilizado para el test (Jones y McCartney, 1986).

La intensidad del ejercicio suficiente para provocar el consumo máximo de oxígeno posible recibe el nombre de ejercicio «máximo». Los ejercicios realizados a intensidades inferiores al  $\dot{V}O_2$ máx se denominan «submáximos» y cuando la intensidad es superior, ejercicios «supramáximos». No obstante, el significado de «máximo» tiene un valor más histórico que fisiológico. Los deportistas realizan una gran cantidad de ejercicios supramáximos durante los cuales la producción de potencia y el índice de producción de energía (resíntesis de ATP) son varias veces superiores a los registrados en un ejercicio «máximo». Las diversas vías anaeróbicas para la resíntesis del ATP (hidrólisis de la fosfocreatina, glucogenólisis anaeróbica) permiten incrementar la intensidad del ejercicio hasta los niveles más altos de consumo de oxígeno. Unos niveles de lactato sanguíneo entre 8 y 12 mmol/l (Åstrand y Rodahl, 1986; Shephard, 1992) al  $\dot{V}O_2$ máx confirman la participación de los mecanismos de la energía anaeróbica. Así, el valor real del  $\dot{V}O_2$ máx se revela en los ejercicios aeróbicos-anaeróbicos, de manera que el término «máximo» ni siquiera significa el ejercicio aeróbico más intenso.

## Determinación del consumo máximo de oxígeno

El método de elección para la medida directa del consumo de oxígeno durante ejercicios incrementales progresivos es el ciclo ergómetro o la cinta sin fin. También se recomienda la utilización de los procedimientos específicos existentes para cada disciplina deportiva. Los tests para la medición del  $\dot{V}O_2$ máx deben elevar la intensidad del ejercicio hasta que los valores del consumo de oxígeno se estabilicen. La «meseta» del consumo de oxígeno se ha definido arbitrariamente como un aumento del consumo de oxígeno inferior a los 2ml/kg/min a pesar del posterior incremento cuando la intensidad del ejercicio aumenta (Shephard, 1992). No obstante, en algunos casos se presentan complicaciones a la hora de establecer unos valores constantes de consumo de oxígeno (falta de incremento del  $\dot{V}O_2$  a pesar de la mayor intensidad del ejercicio). En consecuencia, se utilizan diversos criterios para determinar que el pico de  $\dot{V}O_2$  medido sea realmente el máximo.

El criterio más importante es la falta de un aumento adicional del gasto cardíaco o el flujo sanguíneo en los músculos. No obstante, su determinación es una tarea complicada en la que no se pueden utilizar los tests habituales. Para ello, habrá que utilizar criterios secundarios de  $\dot{V}O_2$ máx como la frecuencia cardíaca máxima (estimada utilizando la fórmula 220 – la edad en años), una relación de intercambio gaseoso respiratorio máximo (cociente respiratorio) superior a 1,10 (algunos investigadores utilizan un criterio de ratio respiratoria superior a 1,00) y un lactato en sangre máximo de 10 a 12 mmol/l (teniendo en cuenta que en las personas de más edad, se considera correcta una concentración de lactato de unos 8 mmol/l) (Shephard, 1984, 1992). Davis (1995) considera como criterios suficientes un nivel de lactato en sangre superior a los 8 mmol/l, un cociente respiratorio superior a 1,00 y una frecuencia cardíaca del 85% del máximo predicho para la edad. Una forma de determinar que se ha alcanzado un máximo real es terminar el test incremental con un esfuerzo final de 1 min de duración al ritmo de pedaleo más alto posible (Pärnat *et al.*, 1975a).

En algunos casos, el individuo no es capaz de continuar el ejercicio de test y la aparición de diversos signos (palidez, labios azulados, dificultad para respirar, etc.) confirman una debilidad aguda y la incapacidad para continuar con el ejercicio. Naturalmente, el test debe darse por acabado aunque no haya aparecido el criterio del  $\dot{V}O_2$ máx. En estos casos, el investigador no puede considerar que el nivel de consumo de oxígeno registrado haya sido el máximo. También existe la posibilidad de que un sistema neuromuscular débil no permita un aumento de

la actividad cardiovascular a un máximo real. Aunque la producción de potencia obtenida pueda ser la máxima para esta persona, el significado fisiológico de los resultados del test es sustancialmente diferente a los obtenidos en una persona que haya satisfecho el criterio del  $\dot{V}O_2$ máx. Éticamente, cualquier tipo de test debe darse por finalizado si el individuo en cuestión rechaza seguir participando. En estos casos debe utilizarse un criterio secundario para la determinación del  $\dot{V}O_2$ máx máximo.

Para el análisis crítico de los distintos procedimientos, los detalles del test, la seguridad del test y la validez de los resultados, se remite al lector a los artículos escritos por Åstrand y Rodahl (1986) y Shephard (1984, 1992).

Se han propuesto algunos métodos para la valoración indirecta de la potencia aeróbica máxima. Estos tests se han diseñado para evitar el esfuerzo máximo mediante la utilización de ejercicios de test submáximos y otras medidas (p. ej.: frecuencia cardíaca, índices de resistencia) en lugar de registrar el consumo de oxígeno (para un análisis crítico de algunos de los tests indirectos, véase Åstrand y Rodahl, 1986; Shephard, 1984, 1992). Los principios generales sobre los que se basan la mayoría de las predicciones submáximas del  $\dot{V}O_2$ máx son:

- una relación entre la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno durante el ejercicio,
- una frecuencia cardíaca máxima conocida y
- una eficiencia mecánica conocida del rendimiento del ejercicio de test.

Un error sistemático de hasta el 10% y un error aleatorio del 10% limitan el valor de la información que puede obtenerse mediante estos procedimientos.

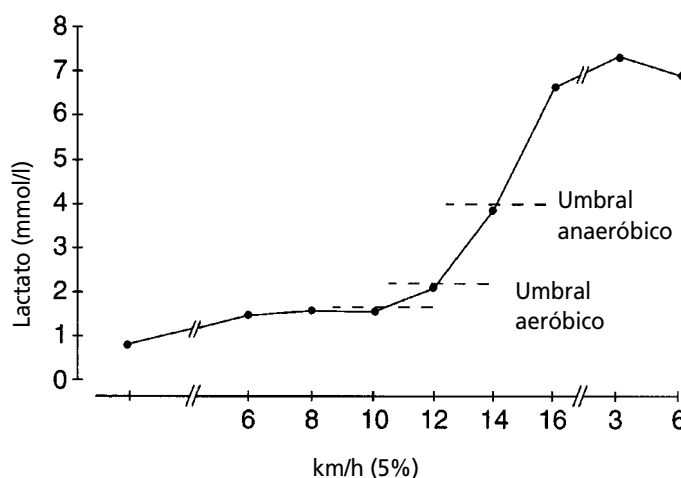
## Umbral anaeróbico

La intensidad umbral del ejercicio para la acumulación de lactato en sangre se descubrió en 1930. Owles (1930) fue el primero en mencionar el «nivel metabólico crítico». Más adelante, a partir de la publicación del artículo de Wasserman y McLroy (1964), se adoptó el concepto de umbral anaeróbico.

No obstante, existe una cierta confusión desde el punto de vista fenomenológico. En 1963, Margaria *et al.*, publicaron unos resultados que demostraban la aparición de cantidades superiores de lactato en sangre sólo a intensidades por encima del  $\dot{V}O_2$ máx. Las intensidades de ejercicio que corresponden al umbral anaeróbico en el estudio realizado por Wasserman y McLroy (1964) fueron significativamente inferiores al  $\dot{V}O_2$ máx. Jones y Ehsam (1982) explicaron la discrepancia de estos resultados basándose en que Margaria *et al.*, habían utilizado

ejercicios de muy corta duración y que la medición de los niveles de lactato había sido realizada unos pocos minutos después de la interrupción del ejercicio. Así pues, no se detectó la magnitud real de las respuestas del lactato que correspondían a la intensidad del ejercicio.

En el ejercicio incremental la respuesta del lactato sanguíneo se caracteriza por un incremento curvilíneo (Kindermann, 1986) (figura 7.4). A una intensidad de ejercicio de aproximadamente el 50% del  $\dot{V}O_2$ máx aparece un incremento cuantificable de la curva del lactato sanguíneo; mientras que a intensidades del 70 y el 80%, el incremento de la concentración de lactato empieza a ser notable (Urhausen *et al.*, 2000). El inicio del incremento agudo de la curva de lactato se conoce con los términos: «punto de inflexión del lactato», «umbral del lactato», «inicio de la acumulación del lactato en sangre» y «umbral aeróbico-anaeróbico». En este punto, la concentración media de lactato es aproximadamente 4 mmol/l. Así, algunos investigadores no analizaron la curva del lactato en su totalidad, sino que se limitaron a interpolar la intensidad del ejercicio que correspondía a una concentración de lactato igual a 4 mmol/l (Mader *et al.*, 1976; Keul *et al.*, 1979; Skinner y McLellan, 1980; Karlsson y Jacobs, 1982). El umbral anaeróbico, detectado de esta forma, se denominó el umbral del lactato de 4mmol/l. Por otra parte, la detección de la potencia anaeróbica mediante la utilización del análisis de toda la curva del lactato se ha indicado con el tér-



**Figura 7.4.** Concentración de lactato durante una carrera incremental en el tapiz rodante.

Reimpreso de W. Vindermann, 1986.



mino «umbral anaeróbico individual» (Stegmann *et al.*, 1981, 1982).

### **Bases fisiológicas del umbral anaeróbico**

El término «umbral anaeróbico» indica el paso de los procesos aeróbicos a los procesos anaeróbicos para la producción de energía (resíntesis) del ATP. No obstante, siguen planteándose dos cuestiones. En primer lugar, ¿por qué se producen pequeñas cantidades de lactato durante la realización de ejercicios de moderada intensidad que, obviamente, sólo requieren la intervención de la resíntesis aeróbica del ATP? En segundo lugar, ¿cuál es la razón para que aparezca el punto de inflexión en la elevación lineal de la concentración de lactato con ejercicios de intensidad creciente?

Para responder a la primera pregunta, basta con recordar los conocimientos básicos sobre metabolismo. Las reacciones bioquímicas están controladas por las actividades de diversas enzimas. Si un sustrato puede transformarse en diversos productos, las diferencias de la actividad enzimática determinarán la característica cuantitativa de las conversiones del sustrato. El principio regulador es «más frente a menos» y no «sí frente a no». Así pues, las proporciones del piruvato utilizado como sustrato de oxidación o para la conversión en lactato o alanina (véase figura 3.1, cap. 3, pág. 35) son diferentes, aunque todas las reacciones bioquímicas relacionadas se den simultáneamente. Esta regulación cuantitativa asegura una transferencia sin problemas y evita los desajustes provocados por un apagado y un encendido menos preciso. Considerándolo todo, la transferencia de la producción de energía desde los procesos aeróbicos a los anaeróbicos es un ejemplo característico de la regulación cuantitativa. Una elevación de la intensidad del ejercicio aumenta el índice de gluconeólisis y glucólisis. A partir de un nivel crítico de intensidad del ejercicio, el ritmo de formación de piruvato empieza a sobrepasar el índice de fosforilación oxidativa. Aunque el índice de fosforilación oxidativa esté cercano al máximo, la formación de lactato aumenta a un ritmo creciente.

La razón que determina la intensa acumulación de lactato en sangre es comprensible según los descubrimientos realizados por Brooks *et al.*, (véase Brooks, 1985). Incluso la pequeña cantidad de lactato producida por los músculos activos durante la realización de ejercicios de baja intensidad se ve reflejada en el índice de entrada de lactato a la sangre. No obstante, la eliminación del lactato de la sangre equilibra la entrada. La eliminación del lactato de la sangre significa que éste es transportado a los lugares en los que se lleva a cabo su

oxidación, es decir, el miocardio y los músculos en reposo. Una cierta cantidad de lactato puede ser oxidada en el mismo músculo pero en otras fibras que posean un elevado potencial oxidativo. El hígado también consume lactato para la gluconeogénesis.

Con intensidades de ejercicio bajas, la eliminación del lactato se corresponde con la entrada del lactato, por lo que la concentración sanguínea permanece al nivel de reposo. Un incremento de la intensidad del ejercicio aumenta la entrada de lactato en sangre, lo que a su vez causa un ajuste del índice de eliminación del lactato, adaptándolo a los nuevos niveles. Una expresión de este ajuste es que la concentración de lactato se estabiliza a valores superiores que no se superarán a pesar de una continua entrada adicional de lactato en sangre. Este equilibrio se rompe cuando la entrada de lactato alcanza un índice determinado. El determinante principal de este punto de inflexión es, obviamente, la capacidad oxidativa de los músculos activos y no el índice de entrada del lactato. En este sentido, es lícito afirmar que el umbral anaeróbico expresa el potencial oxidativo de los músculos esqueléticos de una persona.

Utilizando un modelo matemático, Mader confirmó la conclusión sobre el origen metabólico del umbral anaeróbico y su relación con el potencial de oxidación (Mader y Heck, 1986; Mader, 1991). Esta teoría ha sido confirmada por lo siguiente:

- los deportistas de resistencia tienen un umbral de lactato a un porcentaje de  $\dot{V}O_2$ máx superior al de las personas sedentarias además de una mayor actividad de las enzimas oxidativas en los músculos esqueléticos (Sjödín *et al.*, 1982);
- en personas previamente sedentarias, el entrenamiento de resistencia provocó un cambio del umbral anaeróbico respecto al porcentaje del  $\dot{V}O_2$ máx (Davis *et al.*, 1979);
- existe una relación entre el umbral de lactato y el consumo de oxígeno *in vitro* en muestras de músculo incubadas (Ivy *et al.*, 1980) y entre el umbral de lactato y la actividad de las enzimas oxidativas en los músculos (Sjödín *et al.*, 1981), y
- la velocidad de carrera en el umbral anaeróbico está significativamente correlacionada con el porcentaje de fibras de contracción lenta y con su área total en el músculo vasto lateral (Ivy *et al.*, 1980; Sjödín *et al.*, 1981).

Aunola *et al.*, (1988) hallaron que la composición de las fibras musculares y las actividades de la citrato sintasa, succinato deshidrogenasa y lactato deshidrogenasa podían explicar el 74,5% de la variación del umbral del lactato y el 67,5% de la variación del umbral de lactato sanguíneo a 4 mmol/l.

Una comparación entre *sprinters* y corredores de larga distancia demostró que el umbral anaeróbico de deportistas entrenados para la velocidad era el 64% del  $\dot{V}O_2$  máx (nivel de producción de potencia 154 W) frente al 73% del  $\dot{V}O_2$  máx (193 W) en deportistas entrenados en resistencia (Hardman *et al.*, 1987). Las diferencias también se manifestaron cuando se compararon nadadores de velocidad y de resistencia (Smith *et al.*, 1984). Estos datos también confirman el potencial de oxidación de los músculos para el umbral anaeróbico, puesto que el efecto del entrenamiento de resistencia sobre la actividad de las enzimas oxidativas del músculo es mínimo (véase Viru, 1995).

De todo ello se deduce que el umbral anaeróbico, valorado mediante el punto de inflexión de la curva de lactato durante un ejercicio incremental, refleja una situación crítica en el ajuste metabólico a ejercicios de intensidad creciente. El significado fisiológico de esta situación crítica es que el índice del metabolismo oxidativo ha alcanzado su límite máximo. La implicación del mecanismo anaeróbico en la producción de energía es inevitable si se quiere realizar un ejercicio a una mayor producción de potencia.

Este conocimiento del umbral anaeróbico nos permite su utilización para una evaluación del potencial oxidativo de los músculos esqueléticos. Aunque el umbral anaeróbico no permite una medida cuantitativa de las posibilidades del metabolismo oxidativo en el músculo esquelético, puede ser utilizado como una característica semicuantitativa.

La intensidad de ejercicio que corresponde al umbral anaeróbico ha sido definida como un porcentaje del  $\dot{V}O_2$  máx o como la producción de potencia. En los experimentos realizados sobre el entrenamiento y en el control del entrenamiento, la definición de intensidad del ejercicio en el umbral anaeróbico como un porcentaje del  $\dot{V}O_2$  máx no tiene ningún significado. El entrenamiento puede incrementar el  $\dot{V}O_2$  máx, de manera que esta expresión del umbral anaeróbico hace que los valores sean dependientes del  $\dot{V}O_2$  máx. Sin embargo, se trata de utilizar el umbral anaeróbico como un índice independiente que nos proporcione información sobre la capacidad oxidativa del músculo esquelético sin una relación con la eficacia del transporte del oxígeno. Así, es preferible utilizar los valores de la producción de potencia o la velocidad de carrera para la definición de la intensidad del ejercicio en el umbral anaeróbico.

La producción de potencia o velocidad de carrera en el umbral anaeróbico está correlacionada en gran medida con el rendimiento en las pruebas de larga distancia, especialmente en una carrera de maratón. Los primeros artículos que indicaron esta relación fueron publicados por Farrell *et al.*, (1979), Sjödín y Jacobs (1981), LaFontaine y col (1981), Hagberg y Coyle (1983), y Lehmann *et al.*,

(1983); para más información, véase también Sjödín y Svedenhag (1985) y Jacobs (1986). Mader (1991) publicó un profundo y amplio análisis sobre el significado del umbral anaeróbico en el rendimiento de los corredores de maratón.

El umbral anaeróbico es un fenómeno asociado a un cambio de otras funciones del organismo.

El umbral de lactato está asociado con los puntos de inflexión en la dinámica de varios parámetros, como el umbral de intensidad de la respuesta de la catecolamina (Lehmann *et al.*, 1985; Chwalbinska-Moneta *et al.*, 1998), elevación brusca de la actividad electromiográfica de los músculos activos (Chwalbinska-Moneta *et al.*, 1998), aumento de la concentración de sodio y cloro en la saliva (Chichardo *et al.*, 1994), reducción de la saturación de  $O_2$  de la hemoglobina (Grassi *et al.*, 1999) y un aumento de la concentración de amilasa en la saliva (Calvo, 1997). Zarzeczny *et al.*, (1999) señalaron una significativa correlación entre los umbrales de lactato, potasio, sodio, calcio y amoníaco.

### Aspectos metodológicos

En la valoración del umbral anaeróbico se distinguen tres enfoques:

- La determinación del umbral anaeróbico individual sobre la base de los análisis del lactato total/curva de intensidad del ejercicio.
- La interpolación de la intensidad del ejercicio para una concentración de lactato de 4 mmol/l.
- Determinación del estado estable de lactato máximo (EELM).

El método de elección es la determinación del EELM. En este sentido, la intensidad de ejercicio más alta posible durante la cual el nivel de lactato permanece estable (Urhausen *et al.*, 1993) (figura 7.5). Este método valora el umbral anaeróbico desde la perspectiva de su base real. Al mismo tiempo, tiene en cuenta las particularidades individuales respecto al potencial oxidativo de los músculos y el metabolismo del lactato. Las complicaciones metodológicas aparecen debido a la necesidad de utilizar una serie de ejercicios continuos realizados a distinta intensidad y con una duración de 10 min cada uno.

Billat *et al.*, (1994a) han propuesto una variante aceptable para la determinación del EELM en la que sólo hay que realizar 2 ejercicios de 20 min. Los autores recomiendan intensidades de entre el 60% y el 80% del  $\dot{V}O_2$  máx y un descanso de 40 min entre los dos ejercicios. Según sus resultados, el nivel más elevado de lactato estable se situó entre 4,0 y 6,0 mmol/l. Aunola y Rusko (1992) confirmaron la principal premisa de la va-

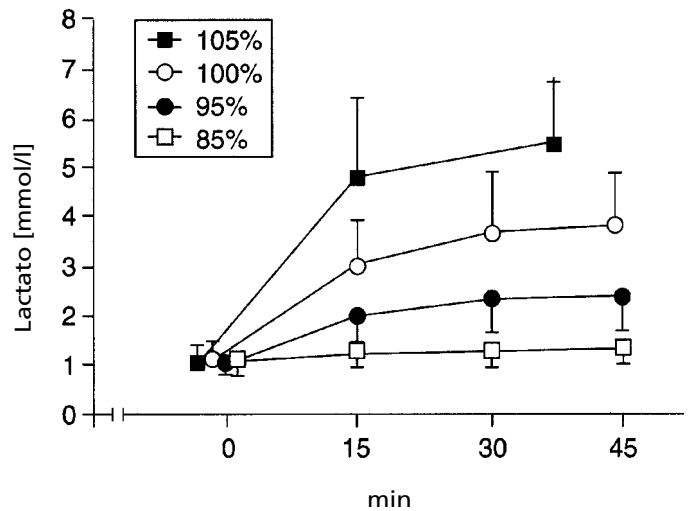
loración del EELM: cuando se realiza un ejercicio continuo por debajo del umbral anaeróbico, el lactato sanguíneo desciende después de haber alcanzado su valor máximo. El lactato sanguíneo alcanza su valor estable máximo en el punto del umbral anaeróbico por encima del cual la concentración de lactato en sangre aumenta de manera continua. Las concentraciones de lactato en el EELM arrojaron diferencias significativas entre patinadores de velocidad, ciclistas y remeros (Beneke y van Duvillard, 1996).

Stegmann y Kindermann (1982) utilizaron ejercicios constantes de 50 min para analizar el valor del umbral anaeróbico individual y encontraron niveles de lactato estables entre los 3,1 y los 4,5 mmol/l. Al comparar a triatletas y ciclistas de elite se halló una gran variabilidad de las concentraciones de lactato durante el EELM con valores de 3,2 a 12,2 mmol/l (Hoogeveen *et al.*, 1997). Los valores obtenidos con remeros, ciclistas y patinadores de velocidad fueron menos variables, situándose entre los 3,1 y lo 6,9 mmol/l (Beneke y van Duvillard, 1996).

La utilización de la curva de lactato total/intensidad del ejercicio plantea un problema en la determinación del punto de inflexión de forma visual o mediante un programa informático, puesto que las distintas variaciones individuales aparecidas dificultan la decisión. En la respuesta del lactato al ejercicio incremental aparecen al menos dos puntos aparentes de discontinuidad (véase figura 7.4). El primero de ellos está asociado al incremento sostenido de la concentración de lactato sanguíneo por encima de los valores en reposo. El segundo punto está representado por el inicio de un intenso aumento de la concentración de lactato. En el primer punto, la concentración media de lactato sanguíneo es de 2,0 a 2,5 mmol/l; en el segundo punto, es de 4 mmol/l (Kindermann *et al.*, 1979; Skinner y McLellan, 1980). Ambos grupos de autores señalaron el segundo punto como el umbral anaeróbico. Skinner y McLellan (1980) utilizan el término «umbral aeróbico» para referirse al primer punto.

Para evitar el error del observador en la detección del punto de inflexión del lactato, Stegmann *et al.*, (1981) propusieron un análisis trigonométrico especial de la curva lactato/intensidad del ejercicio. Hallaron en 1982 que el nivel de lactato sanguíneo en el umbral anaeróbico individual variaba dentro de unos límites amplios entre las distintas personas participantes en el estudio. Sobre esta base, destacaron la necesidad de una valoración individual del umbral anaeróbico.

Stegmann y Kindermann (1982) demostraron que escogiendo la intensidad del ejercicio en función del umbral anaeróbico individual, las diferencias del EELM real eran menores que si se ajustaba la intensidad al umbral de lactato de 4 mmol/l. Cuando la intensidad



**Figura 7.5.** Estados estables de lactato durante ejercicios de 45 min a distintas intensidades.

Reimpreso de Urhausen *et al.*, 1993.

para el EELM se estableció en función del nivel de ejercicio correspondiente al umbral de lactato de 4 mmol/l, la fase de lactato constante no apareció, sino que el valor del lactato aumentó de manera continua y la mayoría de las personas no consiguieron continuar el ejercicio durante los 50 min.

El umbral de lactato de 4mmol/l ha sido el más ampliamente valorado y estudiado. Algunos estudios proporcionan evidencias que justifican este método (Heck *et al.*, 1985, Heck, 1990). A pesar de lo mucho que se ha utilizado este método, el hecho de que el umbral anaeróbico individual no es siempre 4 mmol/l ha sido objeto de críticas y, en realidad, existe una gran variación de los valores de lactato para los distintos umbrales anaeróbicos individuales. Otra de las críticas deriva de la valoración del EELM, un valor que también es variable y que no corresponde siempre a los 4 mmol/l.

Aunola y Rusko (1992) hallaron que el EELM se correlacionaba con el umbral anaeróbico individual ( $r = 0,83$ ), pero no con el umbral de lactato sanguíneo de 4 mmol/l. Los mismos investigadores encontraron una baja reproducibilidad de la concentración de lactato sanguíneo al nivel de producción de potencia indicado por el umbral de lactato de 4 mmol/l, concluyendo que

los niveles fijos de lactato de 2 y 4 mmol/l eran indicadores poco fiables de los umbrales aeróbico y anaeróbico (Aunola y Rusko, 1984). Otros artículos contienen resultados que muestran una buena reproducibilidad de la velocidad de carrera en el tapiz rodante a concentraciones de lactato de 2,0 mmol/l, 2,5 mmol/l y 4,0 mmol/l (Weltman *et al.*, 1990; Pfitzinger y Freedson, 1998). Los coeficientes de correlación test/retest de la velocidad de carrera a concentraciones fijas de lactato y al umbral de lactato se situaron entre 0,89 y 0,95 (Weltman *et al.*, 1990). Por su parte, Heitcamp *et al.*, (1991) hallaron una elevada correlación test/retest de la velocidad de carrera a 4 mmol/l. Las determinaciones del lactato para el umbral anaeróbico han sido expuestas por Jones y Ehsam (1982), Weltman *et al.*, (1990), Foster *et al.*, (1995) y Pfitzinger y Freedson (1998). Existe un problema metodológico general relacionado con el retraso del incremento de la concentración de lactato sanguíneo durante un ejercicio incremental en comparación con el aumento de la concentración de lactato muscular (Péronnet y Morton, 1994). Para más información sobre los problemas metodológicos y la fiabilidad de la determinación del umbral anaeróbico, véase Urhausen *et al.*, (2000).

## Capacidad aeróbica

La capacidad máxima de la fosforilación oxidativa depende de:

- la cantidad y disponibilidad de sustratos para la oxidación,
- el mantenimiento de un nivel suficientemente elevado de enzimas de oxidación durante un largo período de tiempo,
- la estabilidad del funcionamiento del sistema de transporte de oxígeno responsable del suministro de los sustratos de oxidación y
- la eficiencia de los procesos energéticos.

## Disponibilidad de sustratos de oxidación

Según los conocimientos clásicos, la oxidación lipídica produce más energía por gramo de sustrato que la oxidación de hidratos de carbono (9,4 kcal y 4,2 kcal, respectivamente). Al mismo tiempo, la oxidación de los lípidos necesita una mayor cantidad de oxígeno por gramo de sustrato en comparación con la oxidación de los hidratos de carbono. Así pues, se obtienen 4,7 kcal por cada litro de oxígeno utilizado cuando el sustrato es una grasa, y 5,0 kcal cuando el sustrato es un carbohidrato. En consecuencia, el cambio de hidratos de carbono a lípidos es beneficioso cuando el gasto energético

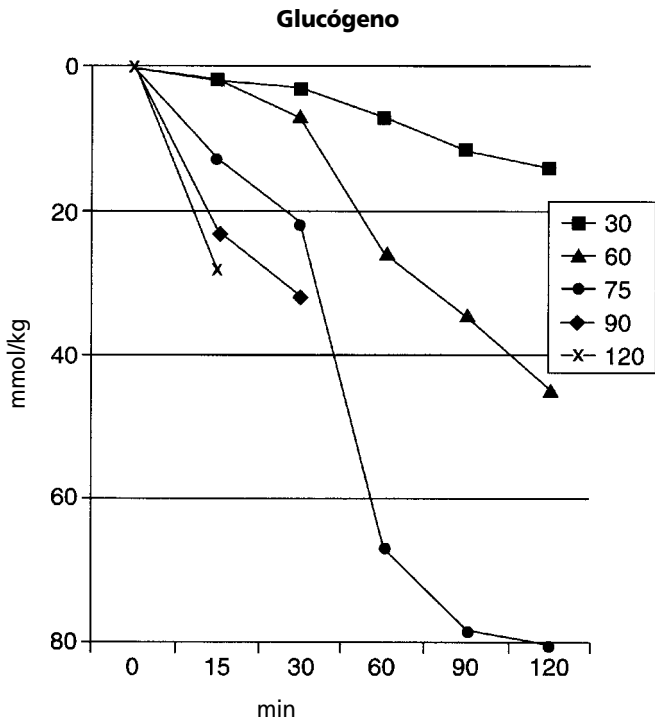
total es grande y se dispone del suficiente oxígeno para satisfacer la demanda necesaria (intensidad de ejercicio moderada). Los beneficios de pasar a una oxidación lipídica no son tan evidentes cuando la demanda de oxígeno es superior al consumo real de  $O_2$  y el gasto energético total está lejos de las posibilidades máximas.

Partiendo de esta base, la importancia de las reservas de glucógeno será valorada de forma distinta en función del tipo de ejercicio. Cuando la contribución de los procesos energéticos anaeróbicos sea alta, será necesario disponer de una abundante reserva de glucógeno que proporcione el sustrato necesario para la producción anaeróbica de energía. El lactato producido, tanto directamente como mediante la liberación de iones hidrógeno, inhibe las actividades de la fosforilasa, la fosfofructocinasa y la ATPasa. Como resultado, aparece una respuesta inhibitoria de la glucogenólisis además de una disminución de la degradación de ATP. En este sentido, las contracciones musculares se detienen antes de haber utilizado las reservas de glucógeno (figura 7.6).

En los ejercicios aeróbico-anaeróbicos aparece otra situación muy distinta cuando el índice de la producción anaeróbica de energía es inferior a la producción aeróbica de energía y, en consecuencia, la contribución de la fosforilación oxidativa es mayor que en los ejercicios anaeróbicos. Debido a que la concentración de lactato aumenta lo suficiente como para inhibir la lipólisis, el glucógeno y la glucosa sanguínea deben satisfacer la demanda de la glucólisis anaeróbica y la fosforilación oxidativa. Hace algunos años, los estudios de biopsias realizados por Hultman *et al.*, demostraron que en los deportistas de resistencia la capacidad para la realización de ejercicios aeróbicos-anaeróbicos estaba relacionada con las reservas de glucógeno de los músculos esqueléticos (Bergström *et al.*, 1967; Hultman, 1967, 1971; Hultman y Bergström, 1973).

La utilización del glucógeno muscular depende de la intensidad del ejercicio (figura 7.7). El ritmo de degradación del glucógeno aumenta rápidamente por encima de una intensidad del 75% del  $\dot{V}O_2$ máx (véase Hultman y Spriet, 1988). La razón evidente es la inhibición de la lipólisis y la utilización de los lípidos en los ejercicios realizados a esta intensidad. Mediante el análisis de los patrones de oxidación de lípidos e hidratos de carbono, Brooks y Mercier (1994) introdujeron el concepto de cruzamiento. Según este concepto, las curvas de hidratos de carbono y lípidos suelen cruzarse a intensidades de ejercicio de aproximadamente el 70% del  $\dot{V}O_2$ máx (figura 7.8). Obviamente, el punto de intersección está próximo al umbral anaeróbico.

Desde la perspectiva de la utilización de las reservas de energía, se distinguen tres tipos distintos de ejercicios cíclicos. El primer tipo es un ejercicio de alta in-

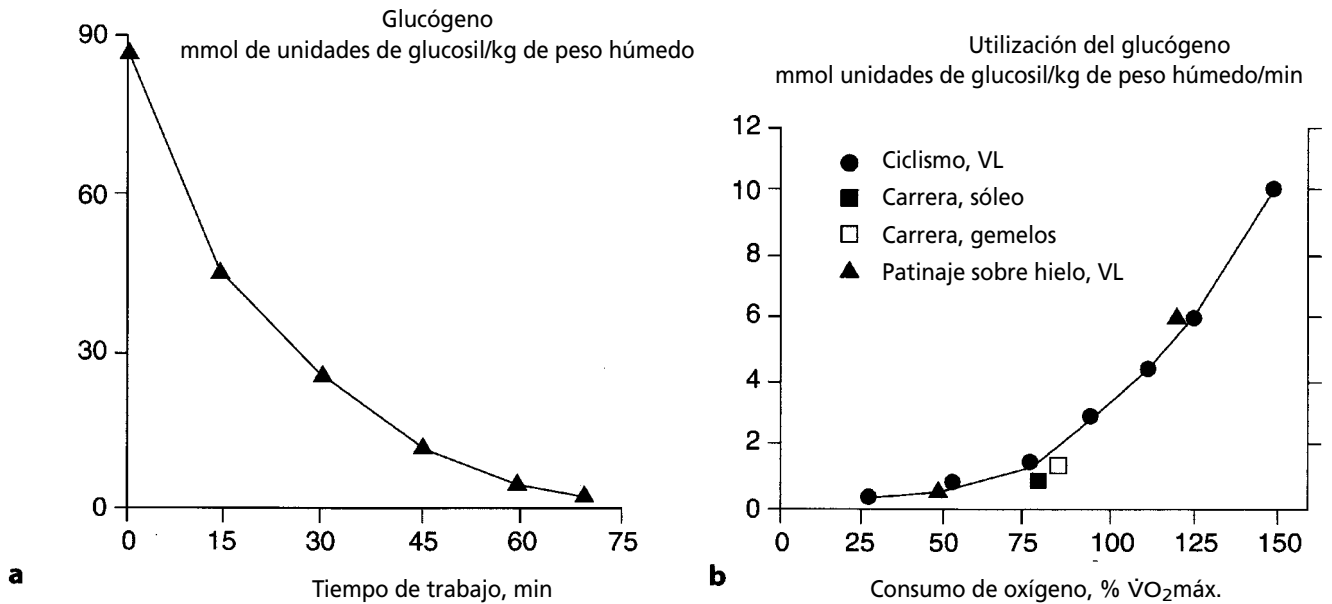


**Figura 7.6.** Dinámica del nivel de glucógeno muscular durante un ejercicio prolongado realizado a distintas intensidades.

De Kantola y Rusko, 1985.

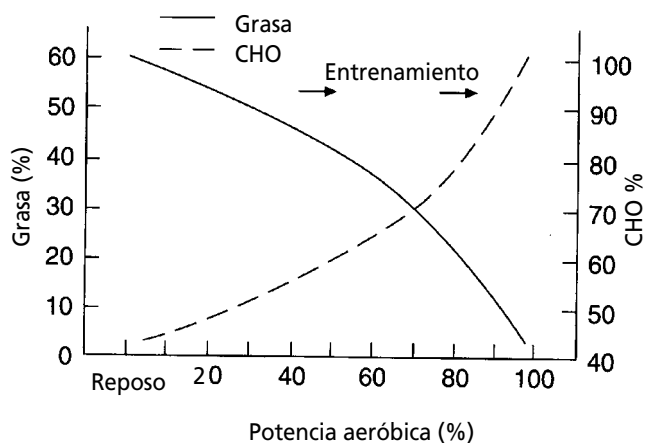
tensidad capaz de una producción de potencia próxima a la máxima (ejercicios anaeróbicos). Estos ejercicios son demasiado breves como para agotar las reservas de glucógeno. El segundo tipo de ejercicios (ejercicios aeróbicos-anaeróbicos) se realizan a niveles comparativamente más altos de producción de potencia y, en consecuencia, en condiciones de un elevado consumo de oxígeno. En estos ejercicios, las reservas de glucógeno son un factor limitante del rendimiento. El tercer tipo de ejercicios (ejercicios aeróbicos «puros») son los propios de la fosforilación oxidativa; el moderado nivel de producción de potencia (velocidad de carrera) debe mantenerse durante mucho tiempo. En estos ejercicios, desde una perspectiva energética, el rendimiento depende de un cambio de hidratos de carbono a lípidos como sustrato energético con el objetivo de ahorrar glucógeno y evitar la hipoglucemia provocada por el agotamiento del glucógeno. La tabla 7.4 presenta algunas características de estos tipos de ejercicios. Este enfoque concuerda con la idea de Hawley y Hopkins (1995) de establecer una diferencia entre el sistema glucolítico aeróbico y el sistema lipolítico aeróbico.

La opinión general es que las reservas de energía no limitan la capacidad aeróbica. Sin embargo, esta opinión no es correcta respecto a la capacidad aeróbica para los ejercicios aeróbicos-anaeróbicos que dependen de las reservas del glucógeno muscular. En los ejercicios prolongados de intensidad moderada (ejercicios



**Figura 7.7. (a)** Descenso del nivel del glucógeno durante un ejercicio prolongado y **(b)** utilización del glucógeno en función de la intensidad del ejercicio en ciclismo, carrera y patinaje sobre hielo en distintos músculos. VL a vasto lateral (externo).

Reimpreso de E. Horton y R. L. Terjung, 1988.



**Figura 7.8.** El concepto de cruzamiento en la utilización de hidratos de carbono (CHO) y lípidos durante un ejercicio continuo de distinta intensidad indicado por el % de  $\dot{V}O_2$  máx. De Brooks *et al.*, 1996.

aeróbicos «puros»), se dispone de la reserva energética del tejido adiposo con 337.000 kJ en comparación con los 7.820 kJ de la energía total procedente del glucógeno muscular y hepático y la glucosa sanguínea (Newsholme y Leich, 1983). Por tanto, las reservas energéticas del organismo parecen inagotables. No obstante, cuando se agota la reserva de glucógeno hepático y la gluconeogénesis no puede compensar el necesario aporte de glucosa a la sangre, el desarrollo de la hipoglucemia se convierte en un factor que provoca un rápido descenso de la capacidad de trabajo (Lavoie *et al.*, 1983). Naturalmente, la hipoglucemia se evita mediante la ingesta durante el ejercicio, aunque este aporte externo puede cambiar la regulación hormonal y en consecuencia, reducir la utilización de lípidos (véase cap. 5, pág. 91-92).

### Otros factores

El entrenamiento de resistencia aumenta la actividad de las enzimas mitocondriales. La cuestión respecto a la capacidad aeróbica es si la elevada actividad de las enzimas oxidativas persiste durante los ejercicios

**Tabla 7.4**  
**Características de diversos tipos de ejercicios cíclicos desde una perspectiva energética**

Tipo de ejercicio	Anaeróbico	Aeróbico-anaeróbico		Aeróbico		
		3-10	11-35	36-90	90-360	> 360
Duración del ejercicio (min)	1-2	3-10	11-35	36-90	90-360	> 360
Consumo de oxígeno (% $\dot{V}O_2$ máx)	95-100	95-100	90-95	80-95	60-85	50-60
Relación aeróbico/anaeróbico	50:50	80:20	85:15	95:5	98:2	99:1
Gasto energético (kJ/min)	160	120	110	105	80	75
kJ (total)	160-320	320-1.200	1.200-3.700	3.900-8.400	8.400-25.300	> 27.000
Degradación del glucógeno en el músculo (%)	10	30	40	60	80	95
Lactato en sangre (mmol/l)	18	20	14	8	4	2
Ácidos grasos libres en plasma (mmol/l)	0,5	0,5	0,8	1,0	2,0	2,5

Adaptado de G. Neumann 1992.

prolongados. Los experimentos realizados en ratas han demostrado que, tras 10 h de natación, la actividad de la succinato deshidrogenasa y la citocromo oxidasa disminuyen, el glucógeno muscular disminuye y aparece la hipoglucemia (véase Yakovlev, 1977).

Durante los ejercicios prolongados tras un cierto tiempo, los niveles de ejercicio de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico fueron elevados (Saltin y Stenberg, 1964; Ekblom, 1970), y la presión arterial media (Ekblom, 1970) y la presión sistólica (Virus *et al.*, 1973) descendieron. De acuerdo con ello, durante el ejercicio aeróbico prolongado, el consumo máximo de oxígeno cambia. Las personas desentrenadas fueron capaces de mantener sólo aproximadamente la mitad del  $\dot{V}O_2\text{máx}$ , mientras que el entrenamiento redujo la diferencia entre el  $\dot{V}O_2\text{máx}$  y el nivel de  $\dot{V}O_2$  durante el ejercicio prolongado (véase Åstrand y Rodahl, 1986). Los niveles hormonales también pueden descender durante el ejercicio prolongado (véase cap. 8, pág. 176). Obviamente, una de las cualidades producidas por el entrenamiento es una mayor estabilidad funcional, lo cual es importante para la capacidad aeróbica.

Existe la posibilidad de que durante el ejercicio prolongado la eficiencia mecánica del trabajo muscular se reduzca. Se trata sólo de una posibilidad, puesto que faltan evidencias convincentes que demuestren lo contrario.

### Valoración de la capacidad aeróbica

La capacidad aeróbica no ha sido valorada con tanta frecuencia como la potencia aeróbica. La razón evidente es que los procedimientos de valoración requieren la utilización de ejercicios prolongados. Otro problema es que la valoración de la capacidad aeróbica tiene un valor práctico si los rendimientos del test y de los ejercicios realizados en las competiciones se basan en las mismas peculiaridades del sistema energético muscular. Los tests para la valoración de la capacidad aeróbica pueden dividirse en al menos tres categorías:

- Capacidad para un rendimiento aeróbico-anaeróbico.
- Capacidad para un rendimiento aeróbico-glucolítico.
- Capacidad para un rendimiento aeróbico-lipolítico.

La comprobación de estas tres categorías requiere el establecimiento de la energía total normalmente disponible para realizar los ejercicios correspondientes a una de estas tres categorías. Cuando se pretende valorar la capacidad aeróbica-lipolítica, el problema estriba en encontrar un test que sea informativo pero que no agote totalmente al deportista.

Un ejemplo de test para comprobar la capacidad aeróbica-lipolítica es el test de capacidad aeróbica propuesto por Boulay *et al.*, (1984). El test consiste en un ejercicio ininterrumpido de 90 min de duración en una bicicleta ergométrica. La intensidad del ejercicio se ajustó a una frecuencia cardíaca 10 latidos inferior al umbral ventilatorio. El deportista disponía de agua sin limitaciones, pero no podía ingerir alimentos, y la temperatura de la habitación se mantuvo entre 20 y 22 °C. Se registró el trabajo total y se expresó en kilojulios por kilogramo de masa corporal. Boulay *et al.*, (1984) expresaron que los resultados obtenidos en el test fueron significativos y establecieron una elevada correlación entre la capacidad aeróbica máxima y el  $\dot{V}O_2\text{máx}$ . Este hecho confirma que la capacidad aeróbica analizada dependía de la producción de energía aeróbica. Por otra parte, se plantea la cuestión de si es necesario realizar un test de capacidad aeróbica si el análisis del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  proporciona la misma información. Ambos parámetros producen una variación común del 81%. Así, aproximadamente el 20% de la variación observada en la capacidad aeróbica podría no tenerse en cuenta para la variación de las cifras del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  que producen un error estándar de aproximadamente el 9,9%, mientras que la predicción del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  a partir de la medida de la capacidad aeróbica produce un error estándar del 8,5%. Este resultado puede estar relacionado con el hecho de que, durante el test de capacidad aeróbica, una gran proporción del ATP se regenera a partir de la oxidación de las grasas, mientras que en el test del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  domina el metabolismo de los hidratos de carbono.

Debido a que la intensidad máxima para la realización de ejercicios aeróbicos «puros» está determinada por el umbral anaeróbico, para la valoración de la capacidad glucolítica aeróbica se recomiendan los ejercicios realizados hasta el agotamiento en el umbral anaeróbico. Aunola y col, (1990) construyeron curvas para expresar la relación entre intensidad del ejercicio y tiempo máximo de ciclismo. Cuando la intensidad del ejercicio se expresaba como un porcentaje del umbral anaeróbico propio del individuo, el tiempo máximo de carrera previsto para una persona normal fue de 60 min a un índice de trabajo que correspondía al umbral anaeróbico. Los resultados coincidieron con la medida real del tiempo máximo de ciclismo a este índice de trabajo (Aunola *et al.*, 1990).

El término «velocidad aeróbica máxima» se ha utilizado para la velocidad a un  $\dot{V}O_2\text{máx}$  pero no para la velocidad en el umbral anaeróbico. En realidad, la velocidad al  $\dot{V}O_2\text{máx}$  se relaciona no sólo con los procesos aeróbicos de producción de energía, sino también con la contribución de los procesos anaeróbicos. Berthain *et*

*al.*, (1996) recomendaron una estimación de dicha velocidad aeróbica máxima (VAM) mediante la fórmula  $VAM = (\dot{V}O_2\text{máx} - 0,083)/C$ , donde  $\dot{V}O_2\text{máx}$  se expresa en ml/kg/min y C es el coste energético de la carrera (ml/kg/min).

El tiempo máximo de carrera a la velocidad correspondiente al  $\dot{V}O_2\text{máx}$  es indicativo de la capacidad aeróbica-anaeróbica. Billat *et al.*, (1994b, 1996) determinaron el tiempo de carrera hasta el agotamiento a esta velocidad en corredores de larga distancia. La repetición del test una semana más tarde demostró la reproducibilidad del tiempo hasta el agotamiento a un  $\dot{V}O_2\text{máx}$ . El tiempo de carrera hasta el agotamiento tuvo una relación significativa con el umbral del lactato y la velocidad de carrera en una carrera de 21 km. No se encontraron correlaciones significativas del tiempo de carrera hasta el agotamiento con valor de  $\dot{V}O_2\text{máx}$  o con la velocidad de carrera al  $\dot{V}O_2\text{máx}$ . Así pues, los resultados indicaron que el tiempo máximo de carrera a la velocidad del  $\dot{V}O_2\text{máx}$  no dependió de la potencia aeróbica. Obviamente, ello expresó otra cualidad, la capacidad aeróbica-anaeróbica.

Respecto a los tests para la predicción de la capacidad aeróbica-anaeróbica, destaca el test en cinta sin fin de Bruce. El test consiste en una carrera en cinta sin fin. Transcurridos 3 min, la velocidad y la inclinación de la cinta aumentaban 0,8 mph y 2%, respectivamente. La duración máxima de la carrera en la cinta se consideró un criterio del test (Bruce *et al.*, 1973) con una probable dependencia de la potencia aeróbica y la capacidad aeróbica-anaeróbica. Esta idea se utilizó en Finlandia para la elección de esquiadores de alto nivel (Kantola y Rusko). Las características del test modificado se presentan en la tabla 7.5.

En conclusión, existen posibilidades de una valoración diferencial de la capacidad aeróbica. No obstante, el método de un test específico requiere una evaluación más profunda. Para la valoración de la capacidad aeróbica, se encuentran otros medios para evaluar la estabilidad funcional del  $\dot{V}O_2$  y los parámetros cardiovasculares durante el ejercicio prolongado, y valorar la transferencia del uso de hidratos de carbono a lípidos como sustrato energético.

## Control de los mecanismos de producción de energía

El control de los mecanismos de producción de energía tiene sentido si se realiza con ejercicios específicos de la disciplina deportiva del deportista. En consecuencia, habrá que analizar los ejercicios propios de la competición para establecer el mecanismo que limita el rendimiento en la competición. El valor de los resultados obtenidos puede ser diverso en función de la

disciplina. En esta sección se analiza la experiencia del control de los mecanismos de producción de energía en la práctica del entrenamiento.

## Diagnóstico del lactato en el control del entrenamiento

En las pruebas de resistencia, el llamado diagnóstico del lactato es un método aprobado para la obtención de información sobre los cambios experimentados en el sistema energético muscular que se desarrollan como consecuencia del entrenamiento. En este sentido, se han desarrollado tests de campo específicos. El principal resultado de estos tests es una curva lactato/velocidad que ofrece la posibilidad de caracterizar las peculiaridades individuales respecto a los patrones de lactato durante la carrera, el ciclismo, la natación o el remo con velocidades crecientes. Las publicaciones de Mader *et al.*, (1976), Kantola y Rusko (1985), Liesen (1985), Janssen (1987), Dickchuth *et al.*, (1989), Raczek (1989), Heck (1990), Mader (1991) y Urhausen *et al.*, (2000) entre otras son ejemplos de que estos tests están disponibles.

La cuestión principal es evitar la extrapolación de las intensidades de ejercicio a 2,0, 4,0 u 8,0 mmol/l de lacta-

**Tabla 7.5**

### Test en cinta sin fin para esquiadores de fondo

Tiempo (min)	Velocidad (km/h)	Inclinación (%)
0	5	5
3	5.5	7
6	6	9
9	6	12
12	6	15
15	6.5	17
18	6.5	20
21	6.5	23
24	6.8	25
27	7.5	25
30	8	25
33	8.5	25

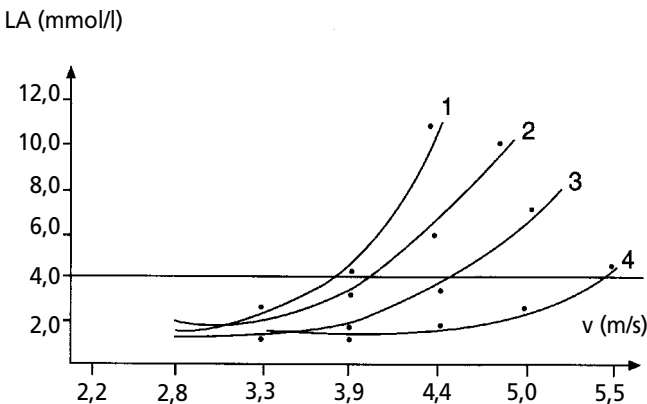


to. La idea es detectar el cambio de la curva completa tras una fase de entrenamiento, período o año. Este cambio está específicamente relacionado con el ejercicio de entrenamiento utilizado.

La figura 7.9 muestra la diferencia específica en las curvas lactato/velocidad en corredores hombres y mujeres en 400 y 800 m, en corredores hombres en 1.500 a 5.000 m y en una carrera de maratón (Raczek, 1989).

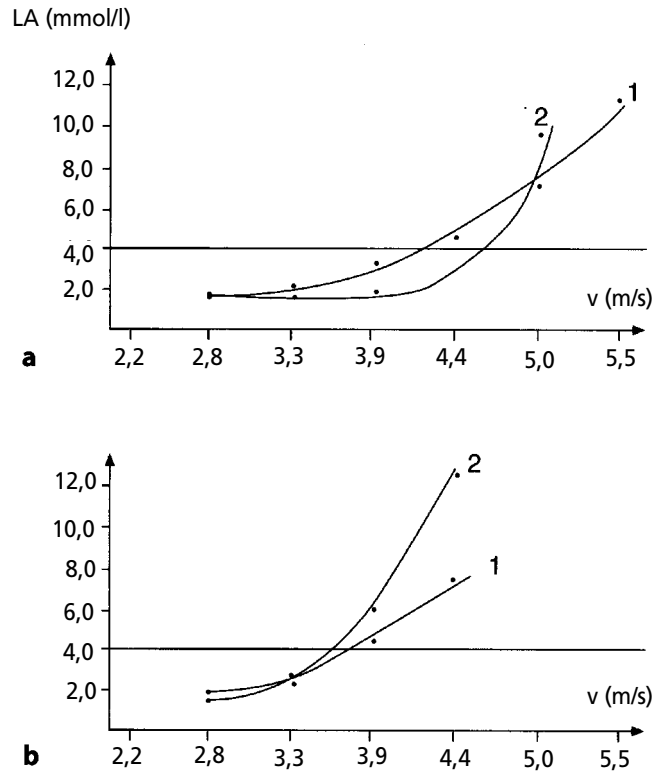
En los corredores de maratón, el entrenamiento aeróbico aumentó el umbral anaeróbico y la curva resultó más plana que la de los corredores de media distancia. En los deportistas especializados en pruebas aeróbicas-anaeróbicas, el umbral anaeróbico fue inferior que el de los corredores de maratón, pero la curva se elevó de repente por encima del umbral aeróbico previsto. En los corredores de media distancia, las diferencias en comparación con la curva de los corredores de maratón fueron importantes. Su umbral anaeróbico fue inferior pero el incremento del lactato en ejercicios por encima del umbral anaeróbico fue menos pronunciado. En los corredores de 1.500 a 5.000 m, durante la carrera a una velocidad de 4,8 m/s, los niveles de lactato fueron inferiores que en los corredores de 400 a 800 m (Raczek, 1989). Probablemente, los corredores de media distancia respondieron a un incremento de la velocidad de forma más rápida, reflejando su capacidad para movilizar la capacidad anaeróbica, mientras que los corredores de larga distancia exhibieron una importante reserva para un aumento gradual del nivel de lactato.

Raczek (1989) ha proporcionado dos ejemplos sobre los resultados del entrenamiento en corredores jóvenes de media distancia (figura 7.10). En el deportista joven, que incrementó el volumen de los ejercicios de entrenamiento en la zona aeróbica, se observó un pronunciado



**Figura 7.9.** Curvas lactato/velocidad en corredores hombres y mujeres.

De Raczek, 1989.



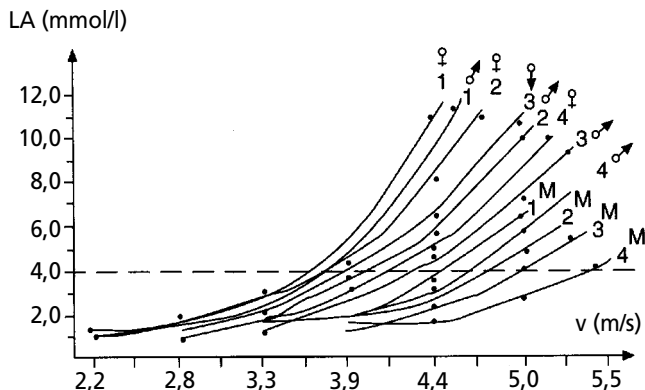
**Figura 7.10.** Ejemplos de los efectos del entrenamiento sobre la curva lactato/velocidad en corredores jóvenes de media distancia (a) antes y (b) después de un período de entrenamiento.

De Raczek, 1989.

incremento del umbral anaeróbico, pero los aumentos del lactato en los ejercicios realizados por encima del umbral anaeróbico fueron muy marcados a pesar de las velocidades de carrera comparativamente bajas. La deportista joven hizo un ascenso a un aumento excesivo de la intensidad de la carga de entrenamiento. Mostró unas respuestas del lactato más pronunciadas a velocidades de carrera más elevadas que el corredor anterior, pero la velocidad correspondiente al umbral anaeróbico pareció reducirse. Estos ejemplos caracterizan la especificidad del efecto del entrenamiento en función de los ejercicios escogidos.

Los datos de la figura 7.11 muestran la dinámica de 4 años en corredores de larga distancia (las curvas muestran los valores medios del grupo) y demuestran los diferentes efectos positivos del entrenamiento en los corredores de larga distancia y los de maratón (Raczek 1989).

Por otra parte, estos análisis permitieron a los autores la sistematización de los ejercicios de entrenamiento según las respuestas del lactato (Kantola y Rusko,



**Figura 7.11.** Dinámica de 4 años en las curvas lactato/velocidad en corredores de larga distancia y corredores de maratón (M). El número indica el año de estudio.

De Raczek, 1989.

1985; Liesen, 1985; Janssen, 1987; Dickhuth *et al.*, 1989; Raczek, 1989). En las tablas 7.6 y 7.7 se ofrecen algunos ejemplos. Esta posibilidad, aunque aprobada en la práctica del entrenamiento, no es, ni mucho menos, la única, y además existen discrepancias entre diversos especialistas sobre la terminología (p. ej.: Janssen, 1987 explica su propuesta de una manera general).

1. Entrenamiento de recuperación y regeneración: nivel de lactato < 2 mmol/l de lactato.
2. Entrenamiento extensivo de resistencia: nivel de lactato alrededor de 2 mmol/l.
3. Entrenamiento intensivo de resistencia: nivel de lactato entre 3 y 4 mmol/l.
4. Repeticiones extensivas (duración): nivel de lactato entre 4 y 6 mmol/l.
5. Repeticiones intensivas (entrenamiento anaeróbico interválico): nivel de lactato entre 6 y 12 mmol/l.

Estas sugerencias demuestran las posibilidades de la utilización de los resultados obtenidos en un control bioquímico como guía para los entrenadores a la hora de diseñar el entrenamiento (véase también Billat, 1996).

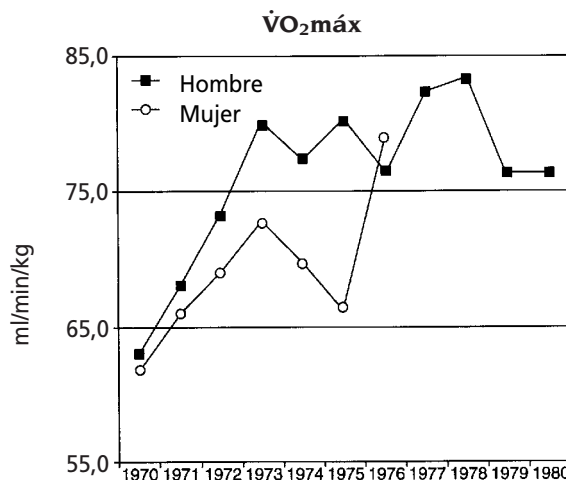
Urhausen *et al.*, (2000) compararon el valor del lactato y el control de la frecuencia cardíaca para la estimación de la intensidad del ejercicio mediante el porcentaje del umbral anaeróbico individual. Los autores establecieron que pequeños cambios en la intensidad del ejercicio hasta alcanzar el 80% del umbral anaeróbico individual podían valorarse mejor controlando la frecuencia cardíaca, puesto que el valor del lactato permanece invariable. Cuando la intensidad del ejercicio supera el 85% del umbral anaeróbico individual, la concentración de lactato distingue mejor las distintas intensidades porque la pendiente de los cambios de la

frecuencia cardíaca es menor que la del lactato con ejercicios de esta intensidad (tabla 7.8).

La superioridad de los deportistas especializados en media distancia u otras pruebas similares se manifiesta en un test específico para el control de la capacidad anaeróbica o tras la realización de ejercicios anaeróbicos en competiciones de tiempo. Lacour *et al.*, (1990) establecieron que las concentraciones de lactato al final de una carrera de competición de 400 y 800 m estaban directamente correlacionadas con los resultados obtenidos. Los datos obtenidos 3 min después de las semifinales o las finales de las carreras de 100 m y 200 m mostraron una correlación entre el nivel de lactato tras la carrera de 200 m y la velocidad mantenida durante los últimos 165 m de carrera. Los resultados de la carrera de 100 m no presentaron ninguna correlación con la respuesta del lactato (Hautier *et al.*, 1994), probablemente debido a la gran contribución del mecanismo de la fosfocreatina en la energética muscular.

## VO<sub>2</sub>máx en el control del entrenamiento

La determinación regular de la potencia aeróbica es un medio de eficacia demostrada para la evaluación de la eficacia del entrenamiento de resistencia, sobre todo en deportistas especializados en ejercicios aeróbicos-anaeróbicos. La figura 7.12 presenta ejemplos sobre las dinámicas del VO<sub>2</sub>máx a lo largo de las carreras deportivas de dos de los mejores esquiadores de fondo de Lituania (Milasius, 1997). El VO<sub>2</sub>máx del esquiador fue controlado desde la edad de 21 años hasta los 31; el de la esquiadora fue controlado desde los 20 años hasta los 29. La figura 7.13 muestra los resultados obtenidos durante varios años de control del VO<sub>2</sub>máx, la produc-



**Figura 7.12.** Dinámica del VO<sub>2</sub>máx en dos esquiadores de fondo de alto nivel. En 1970 ambos tenían 20 años.

**Tabla 7.6**  
**Zonas de carga de entrenamiento para deportistas jóvenes en pruebas de resistencia**

Energía para el ejercicio	Objetivos	Tiempo del ejercicio principal (min)	Lactato sanguíneo (mmol/l)	Frecuencia cardíaca (lat/min)	Significado del entrenamiento
Aeróbica	1. Regeneración, mantenimiento y adaptación a los ejercicios de larga duración y mejora de la economía 2. Desarrollo de la potencia y la capacidad aeróbicas	45 – 120 hasta 150 hasta 180	1,5 – 2,5	130 – 150	Series de regeneración
			1,0 – 2,0	100 – 130	Series extensivas
		15 – 45	2,5 – 4,0	150 – 180	Series de resistencia Fartlek Series de campo a través
Aeróbica-anaeróbica	3. Ejercicios intensivos para mejorar el rendimiento	8 – 20 1 – 3	4,0 – 7,0	170 – 190	Series intensivas de resistencia Repeticiones de series largas Series interválicas intensivas
Aeróbica-anaeróbica	4. Ejercicios a velocidad crítica	2 – 8 1 – 3	7,0 – 10,0	180 – 200	Series de resistencia a tiempo Series interválicas intensivas Competiciones de tiempo
Anaeróbica	5. Por encima de la velocidad crítica	40 s 15 – 40 s	> 10,0	Hasta 200	Series de velocidad-resistencia Series a tiempo Competiciones de tiempo
Anaeróbica	6. Máximos	Hasta 15 s	Individual		Series para desarrollo de velocidad Repeticiones cortas de velocidades máximas o submáximas

Modificado de Raczek, 1989.

ción de potencia a un  $\dot{V}O_2$  máx determinado y el umbral anaeróbico de los mejores ciclistas de Alemania (GDR) (valores promedio) (Neumann, 1992).

Åstrand y Rodahl (1986) presentaron la dinámica del consumo de oxígeno durante 8 años en un nadador de nivel internacional. El nivel del  $\dot{V}O_2$  en una carrera máxima se elevó durante los primeros 4 años para después permanecer invariable durante 4 años más. No obstante, durante estos años se encontraron cambios del  $\dot{V}O_2$  durante la natación a máxima velocidad. Los valores máximos fueron registrados próximos al momento en que el nadador ganó dos medallas de oro en los Juegos Olímpicos.

La información proporcionada por el control del  $\dot{V}O_2$  máx durante 1 año de entrenamiento de los deportistas participantes en pruebas aeróbicas-anaeróbicas

es una cuestión de máxima importancia. En 1964, Enschede y Jongblood señalaron que en los patinadores de velocidad de elite el  $\dot{V}O_2$  máx aumentaba hasta el período de la competición. Datos similares fueron registrados en corredores de larga distancia y ciclistas de carretera (Vasiljeva *et al.*, 1971, 1972). Sin embargo, antes de los Juegos Olímpicos de Invierno de 1964 y 1968, algunos esquiadores de fondo del equipo nacional soviético mostraron niveles de  $\dot{V}O_2$  máx de 78 a 88 ml/kg/min en el verano anterior a los juegos. Desde octubre hasta diciembre, la potencia aeróbica descendió en esos mismos esquiadores perjudicando su nivel de resultados durante la competición, mientras que otros esquiadores de elite que ganaron medallas olímpicas mostraron un aumento gradual del  $\dot{V}O_2$  máx hasta el período de la competición (Ogoltsov, 1968).

**Tabla 7.7**  
**Valores del lactato de diferentes ejercicios de carrera en corredores de maratón de elite**

Ejercicio	Lactato sanguíneo (mmol/l)	Intensidad del ejercicio (% de velocidad de la maratón)
Entrenamiento de recuperación	1,0	< 80
Resistencia extensiva	1,0 –1,1	80 – 90
Resistencia intensiva	1,3	90 – 97
Resistencia a tiempo	2,0	100
Intervalos extensivos (Fartlek)	3,0	105
Intervalos intensivos	< 8,0	

Adaptado de H. Liesen 1985; adaptado de E. Hultman *et al.*, 1990.

**Tabla 7.8**  
**Medias del lactato (La) y la frecuencia cardíaca (FC) durante series de resistencia**

%VAI	% $\dot{V}O_2$ máx	La mmol/l	%La UAI	FC lat/min	%FC VAI	%FC máx.
70	55	1,54	45	138	80	72
80	63	1,67	50	154	89	80
90	71	2,67	80	166	96	86
95	75	3,53	105	175	101	91
100	79	5,67	165	183	106	95

El lactato y las FC son valores absolutos o porcentajes del umbral y el máximo correspondientes. Las series de resistencia varían del 70 al 100% de los umbrales anaeróbicos individuales (UAI), que corresponden al 79% del  $\dot{V}O_2$ máx.

Adaptado de Urhansen *et al.*, 2000.

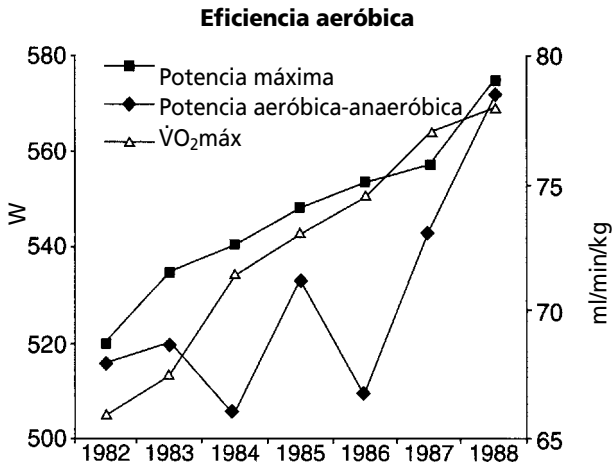
También se han encontrado dos variantes en la dinámica del  $\dot{V}O_2$ máx en hombres y mujeres del equipo de esquí finlandés. En los deportistas de alto nivel la potencia aeróbica aumentaba desde la primavera hasta el invierno, mientras que en los esquiadores con peores resultados el nivel del  $\dot{V}O_2$ máx aumentó sólo en otoño, seguido de un descenso en invierno (Kantola y Rusko, 1985).

Una esquiadora de nivel internacional mostró un pronunciado incremento del  $\dot{V}O_2$ máx para la competición más importante (figura 7.14) y después experimentó un descenso una vez finalizada la prueba (Milasius, 1997).

La figura 7.15 presenta los resultados obtenidos en un equipo de prometedores jóvenes esquiadores de

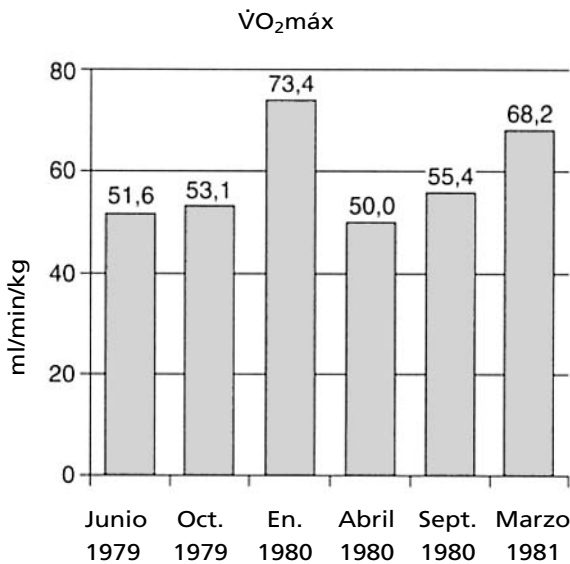
fondo con edades comprendidas entre los 15 y los 16 años al principio del período de control. En verano, otoño e invierno su  $\dot{V}O_2$ máx aumentó en correlación con una mejora de los resultados del test en la cinta sin fin. Una vez finalizada la competición, el  $\dot{V}O_2$ máx y el índice de rendimiento se redujeron transitoriamente (Virus M. *et al.*, 2000b).

El  $\dot{V}O_2$ máx no es una indicación universal del nivel de rendimiento. La mejora de la potencia aeróbica es una condición necesaria, aunque no suficiente, para conseguir un buen nivel de resultados en las pruebas de maratón y ultramaratón, mientras que en los velocistas y los deportistas de potencia, el significado del  $\dot{V}O_2$ máx es mínimo. En consecuencia, el descenso



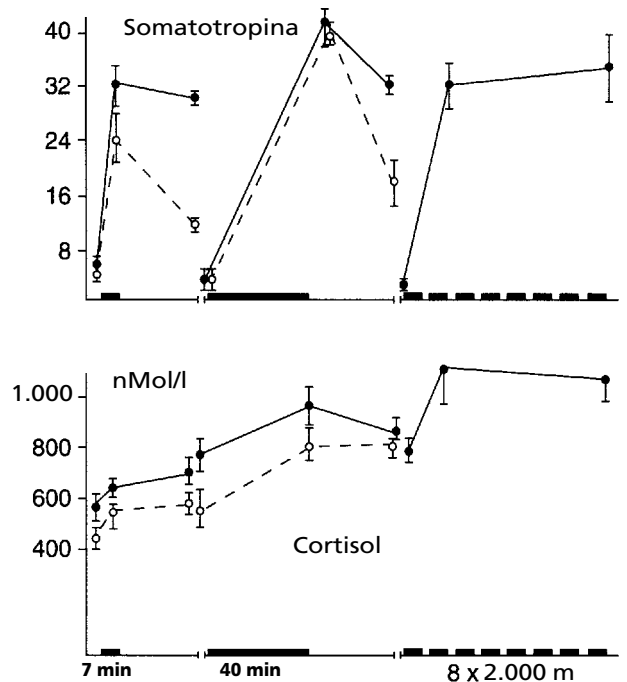
**Figura 7.13.** Dinámica del  $\dot{V}O_2$ máx y la producción de potencia al  $\dot{V}O_2$ máx y el umbral anaeróbico de los mejores ciclistas alemanes.

Reimpreso de G. Neumann, 1992.



**Figura 7.14.** Dinámica del  $\dot{V}O_2$ máx en una esquiadora de nivel internacional.

del  $\dot{V}O_2$ máx en el inicio y durante la competición suele ser un fenómeno habitual. No obstante, es necesario distinguir si el descenso del  $\dot{V}O_2$ máx está asociado con la mejora de los resultados específicos de las pruebas de potencia y velocidad. Si, por el contrario, los resultados también disminuyen, habrá que considerar un



**Figura 7.15.** Dinámica del  $\dot{V}O_2$ máx en jóvenes esquiadores durante 2 años. El tiempo del test corresponde a la duración de la carrera incremental en la cinta sin fin.

posible agotamiento de la capacidad adaptativa del organismo (véase cap. 9). Para distinguir entre estas dos posibilidades, habrá que comparar ambas dinámicas con los cambios de los factores de rendimiento específicos de la prueba. De la misma manera, también habrá que tener en cuenta la magnitud del descenso del  $\dot{V}O_2$ máx aunque desgraciadamente los estándares cuantitativos para la evaluación de la reducción del  $\dot{V}O_2$ máx durante el período de competición todavía no han sido elaborados.

En las disciplinas deportivas en las que las pruebas competitivas duran varias h pero cuyos movimientos efectivos son breves y exigen una elevada potencia, velocidad y/o capacidad anaeróbica (p. ej.: fútbol, hockey sobre hielo, baloncesto, decatlon, etc.), el control del  $\dot{V}O_2$ máx plantea un problema específico. En los jugadores de hockey sobre hielo se ha descubierto una gran correlación entre el  $\dot{V}O_2$ máx y la actividad de jugar en el hielo (Guminski *et al.*, 1971). La explicación de este hecho es que durante los min de descanso tras un cambio la recuperación depende del índice de los procesos de oxidación y, en consecuencia, del suministro de oxígeno a los músculos. En 1973, los decatlonistas de nivel inter-

nacional presentaban un  $\dot{V}O_2$ máx medio de  $56 \pm 1,2$  ml/kg/min (Pärnat *et al.*, 1975b). Este nivel suele observarse en deportistas de potencia y velocidad. No obstante, en comparación con los decatlonistas de nivel universitario ( $48,2 \pm 2,1$  ml/kg/min), la superioridad de los deportistas internacionales fue significativa (Pärnat *et al.*, 1975). Además, los *recordmen* soviéticos de aquella época tenían un  $\dot{V}O_2$ máx de  $66,0$  ml/kg/min (Pärnat *et al.*, 1973). Estos datos señalan la relación entre el rendimiento y el  $\dot{V}O_2$ máx en los decatlonistas. De nuevo, la explicación podría ser que durante los 2 días de competición el índice de recuperación entre los distintos encuentros dependía del suministro de oxígeno a los músculos. Un mayor  $\dot{V}O_2$ máx permitiría una mejor disposición de respuesta ante el nuevo esfuerzo.

En los deportistas de resistencia, las dinámicas del  $\dot{V}O_2$ máx y el umbral anaeróbico pueden no ser paralelas debido, obviamente, a la relación entre los ejercicios aeróbicos-anaeróbicos y aeróbicos en el entrenamiento. La especificidad del entrenamiento es más pronunciada cuando se comparan las mejoras de la capacidad anaeróbica y la potencia aeróbica. Tabata *et al.*, (1996) demostraron que el entrenamiento de resistencia al 70% del  $\dot{V}O_2$ máx durante 6 semanas no influía en la capacidad anaeróbica, pero aumentaba significativamente el  $\dot{V}O_2$ máx. El entrenamiento interválico de alta intensidad mejoró la capacidad anaeróbica un 28% y el  $\dot{V}O_2$ máx en sólo 7 ml/kg/min.

El material presentado demuestra la importancia del diagnóstico del lactato (incluida la determinación del umbral anaeróbico) y de la valoración repetida del  $\dot{V}O_2$ máx en el control bioquímico del entrenamiento. Podría decirse que sobre todo el  $\dot{V}O_2$ máx proporciona información sobre la acción del entrenamiento en el transporte de oxígeno, que puede no correlacionarse con el efecto del entrenamiento sobre el potencial oxidativo de las fibras musculares. En consecuencia, en las pruebas de resistencia es necesario controlar ambos parámetros. En función de la intensidad de los ejercicios de la competición, será necesario añadir el análisis de la potencia y la capacidad anaeróbicas y el análisis de la capacidad aeróbica.

## Valoración de otros efectos del entrenamiento

Para dirigir un entrenamiento hace falta más información que la proporcionada por los datos sobre la mejora de la potencia y la capacidad de los sistemas de producción de energía. En algunos casos, se ha obtenido información satisfactoria sobre los efectos del entrenamiento mediante la utilización de tests para el análisis de la condición física motora (véase Morrow *et al.*, 1997;

Fleck y Kraemer, 1997; Dintiman *et al.*, 1998; Bosco, 1999). Desde la perspectiva de la adaptación metabólica, la información más valiosa sería sobre las reservas energéticas y lo que pasa en los músculos. Ésta última es especialmente importante en el entrenamiento con pesos de alta intensidad y en el de potencia. No obstante, una información válida sobre los cambios experimentados por los músculos (reservas de energía, adaptación miofibrilar, cambios en las mitocondrias) necesita el estudio biopsico. Para determinar los cambios adaptativos de los músculos inducidos por el entrenamiento con pesos de alta intensidad y el de potencia, las principales posibilidades son el análisis de la fuerza, la potencia y las características de la contracción muscular y la medida de la hipertofia del músculo mediante una ecografía.

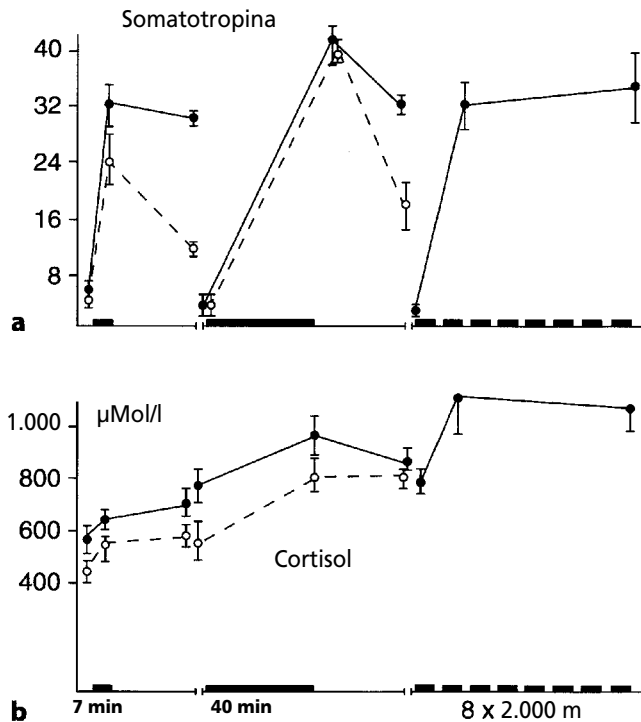
Para las pruebas de larga duración, es importante conocer la relación entre los procesos anaeróbicos y el ahorro de glucógeno gracias a la utilización de los lípidos. Para comprobar el fenómeno del cruzamiento, es necesario medir los niveles de lactato y ácidos grasos libres durante la realización de ejercicios prolongados de diferente intensidad.

Las respuestas hormonales inducidas por el ejercicio contienen información esencial respecto a la movilización de las reservas energéticas del organismo. No obstante, hay que contemplar algunas condiciones (véase cap. 4, págs. 69-71). De lo contrario, la información sobre los cambios hormonales puede dar lugar a una interpretación incorrecta. Los estudios hormonales están indicados para los siguientes objetivos:

- Determinar, durante los ejercicios prolongados, cuándo desciende el nivel de insulina en sangre y, en consecuencia, cuándo la lipólisis del tejido adiposo se libera de la inhibición dependiente de la insulina.
- Medir la magnitud de la respuesta de la catecolamina en los ejercicios de velocidad para determinar la interferencia de la adrenalina con el control celular automático para aumentar la movilización de los recursos de glucógeno en los músculos.
- Determinar la estabilidad de las respuestas de las hormonas que controlan la movilización de los recursos energéticos del organismo mediante la medición repetida de la concentración de las hormonas implicadas (catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento, glucagón) durante los ejercicios prolongados.
- Determinar el nivel basal de testosterona para valorar la posibilidad de que esta hormona favorezca la activación eficaz de las funciones del sistema neuromuscular para un mayor rendimiento en las pruebas de fuerza y potencia.

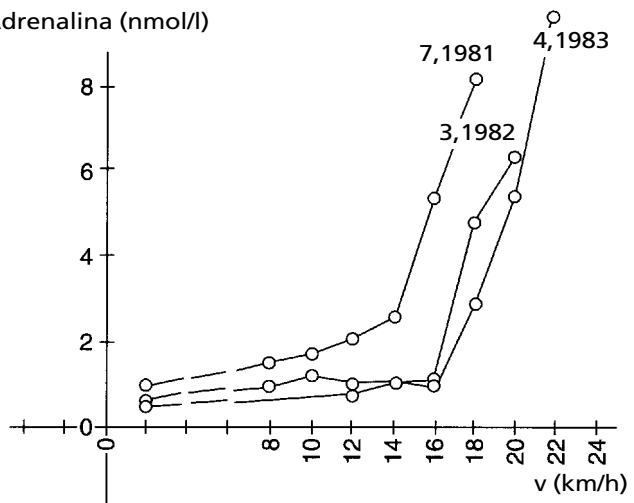
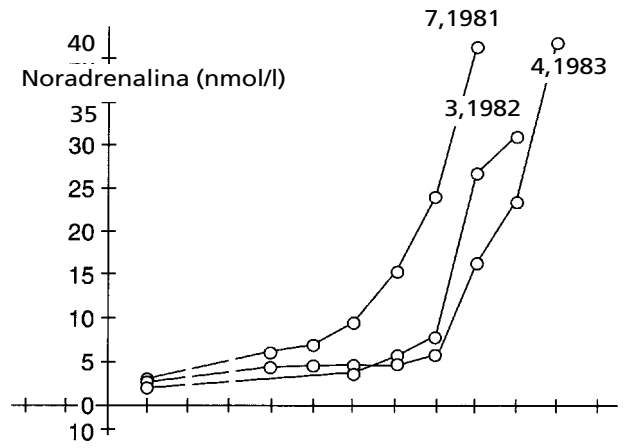
En el capítulo 5 se han mencionado los resultados que indican un efecto del entrenamiento sobre el

aumento de la respuesta hormonal en los ejercicios supramáximos. Este aumento de la respuesta hormonal se encontró incluso en los remeros muy bien entrenados tras un año de entrenamiento, junto con una mejora del rendimiento. Las respuestas del cortisol y la hormona del crecimiento aumentaron en un test de remo máximo de 7 min y la respuesta del cortisol aumentó al nivel del umbral anaeróbico (figura 7.16). Estos mismos remeros mostraron niveles muy altos de cortisol mientras remaban 8 veces 2.000 m durante el segundo año del estudio (Snegovskaya y Viru, 1993a). Un destacado corredor de media distancia se prestó a realizar un test de carrera incremental en el tapiz rodante durante 3 años. Los progresos en el rendimiento de la carrera se asociaron con la inclinación a la izquierda de las curvas catecolamina/velocidad de carrera (figura 7.1), lo que indica una elevada intensidad umbral para las catecolaminas. Otro hecho destacable fue que durante el último año la velocidad de carrera y el nivel máximo de adrenalina fueron los más altos (Lehmann *et al.*, 1989).



**Figura 7.16.** Cambios de (a) la hormona de crecimiento (somatotropina) y (b) cortisol durante un test de remo máximo de 7 min de duración y 8 X 2.000 m de remo.

Reimpreso de V. Snegovskaya y A. Viru, 1993.



**Figura 7.17.** (a) Noradrenalina y (b) adrenalina durante un test incremental en el tapiz rodante en un corredor.

Reimpreso de Lehmann *et al.*, 1989b.

En conclusión, es posible valorar el efecto del entrenamiento sobre la adaptación metabólica y la función endocrina. No obstante, el valor de los resultados de estos estudios es importante para un análisis extenso pero no para un control habitual, salvo los estudios de la relación entre hidratos de carbono/lípidos en los procesos oxidativos.

## Resumen

La potencia y la capacidad de los mecanismos energéticos son criterios esenciales de la capacidad de rendimiento en diversas disciplinas deportivas. En consecuencia, su valoración es una de las tareas principales

en el control del entrenamiento. En la evaluación de la potencia aeróbica, los métodos más adecuados son la determinación del consumo máximo de oxígeno (que caracteriza principalmente el índice máximo de transporte de oxígeno a los músculos activos) y el umbral anaeróbico (que caracteriza la máxima producción de potencia a expensas de la fosforilación oxidativa sin la utilización adicional de energía anaeróbica). Una forma directa para realizar la medición del umbral anaeróbico consiste en la valoración del estado estable de lactato máximo en sangre. La valoración del umbral anaeróbico mediante la dinámica del lactato durante pruebas de esfuerzo incremental también es un método válido. De todas formas, los resultados más fiables son los procedentes del análisis de la curva completa del incremento de lactato frente a la producción de potencia.

Respecto a la estimación de la capacidad aeróbica, existen algunas complicaciones. La valoración de la capacidad total del organismo respecto a la fosforilación oxidativa es prácticamente imposible. En el aspecto práctico, la valoración de la capacidad aeróbica es más importante para los ejercicios aeróbicos-anaeróbicos (duración máxima de ejercicios realizados a una intensidad correspondiente al  $\dot{V}O_2$  máx), para el índice más alto de ejercicios realizados a expensas de la fosforilación oxidativa (máxima duración del ejercicio realizado a una intensidad correspondiente al umbral anaeróbico) y para el ejercicio realizado a expensas de la oxidación de los lípidos.

Para la evaluación de la glucogenólisis anaeróbica, los tests más interesantes son el test de Wingate y el test de saltos continuos de Bosco, así como otros tests similares, que consisten en ejercicios al índice más alto posible para 30 a 60 s. El valor de la determinación de la producción de potencia del lactato aumenta si el índice de acumulación del lactato supone la mejor opción para la valoración de la potencia de la glucogenólisis anaeróbica. Para analizar la capacidad de la glucogenólisis anaeróbica, debe determinarse el valor más alto posible de la concentración de lactato en sangre. Para ello, lo más conveniente es utilizar un test con repeticiones de

ejercicios de gran intensidad e intervalos cortos de descanso entre cada repetición (prueba interválica).

Los métodos indirectos para la valoración de la potencia del mecanismo de la fosfocreatina son la determinación de la producción de potencia más elevada posible en una carrera en escalera mecánica de corta duración (test de Margaria) o los saltos verticales máximos continuos durante 5 seg (una modificación del test de Bosco). El mejor método para la valoración de la capacidad del mecanismo de la fosfocreatina es la determinación de las pérdidas de fosfocreatina en los músculos que realizan un trabajo intenso mediante la práctica de una biopsia muscular. Una de las posibles formas indirectas es registrar la dinámica de la producción de potencia (p. ej.: velocidad de movimiento) de ejercicios de corta duración y máxima intensidad.

La determinación de la concentración de amoníaco, ácido úrico o hipoxantina en el plasma sanguíneo ofrece posibilidades limitadas para la caracterización del mecanismo de la miocinasa. El principal significado de la determinación de los productos de la degradación del AMP consiste en la posibilidad de obtener información sobre si la resíntesis del ATP se retrasa respecto a la degradación del ATP a ADP.

Entre las diferentes posibilidades existentes para analizar los efectos del entrenamiento sobre el control metabólico, en el aspecto práctico, lo más importante es determinar el punto de cruzamiento respecto a la utilización de los lípidos frente a los hidratos de carbono como sustratos para la oxidación. En el aspecto de la dirección del entrenamiento, la determinación simultánea del lactato y los ácidos grasos libres (o glicerol) en el plasma sanguíneo durante el ejercicio prolongado proporciona una información esencial.

Existen distintas posibilidades para la evaluación de los efectos del entrenamiento sobre las funciones endocrinas y el control metabólico hormonal. Estas posibilidades pueden ser esenciales a la hora de responder a las preguntas referentes a la adaptación metabólica en el entrenamiento.



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## Capítulo

# 8

# Evaluación de las cargas en el entrenamiento

Algunas de las tareas del control bioquímico del entrenamiento están relacionadas con la evaluación de las cargas en el entrenamiento. Este capítulo trata de la utilización de los parámetros metabólicos y hormonales para la valoración de la intensidad y el volumen de la carga de las sesiones de entrenamiento y los microciclos. Los parámetros bioquímicos son necesarios, sobre todo, para la valoración del efecto de entrenamiento de las cargas en el entrenamiento. Las posibilidades para esta valoración se derivan del concepto de la síntesis proteica adaptativa como el fundamento principal de los efectos del entrenamiento sobre las estructuras celulares. La acumulación de inductores de la síntesis proteica puede proporcionar un medio para evaluar el efecto entrenante. La valoración de las cargas en el entrenamiento y los microciclos también requiere el diagnóstico de la fatiga y el control durante el período de recuperación.

## Carga de la sesión de entrenamiento

El diseño de un entrenamiento para deportistas debe basarse en dos principios fundamentales: la planificación del entrenamiento y su periodicidad (Viru, 1995). La planificación del entrenamiento implica una utilización eficaz del tiempo de entrenamiento en el viaje desde la adolescencia hasta el *homo olympicus*, un viaje que suele durar entre 10 y 12 años. Naturalmente, la planificación del entrenamiento debe tener en cuenta

el desarrollo ontogenético y utilizar las fases de desarrollo más favorables para inducir los cambios estructurales, metabólicos y funcionales necesarios. Las tareas deben distribuirse a lo largo de los años, dentro de un año entre períodos de entrenamiento y dentro de un período de entrenamiento entre mesociclos y microciclos de entrenamiento.

La periodicidad del entrenamiento trata sobre cómo actuar sobre el organismo para inducir los cambios necesarios. Los aspectos relevantes de la periodicidad del entrenamiento son la elección del ejercicio y el método de entrenamiento, el diseño de las sesiones de entrenamiento y los microciclos. Algunas de las cuestiones más habituales sobre la periodicidad del entrenamiento son:

- ¿Qué cambios hay que inducir en una fase específica del entrenamiento?
- ¿Cuáles son los ejercicios que inducen los cambios necesarios?
- ¿Qué métodos de entrenamiento hay que utilizar?
- ¿Cómo pueden crearse los inductores para la síntesis de proteínas estructurales y enzimáticas necesarias para realizar la tarea en cuestión?
- ¿Qué secuencia deben seguir los distintos ejercicios en una sesión de entrenamiento?
- ¿Cuál es la carga suficiente (ejercitante) para una sesión de entrenamiento determinada?
- ¿Cuáles son las influencias de las sucesivas sesiones de entrenamiento integradas?
- ¿Cuál es la relación entre las sesiones de entrenamiento y los períodos de recuperación entre sesiones?

Existe la hipótesis (Viru, 1994, 1995) de que la elección de los ejercicios determina las proteínas estructurales y enzimáticas que van a ser sintetizadas, mientras que la carga total de las sesiones de entrenamiento determina la activación de la función endocrina y, en consecuencia, la amplificación de la síntesis proteica adaptativa. La carga total es la suma de las influencias de todos los ejercicios realizados durante la sesión y depende de la intensidad de los ejercicios y los intervalos de descanso entre ejercicios. La carga total de una sesión de entrenamiento puede ser:

- excesiva: sobrepasa la adaptabilidad del organismo (la capacidad funcional de la mayoría de los sistemas responsables) y provoca agotamiento;
- con carga ejercitante: provoca la síntesis proteica adaptativa dirigida y específica, y, por tanto, induce el efecto de entrenamiento deseado;
- con carga de mantenimiento: es insuficiente para estimular la síntesis proteica adaptativa, pero suficiente para evitar un efecto de desentrenamiento;
- con carga de recuperación: es insuficiente para evitar los efectos de la falta de entrenamiento, pero favorece los procesos de recuperación tras una carga ejercitante, y
- una carga inútil.

Según estos niveles de cargas en el entrenamiento, se necesitan al menos tres grupos de criterios para realizar un análisis detallado de la influencia de la sesión de entrenamiento.

1. Criterios para la carga más alta posible en el entrenamiento.
2. Criterios para el efecto de entrenamiento.
3. Criterios para la mínima carga posible que induzca el principal efecto del entrenamiento.

Los estudios realizados en el campo de la medicina deportiva y la experiencia práctica de los médicos especializados han permitido la identificación de algunos signos de sobreesfuerzo relacionados, sobre todo, con las características funcionales del sobreesfuerzo cardíaco medido mediante un electrocardiograma o un ecocardiograma.

La evaluación de la relación entre el índice de oxidación de los radicales libres y la activación de los sistemas antioxidantes puede ser un posible enfoque, pero ¿es éste el mejor índice para utilizarlo en condiciones de campo en un entrenamiento deportivo para evaluar el estrés oxidativo? Habrá que responder a ésta y otras preguntas para determinar la validez de la prueba utilizada. Un test como éste será válido si proporciona información cualitativa sobre el fundamento de la medición cuantitativa de los índices de estrés oxidativo.

La cuestión es ¿por qué no valorar los resultados de la oxidación de los radicales libres sobre la función de la membrana? La liberación de proteínas enzimáticas intracelulares a la sangre puede proporcionar esta posibilidad. No obstante, la actividad de diversas enzimas intracelulares (p. ej.: la creatinincinasa) aumenta en la mayoría de los ejercicios intensos. ¿Cuál es el límite cualitativo entre los cambios normales y el sobreesfuerzo? De nuevo este criterio está por determinar.

Con frecuencia en la práctica del entrenamiento las cargas se encuentran en el límite entre el sobreentrenamiento y el entrenamiento efectivo. El progreso de la capacidad de rendimiento se basa en el índice de regeneración de determinados órganos y tejidos tras el sobreesfuerzo. En los casos de una regeneración rápida, el sobreesfuerzo no requiere ninguna recuperación. No obstante, la acumulación de los efectos del sobreesfuerzo con el tiempo pueden dar lugar a lesiones muy serias. ¿Cuáles son las posibilidades de analizar estos fenómenos «latentes» y los índices de regeneración?

El mejor test será el que proporcione información sobre la carga más elevada posible que no provoque ningún sobreesfuerzo. De lo contrario, los deportistas sólo tendrán consecuencias negativas. Respecto a los criterios referentes a la mayor carga de entrenamiento inmediatamente anterior al sobreesfuerzo, se pueden mencionar algunos pedagógicos. Para los nadadores, se recomiendan diversas cargas para los distintos niveles de entrenamiento (periodicidad) (Platonov y Vaitsek-hovski 1985) (véase tabla 8.1). Para los corredores, las propuestas respecto a la velocidad de carrera y la frecuencia cardíaca son similares (tabla 8.2). Cuando los esquiadores de fondo utilizan el método del entrenamiento continuo a una velocidad del 87% de la velocidad de competición, se recomienda una reducción del 30% de la velocidad para respetar el criterio de la mayor carga de entrenamiento. La carga de mantenimiento se sitúa entre el 40 y el 75% de ese volumen (distancia). Se ha postulado que en los esquiadores de fondo la carga ejercitante empieza en el momento en que la velocidad puede mantenerse sólo con una mayor frecuencia de zancada (Baikov, 1975). Estas propuestas se han verificado en la práctica del entrenamiento. No obstante, es necesaria una comprobación posterior que utilice los índices de adaptación metabólica.

## Valoración del efecto ejercitador de las sesiones de entrenamiento

Desde un punto de vista práctico, lo más importante es saber si la sesión de entrenamiento induce un efecto entrenante. Los efectos del entrenamiento se manifiestan en cambios a escala celular, que a su vez

están relacionados con la síntesis de proteínas estructurales y el aumento de las moléculas de enzima que catalizan las vías metabólicas más importantes. En consecuencia, la valoración del efecto entrenante puede basarse en la acumulación intracelular de metabolitos o en los cambios hormonales que se dan durante y después de la sesión, que aseguran la necesaria síntesis proteica adaptativa (figura 8.1).

Sin embargo, existen complicaciones metodológicas en relación con los índices correspondientes. La más importante de estas complicaciones es la necesidad de obtener muestras de líquidos o tejidos corporales para su posterior análisis y la necesidad de utilizar complicados métodos bioquímicos. Por ejemplo, los cambios

metabólicos que controlan los eventos de transcripción y traslación son intracelulares. Incluso utilizando la biopsia, la determinación de los cambios intracelulares y tisulares totales no es una tarea sencilla.

### **Metabolitos**

El método principal para la comprobación de los cambios metabólicos es el análisis de sangre u orina, que permite la evaluación de las alteraciones generales del estado metabólico y la acumulación de metabolitos que causan el flujo de salida del compartimiento intracelular. Lamentablemente, seguimos sin saber cuáles son los inductores metabólicos que provocan los princi-

**Tabla 8.1**  
**Varios niveles de cargas de la sesión de entrenamiento en nadadores**

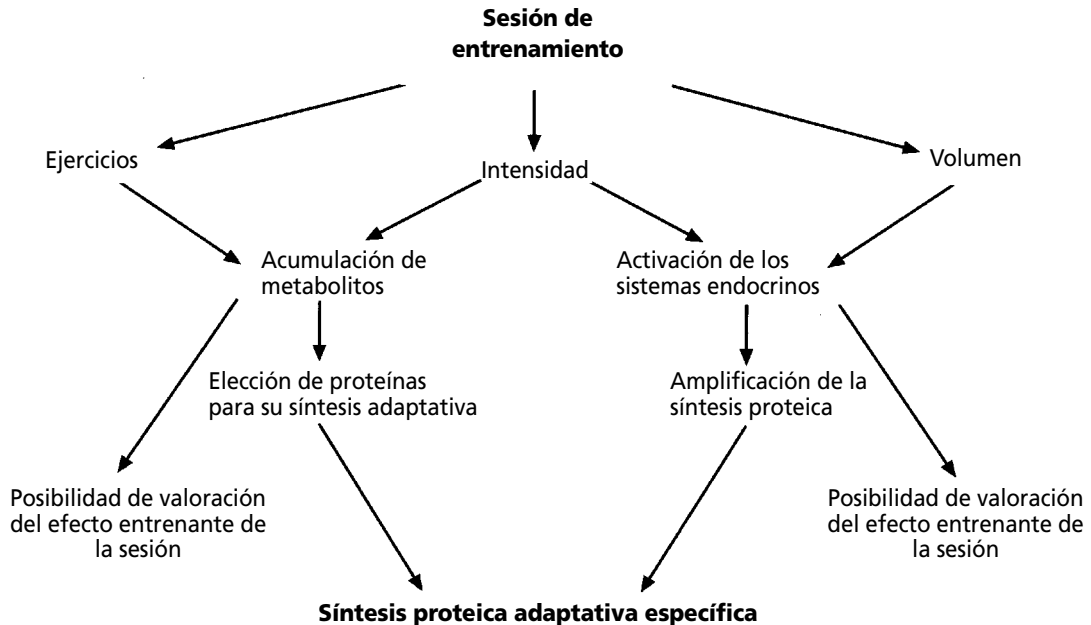
<b>Carga</b>	<b>Principales características</b>	<b>Acción</b>
Ligera	10-15% de la cantidad de ejercicios hasta el descenso de la capacidad de trabajo	Carga de recuperación
Moderada	40-60% de la cantidad de ejercicios hasta el descenso de la capacidad de trabajo	Carga de mantenimiento
Intensa	60-70% de la cantidad de ejercicios hasta el descenso de la capacidad de trabajo	Carga entrenante
Muy intensa	Provoca una fatiga importante (descenso de la capacidad de trabajo) y alteraciones de la técnica de natación	Carga de entrenamiento más elevada

De Platonov y Vaitsekhovsky, 1985.

**Tabla 8.2**  
**Cargas de entrenamiento en corredores de larga distancia**

<b>Zonas de carga</b>	<b>Tiempo para 1 km (min:s) durante una carrera prolongada</b>	<b>Frecuencia cardíaca (lat/min)</b>	<b>% de la velocidad de carrera en relación con la mejor marca individual</b>
Carga de recuperación	4:30 – 5:00	130	
Carga de mantenimiento	4:00 – 4:30	130 – 150	
Carga entrenante	3:30 – 4:00	150 – 170	
Carga entrenante máxima	3:00 o menos	170 – 190	80
<i>Sprint</i> , carrera de aceleración			81 – 95
Salto, carrera de competición			100

De Doroshenko, 1976.



**Figura 8.1.** Criterios metabólicos y hormonales para el efecto entrenante de la sesión de entrenamiento.

pales efectos del entrenamiento ni la dimensión que debería alcanzar la acumulación de metabolitos. Tampoco conocemos la acumulación intracelular de metabolitos necesaria para provocar su flujo de salida medible del compartimiento intracelular. En consecuencia, los índices metabólicos siguen siendo utilizables sólo para detectar las alteraciones generales del estado metabólico.

Durante los ejercicios anaeróbicos intensos, la elevación del lactato sanguíneo es tan importante, que no cabe ninguna duda sobre el valor del lactato para la evaluación «semicuantitativa» de la capacidad anaeróbica utilizada. No obstante, no sabemos exactamente la elevación de lactato necesaria o el tiempo durante el cual deben mantenerse esos niveles para conseguir un estímulo eficaz para mejorar la capacidad anaeróbica. En artículos sobre métodos de entrenamiento se ha sugerido que, para que la dosis mínima de un ejercicio estimule la mejora de la capacidad anaeróbica, el nivel de lactato sanguíneo provocado por dicho ejercicio debe ser mayor a 4 mmol/l. Para los deportistas cualificados se considera que el mínimo ejercicio eficaz se caracteriza por la elevación del lactato sanguíneo a más de 11 mmol/l. Para los deportistas de elite, este aumento alcanza los 19 a 22 mmol/l. En todos estos casos, el efecto del entrenamiento aumenta con la duración del período durante el cual la concentración de lactato permanece en los valores indicados.

Se podría argumentar si estos elevados niveles de lactato son en realidad necesarios para la estimulación de la mejora de la capacidad anaeróbica. Existen tres formas principales de plantear una gran demanda a la glucogenólisis anaeróbica:

1. Cuando se realizan ejercicios intensos, se provoca una elevación de los niveles de lactato, pero por poco tiempo.
2. Cuando la misma cantidad de ejercicio se realiza por partes, mediante un método interválico, el nivel final de lactato puede ser el mismo o incluso mayor que en el primer caso, pero el tiempo durante el cual persiste es más prolongado.
3. También existe la posibilidad de que en los ejercicios aeróbicos-anaeróbicos continuos la concentración de lactato en sangre aumente de manera gradual. Los altos niveles de lactato pueden persistir en estos casos durante más tiempo que en los casos anteriores.

¿Son iguales los efectos del entrenamiento en estas tres variantes? Tal vez estas variantes deban ser utilizadas en función de la mejora de las distintas formas de capacidad anaeróbica (utilización rápida durante poco tiempo o utilización gradual durante mucho tiempo).

Las investigaciones bioquímicas no han conseguido demostrar una acción inductora del lactato sobre la sín-

tesis de proteínas (Hedden y Buse, 1992). En consecuencia, el lactato parece indicar únicamente la situación en la que se han creado los inductores para la estimulación de la síntesis proteica responsable de la mejora de la capacidad anaeróbica. No obstante, no hay que excluir la posibilidad de que la mínima cantidad de proteínas cuya síntesis ha sido inducida por el lactato no quede reflejada en el índice total de la síntesis proteica en los músculos.

Existe una amplia tendencia a utilizar la urea en sangre para la evaluación de la carga de la sesión de entrenamiento y el proceso de recuperación. Se considera que una elevación pronunciada de la concentración sanguínea de urea indica una gran influencia de la sesión de entrenamiento y, por tanto, la existencia de un efecto entrenante. La normalización del nivel de urea en sangre se utiliza como un índice de tiempo para realizar las siguientes sesiones de entrenamiento intenso. No obstante, todavía no se ha podido establecer una relación entre los cambios de la urea sanguínea inducidos por el ejercicio y la estimulación de la síntesis proteica adaptativa. En los experimentos realizados en ratas se han hallado discrepancias entre los cambios en la urea sanguínea y otros índices de metabolismo proteico durante un ciclo de entrenamiento de corta duración. En consecuencia, la urea tal vez no exprese exactamente las verdaderas alteraciones del estado del metabolismo proteico en el entrenamiento (Ööpik *et al.*, 1988).

Como se ha indicado en capítulos anteriores (véase cap. 3, pág. 38), la producción de urea se suprime cuando el ejercicio induce unos altos niveles de lactato. De ello se deduce que el nivel de urea proporciona la mejor información sobre las cargas del entrenamiento cuando se utilizan ejercicios aeróbicos continuos. En los deportistas de resistencia se han hallado distintas correlaciones entre los niveles de urea sanguínea postejercicio y la cantidad total de ejercicio realizado (Haralambie y Berg, 1976; Steinacker *et al.*, 1993). Numerosos resultados acumulados fueron utilizados en Moscú para la elaboración de una escala de evaluación de la carga del entrenamiento en casos de ejercicios prolongados continuos (tabla 8.3). A la mañana siguiente a los ejercicios, los niveles de urea inferiores a 7,5 mmol/l se consideraron el índice óptimo de recuperación, mientras que niveles superiores indicarían una recuperación inadecuada. Un aumento del nivel matutino de urea hasta valores cercanos al límite clínico superior (8,3 mmol/l) indicaría un sobreentrenamiento (Lorenz y Gerber, 1979; Urhausen y Kindermann, 1992a). En mujeres remeros también se encontró una dinámica semejante durante un período de 3 semanas. Tras 1 semana de entrenamiento reducido (lactato sanguíneo < 2 mmol/l), el

nivel matutino de urea descendió y se estabilizó en 5 a 6 mmol/l durante las 5 semanas siguientes de entrenamiento (Kindermann, 1986).

Un índice específico del catabolismo de las proteínas contráctiles del músculo es la excreción de 3-metilhistidina (véase cap. 3, págs. 41-42). Este metabolito se utiliza sólo cuando se ingiere una dieta sin carne o cuando la excreción de 3-metilhistidina se corrige sustrayendo la cantidad aportada por la carne ingerida. Los datos obtenidos en seres humanos (Dohm *et al.*, 1982, 1985) y ratas (Dohm *et al.*, 1982; Varrik y Viru, 1988) indicaron que, tras el ejercicio, la excreción de 3-metilhistidina aumentaba gradualmente. En deportistas y personas desentrenadas, la mayor excreción se observó cuando las muestras de orina se recogían entre 12 y 24 h después de las sesiones de entrenamiento con pesos o de potencia (Viru y Seli, 1992). De ahí que, si la sesión de entrenamiento se da antes del mediodía, la orina recogida durante la noche siguiente expresará la excreción más intensa de 3-metilhistidina provocada por el entrenamiento. Las excreciones corregidas de 3-metilhistidina recogidas durante la noche tras una sesión de entrenamiento estaban significativamente correlacionadas con la excreción total corregida de 3-metilhistidina medida durante las 48 h siguientes a las sesiones de entrenamiento con pesos o de potencia. En consecuencia, la utilización de las excreciones nocturnas de 3-metilhistidina es adecuada para el estudio del efecto del entrenamiento sobre la producción endógena de este metabolito.

Para encontrar una relación entre la excreción de 3-metilhistidina y los efectos del entrenamiento, se midió la excreción del metabolito en hombres jóvenes durante un período de entrenamiento de 8 semanas destinado a mejorar la potencia o la fuerza. En ambos casos, un grupo de personas utilizó ejercicios de entrenamiento al 70% de 1 repetición máxima (1 RM); el otro grupo utilizó ejercicios de entrenamiento al 50% de 1 RM. El entrenamien-

**Tabla 8.3**  
**Evaluación de la carga en ejercicios prolongados continuos mediante los niveles de urea en sangre**

Carga	Niveles de urea en sangre (mmol/l)
Carga de entrenamiento intensa	9,0 – 10,0
Carga de entrenamiento media	7,5 – 8,5
Carga de entrenamiento moderada	< 7,5

Según Hnókina, 1983 y Tchareyeva *et al.*, 1986a.

to de potencia provocó una mejora significativa de la carrera de 30 m, el salto vertical, salto de longitud, triple salto de longitud y *squat* cuando las cargas del ejercicio de entrenamiento fueron el 70% de 1RM (en el ejercicio al 50% de 1RM, los efectos fueron menos pronunciados). El entrenamiento con pesos de alta intensidad mejoró los resultados del salto vertical, el triple salto de longitud y en la mayoría de los casos también del *squat*. El entrenamiento con pesos de alta intensidad con ejercicios al 70% de 1RM provocó un importante aumento de la sección transversal de los músculos de los muslos (evaluado mediante radiografía). En todos los grupos se observó una elevación de la excreción corregida de 3-metilhistidina durante las 3 a 5 primeras semanas de entrenamiento (figura 8.2). La respuesta fue todavía más importante y duradera en un grupo que llevó a cabo un entrenamiento con pesos de alta intensidad con ejercicios al 70% de 1RM. En otros grupos, el grado de hipertrofia muscular y la duración del incremento de la excreción de 3-metilhistidina fueron menores. En el entrenamiento de potencia con ejercicios al 70% de 1RM, la excreción media de 3-metilhistidina alcanzó aproximadamente el nivel observado en el entrenamiento con pesos de alta intensidad cuando se excluyó del grupo de potencia a las dos personas que no presentaron un aumento de la sección transversal de sus músculos tras el entrenamiento de potencia. Tras estos resultados, se sugirió una relación entre la hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento y la excreción de 3-metilhistidina (Viru y Seli, 1992).

El aumento de la excreción de 3-metilhistidina durante un período de entrenamiento confirma los resultados de Hickson *et al.*, (Pivornik *et al.*, 1989), que hallaron un significativo incremento de la excreción de este metabolito a partir del tercer día de entrenamiento progresivo con pesas.

Existen al menos dos formas para explicar la relación entre la eficacia del entrenamiento y la excreción de 3-metilhistidina. En primer lugar, se considera que un aumento de la excreción de 3-metilhistidina durante el período de recuperación postejercicio expresa una mayor renovación de las proteínas contráctiles, condición indispensable para el crecimiento muscular. Así pues, un aumento de la excreción de 3-metilhistidina está relacionado con un estado general de anabolismo proteico muscular. Por otra parte, una mayor producción de 3-metilhistidina puede describir una situación en la cual se acumulan los metabolitos inductores de la síntesis de proteínas miofibrilares. En cualquier caso, una elevada concentración de la excreción de 3-metilhistidina puede ser utilizada como un índice de la eficacia del entrenamiento para la estimulación de la hipertrofia muscular.

Durante las últimas semanas del entrenamiento de 8 semanas de duración, el incremento de la excreción de

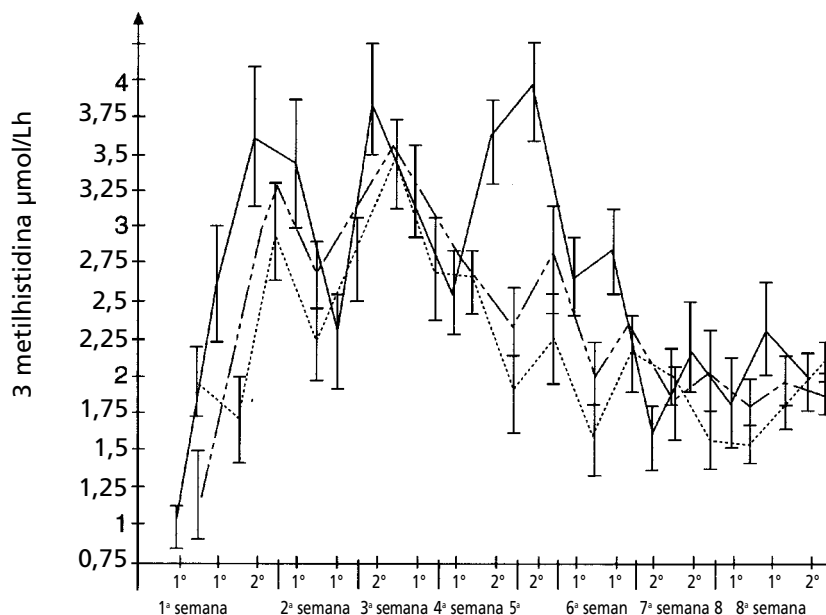
3-metilhistidina desapareció (véase figura 8.2). Con toda probabilidad, este hecho se debió a la adaptación al estímulo proporcionado por el ejercicio, en cuyo caso la reducción de la excreción del metabolito indicaría la necesidad de un aumento del estímulo del entrenamiento.

Aunque la 3-metilhistidina es un derivado de las proteínas contráctiles, su estimación puede ser importante en la valoración del efecto entrenante en los ejercicios con pesos de alta intensidad o potencia sobre el tamaño miofibrilar.

## Hormonas

Respecto a los inductores hormonales de la síntesis proteica, hay que prestar especial atención a los cambios inducidos por el entrenamiento en los niveles de testosterona y tiroxina + triyodotironina en una sesión de entrenamiento para mejorar la fuerza o la resistencia respectivamente (véase cap. 2, pág. 16). La razón es que estas hormonas ejercen una fuerte influencia inductora sobre la síntesis de proteínas miofibrilares (ambas hormonas) y las proteínas mitocondriales (hormonas tiroideas).

Para la síntesis de proteínas miofibrilares, el factor más importante es la dinámica de los andrógenos durante el período de recuperación. Una característica general de la dinámica de la testosterona es su bajo nivel durante las h siguientes al ejercicio (Kuoppasalmi, 1980; Kuoppasalmi *et al.*, 1980; Viru *et al.*, 1999). Tras un triatlón, los niveles bajos de testosterona permanecieron durante 4 días (Urhausen y Kindermann, 1987). No obstante, tras un descenso durante las primeras 1 a 3 h, la tendencia hacia una mayor secreción de testosterona es consecuencia no sólo de los ejercicios de resistencia, sino también de los ejercicios de fuerza. En ratas este cambio se asocia con el aumento del contenido en testosterona y androstenediona, y un incremento del número de receptores de andrógenos en los músculos esqueléticos (Tchaikovsky *et al.*, 1986). En el ser humano se han confirmado el aumento de la síntesis proteica durante el período de recuperación tras la realización de ejercicios de resistencia (Chesley *et al.*, 1992) y el efecto de la testosterona sobre la síntesis proteica en los músculos (Urban *et al.*, 1995). Se han hallado correlaciones estadísticamente significativas entre la concentración de testosterona o la relación entre testosterona/cortisol y cambios de la fuerza y la potencia durante períodos de entrenamiento de hasta 1 año de duración (Häkkinen *et al.*, 1997). A pesar de los bajos niveles de testosterona en las mujeres, también se ha hallado una correlación entre el nivel de testosterona en suero y un cambio individual de la fuerza máxima (Häkkinen *et al.*, 1990). Esta correlación podría estar basada en una mayor sensibilidad al efecto anabólico de la testosterona dependiente



**Figura 8.2.** Excreción de 3-metilhistidina ( $\mu\text{mol/h}$ ) durante un período de entrenamiento para el incremento de la fuerza muscular.

del estradiol en el cuerpo de las mujeres (Danhaive y Rousseau, 1988).

Tras los ejercicios de resistencia, el principal lugar donde el índice de síntesis proteica experimenta un mayor incremento son las mitocondrias de las fibras glucolíticas oxidativas de contracción rápida (FT) y las fibras oxidativas de contracción lenta (ST). En las ratas, el mayor índice de síntesis de proteínas miofibrilares mitocondriales se encontró en las fibras FT y ST 24 h después de la realización de 30 min de carrera. En las fibras FT la síntesis proteica permaneció suprimida al menos durante 48 h después de un ejercicio de resistencia (Viru y Ööpik, 1989). El principal resultado de este estudio fue confirmado y ampliado mediante la realización de un estudio autorradiográfico. En ratas normales, la elevación postejercicio del nivel sanguíneo de la triyodotiroxina y la tiroxina coincidió con un incremento en la incorporación de  $^3\text{H}$ -tirosina en todos los tipos de fibras musculares. En ratas hipotiroideas no se halló ningún incremento de la incorporación marcada durante un período de recuperación de 48 h tras 30 min de carrera. En estas ratas se encontró un bajo nivel de marcado en las mitocondrias y todas las regiones del sarcoplasma y las miofibrillas durante el período de recuperación (Konovalova *et al.*, 1997).

La insulina y la somatotropina producen un efecto estimulador sobre la síntesis proteica (probablemente sobre el nivel traslacional) (Ullman y Oldfors, 1986; Ballon *et al.*, 1990).

Todos estos resultados sugieren que se puede obtener información sobre el efecto entrenante mediante

las respuestas de la testosterona, hormonas tiroideas, hormona del crecimiento e insulina durante y después de las sesiones de entrenamiento. En las ratas, la concentración de testosterona (Tchaikovsky *et al.*, 1986) y de hormonas tiroideas (Konovalova *et al.*, 1997) aumenta después del ejercicio. Según Hackney y Gullledge (1994), en los hombres persistió un alto nivel de tiroxina 8 h después de 1 h de ejercicios anaeróbicos o aeróbicos interválicos. De la misma manera, también se ha demostrado un aumento de la insulina en los hombres después del ejercicio (Pruett 1985; Viru *et al.*, 1992a). También se ha encontrado un incremento del nivel de la hormona de crecimiento la noche después del ejercicio (Adamson *et al.*, 1974), pero este resultado no ha sido confirmado posteriormente (Hackney *et al.*, 1989). Durante la noche posterior a la sesión de entrenamiento (90 min de ciclismo), la prolactina y la tiroxina aumentaron, mientras que el cortisol, la testosterona y la hormona del crecimiento permanecieron invariables (Hackney *et al.*, 1989). Tras la realización de un ejercicio de resistencia, se observó un incremento nocturno de testosterona y tiroxina (McMurray *et al.*, 1995). En este sentido, las sesiones diurnas de entrenamiento produjeron una supresión de los niveles nocturnos de cortisol, dependiendo la magnitud de este efecto de la intensidad del ejercicio realizado durante el día (Hackney y Viru, 1999).

Así pues, para el control del entrenamiento las respuestas no sólo son significativas mientras se desarrolla la sesión de entrenamiento, sino también durante la dinámica posterior. No obstante, las determinaciones



hormonales frecuentes, que molestan al deportista debido a las repetidas punciones venosas, son necesarias para establecer la dinámica y encontrar un aumento del nivel de hormonas.

## Valoración de la intensidad de las sesiones de entrenamiento

En el entrenamiento deportivo, la carga de trabajo de las sesiones de entrenamiento suele ser evaluada mediante la utilización de dos parámetros: volumen e intensidad. El volumen del entrenamiento es una característica cuantitativa que puede ser medida en kilómetros de distancia total recorrida durante la sesión, peso total de los ejercicios contrarresistencia, número de repeticiones realizadas, el tiempo total de ejercicio y así sucesivamente. La intensidad de una carga es el volumen por unidad de tiempo y puede ser evaluada mediante la intensidad relativa de los ejercicios realizados (como porcentaje del  $\dot{V}O_2$  máx, peso de 1 RM, velocidad). También se utiliza mucho la contabilización del tiempo (porcentaje del tiempo total) empleado durante los ejercicios a una cierta intensidad. En definitiva, cada disciplina deportiva tiene sus propias características de volumen e intensidad de la carga de trabajo utilizada.

Según los resultados obtenidos en distintos artículos, el análisis del lactato sanguíneo no siempre proporciona una valoración dependiente de la intensidad del ejercicio o la capacidad de rendimiento puntual (Stegmann *et al.*, 1989; Busse *et al.*, 1989; Hopkins, 1991). Los resultados negativos pueden estar relacionados con sustanciosas contribuciones del efecto ejercido por la dieta (Fröhlich *et al.*, 1989; Yoshida, 1989) y con otras condiciones. La valoración de la intensidad de la sesión de entrenamiento mediante la utilización del nivel de lactato depende de:

- la duración de los intervalos de descanso entre tandas de ejercicios intensos;
- el intervalo de tiempo entre el último ejercicio intenso y la toma de muestras de sangre, y
- el hecho de que en los ejercicios de velocidad de corta duración (carreras de 100 a 200 m), la respuesta del lactato no es la más elevada debido a la resíntesis del ATP causada por la degradación de la fosfocreatina.

No obstante, en las pruebas cíclicas la determinación del lactato con métodos de expresión rápida es útil para controlar la intensidad real durante la sesión de carrera, natación, ciclismo o remo. Este método tiene significado si la intensidad del ejercicio está regulada de acuerdo con el umbral anaeróbico (o aeróbico) (véase Janssen, 1987). Sin embargo, al ajustar la intensidad del

ejercicio al umbral anaeróbico, éste debe establecerse mediante la curva de lactato individual (umbral anaeróbico individual) o mediante el estado estable de lactato máximo. Los valores de utilización de lactato de 2,0 (2,5) o 4,0 mmol/l ignoran la variabilidad individual y no garantizarán la precisión del resultado.

Los ejercicios de velocidad están en gran medida relacionados con la acumulación de amoníaco en sangre. El umbral para el amoníaco en una carrera de velocidad de 300 m es el 87,5% del máximo individual. A esta misma velocidad, el nivel de lactato aumentó hasta 8 mmol/l. Por otra parte, 4 repeticiones de carreras de 300 m con velocidades inferiores a la velocidad umbral no provocaron ninguna respuesta del amoníaco, pero incrementaron la del lactato. Ante estos datos, los autores concluyeron que el aumento del amoníaco es una consecuencia primaria de la intensidad del ejercicio pero no del volumen, mientras que la respuesta del lactato está relacionada con la intensidad y también con el volumen (Schlicht *et al.*, 1990).

En los ejercicios con pesos de alta intensidad y en los de potencia, la intensidad está determinada por la relación entre los ejercicios realizados y la máxima fuerza o potencia desarrolladas en las condiciones correspondientes. Cuando sólo se puede completar 1 repetición (máxima fuerza), este nivel de ejercicio se expresa como 1RM. Cuando se completan 5, 8 o 12 repeticiones, las expresiones son 5 RM, 8 RM y 12 RM, respectivamente.

En los ejercicios de fuerza y potencia, la carga total es la suma de los productos de los números de repeticiones y pesos para cada ejercicio.

Volumen de carga = (número de repeticiones x peso medio en el ejercicio  $E_1$ ) + (número de repeticiones x peso medio en  $E_2$ )... + (número de repeticiones x peso medio en  $E_n$ ).

La intensidad de la carga se puede calcular a partir de la siguiente fórmula:

$$\text{Intensidad de la carga} = \frac{\text{Volumen de la carga en los ejercicios de alta intensidad (90 a 100\%)}}{\text{Carga total}}$$

Bosco (1992, 1997) ha recomendado el registro de las dinámicas de la potencia muscular durante los ejercicios principales de una sesión de entrenamiento. Para ello, se construyó un aparato electrónico (Bosco *et al.*, 1995), formado por un sistema de medición electrónica que podía adaptarse a cualquier máquina muscular que utilizara la fuerza gravitatoria (p. ej.: prensa de piernas, extensión de piernas) como resistencia externa. Cada vez que la actividad muscular se lleva a cabo disminu-

yendo una carga, el aparato registra el desplazamiento como una función de tiempo. Esta información puede ser utilizada para calcular la velocidad, el trabajo y la potencia del movimiento. Mediante retroalimentación visual, la persona que está siendo analizada recibe información sobre la calidad y la cantidad del efecto muscular realizado. De esta manera, el aparato permite una respuesta inmediata de la potencia real y su disminución durante las repeticiones. Cuando la serie de repeticiones se ha diseñado para reducir la potencia o la velocidad del movimiento hasta alcanzar un determinado nivel, el aparato proporciona esa información y, por lo tanto, evita el trabajo inútil. En las sesiones siguientes, se podrá utilizar el número adecuado de repeticiones hasta la siguiente recogida de datos. La información precisa sobre la potencia y la fuerza utilizadas también es necesaria para saber los tipos de fibras musculares reclutadas y el estímulo que provoca una mejora (Tihanyi, 1989, 1997).

No existe ninguna duda de que los registros de los parámetros mecánicos proporcionan una información válida para el diseño de la dirección del entrenamiento. No obstante, este método ignora el significado de la duración de las pausas de descanso entre repeticiones y series. En este sentido, es necesario realizar estudios metabólicos y hormonales no sólo en el entrenamiento de resistencia sino también en el de fuerza y potencia. La cuestión principal es saber si el volumen y la intensidad son suficientes como para provocar un efecto entrenante y, a este respecto, los estudios metabólicos y hormonales proporcionan información esencial. Fleck y Kraemer (1997), resumiendo los resultados obtenidos en sus investigaciones (Kraemer *et al.*, 1990b, 1993a), demostraron que cuando se utilizaba una fuerza mayor (5 RM) en 8 repeticiones con 3 min de descanso entre series, la respuesta del lactato era menos pronunciada que utilizando series de 8 repeticiones con una fuerza de 10 RM y 1 min de descanso entre series. Resumiendo otra serie de estudios (Keul *et al.*, 1978; Gettman y Pollock, 1981; Kraemer *et al.*, 1987; Kraemer *et al.*, 1990b), Fleck y Kraemer describieron una elevada respuesta del lactato en intervalos de descanso de corta duración entre ejercicios en culturistas y en un entrenamiento con pesos en un circuito de alta intensidad. Las respuestas del lactato fueron modestas en los ejercicios realizados con períodos de descanso prolongados (halterofilia, halterofilia olímpica).

La duración de las pausas de descanso también influye en las respuestas hormonales durante una sesión. Las mayores concentraciones de hormona del crecimiento,  $\beta$ -endorfina y cortisol aparecieron cuando se utilizaron períodos de descanso cortos (1 min) entre 3 series con una fuerza desarrollada de sólo 10 RM. La

respuesta de la testosterona apareció en un protocolo de ejercicios de alta intensidad (5 RM) y un descanso prolongado (3 min), y en un protocolo de 10 RM y un descanso breve (Kraemer *et al.*, 1990b; Kraemer *et al.*, 1991b; Kraemer *et al.*, 1993a). En los halterófilos se detectaron las respuestas de la testosterona tras *squats* entre el 90 y el 95% o entre el 60 y el 65% de 6 RM (Schwab *et al.*, 1993). Un protocolo de prensa banca (5 series hasta el fallo utilizando una carga de 10 RM) aumentó la concentración de testosterona en un 7,49% y un protocolo de saltos *squat* (15 series de 10 repeticiones utilizando *squats* al 30% de 1 RM) en un 15,1% pero dejó invariables los niveles de cortisol (Volek *et al.*, 1997). Un protocolo de halterofilia provocó un incremento de la concentración de testosterona en deportistas de 17 años de edad con una experiencia de entrenamiento de más de 2 años, pero no produjo ningún efecto en los individuos con una experiencia de entrenamiento inferior a 2 años. Todos los jóvenes presentaron una respuesta del cortisol, la  $\beta$ -endorfina y la hormona del crecimiento (Kraemer *et al.*, 1992). En los deportistas de elite, tras 20 series de *squats* a 1 RM, los niveles de testosterona libre, cortisol y hormona del crecimiento permanecieron constantes. Por el contrario, las concentraciones de estas hormonas aumentaron significativamente tras 10 series de 10 repeticiones al 10% de 10 RM (Häkkinen y Pakarinen, 1993).

Vanhelder *et al.*, (1984b) hallaron una respuesta de la hormona del crecimiento tras 7 series de *squats* al 85% de la fuerza máxima de la pierna, pero ninguna respuesta tras 7 series de 21 *squats* al 30% de la carga anterior. Un protocolo de ejercicio de 3 series contra gran resistencia dio lugar a un mayor incremento de la hormona del crecimiento y la testosterona que un protocolo de ejercicio de 1 serie, mientras que la respuesta del cortisol fue prácticamente la misma en ambos protocolos (Cotshalk *et al.*, 1997).

Las discrepancias observadas en los resultados de los distintos estudios están claramente relacionadas con la acción simultánea de diversos factores. Fleck y Kraemer (1997) señalaron que la respuesta hormonal a un ejercicio con pesos depende de la masa muscular solicitada, la intensidad del esfuerzo, la duración del descanso entre series y ejercicios, el volumen de trabajo total y el nivel de entrenamiento del individuo. Naturalmente, la interrelación simultánea de varios factores complica la utilización de los cambios hormonales para la definición de la acción de uno de esos factores. Sin embargo, si consideramos las respuestas hormonales como una parte integrante de la acción del volumen, la intensidad y el régimen de los ejercicios de entrenamiento y de otros posibles factores, podremos entender su influencia general sobre el sistema endocrino. El pro-

blema estriba en que no sabemos nada sobre la recepción de las hormonas en las fibras musculares. Por ello, debemos tener en cuenta que las respuestas hormonales nos permiten emitir muchas teorías, pero no una conclusión final. También necesitamos saber la dinámica de los niveles hormonales durante el período de recuperación. Considerándolo todo, las respuestas hormonales nos permiten comprender las actividades del sistema endocrino esenciales para la síntesis adaptativa de proteínas, pero no la realización de las influencias endocrinas consideradas.

Bosco *et al.*, (2000) estudiaron la influencia de una sesión de entrenamiento de potencia diferente sobre los niveles hormonales. Un gran número de repeticiones con una potencia baja en culturistas provocó un descenso de los niveles de testosterona y un aumento de los de la hormona del crecimiento, mientras que un elevado número de repeticiones con potencia en los halterófilos aumentó las concentraciones de testosterona sin variar el nivel de la hormona del crecimiento. Cuando la potencia se situó cercana al máximo y aumentó la aplicación de fuerza (número de series inferior), no se halló ningún cambio hormonal significativo en los halterófilos. Por su parte, los sprinters realizaron ejercicios a la potencia máxima con una fuerza del 80% de 1 RM y, aunque el número de repeticiones era modesto, la carga total era obviamente elevada. En los hombres, las concentraciones sanguíneas de lutropina, testosterona y cortisol disminuyeron en comparación con los valores registrados antes de la sesión. En este caso, se sugirió que la inversión de la respuesta hormonal se debió a la fatiga desarrollada durante la sesión de ejercicios. Esta posibilidad se confirmó mediante un significativo descenso de la potencia media en *squats* completos y un incremento de la relación entre el electromiograma y la potencia. En mujeres velocistas los niveles de lutropina, testosterona y cortisol no experimentaron ningún cambio. Esta situación expresaba la misma tendencia que la hallada entre los hombres, pero el índice de desarrollo de la fatiga fue menor en mujeres y, en consecuencia, los niveles hormonales no descendieron a valores por debajo de los iniciales.

En cualquier caso, hacen falta más estudios para caracterizar la respuesta hormonal durante los ejercicios de potencia en la realización de manifestaciones específicas de la síntesis proteica adaptativa.

## Microciclos de entrenamiento

Uno de los elementos importantes en la organización del entrenamiento es el microciclo del mismo, que incluye un limitado número de días de entrenamiento y des-

canso destinados a obtener la influencia adecuada en el organismo. La organización de los microciclos debe:

- tener en cuenta la acción de las siguientes sesiones de entrenamiento,
- determinar la relación entre el tiempo de entrenamiento y las h de descanso, y
- asegurar una completa recuperación antes de empezar el siguiente microciclo.

El tiempo necesario para la realización de la síntesis proteica adaptativa (la función reconstructora del período de recuperación) y la supercompensación de las reservas de energía está determinado por la organización de los microciclos de entrenamiento. Aunque los ejercicios de entrenamiento determinan la especificidad de la síntesis proteica adaptativa y la carga de las sesiones de entrenamiento asegura las alteraciones hormonales para su amplificación, el microciclo de entrenamiento resume e interrelaciona diversas influencias sobre el recambio proteico. En este sentido, los microciclos pueden clasificarse como sigue:

- Microciclo de desarrollo – asegura los resultados del entrenamiento esperados: (a) microciclo ordinario (la diferencia entre la carga total de este microciclo y la del anterior es moderada) o (b) microciclo «de choque» (la carga total del microciclo aumenta mucho en comparación con la de los anteriores).
- Microciclo aplicado – ajusta el organismo del deportista al entrenamiento al principio del período de entrenamiento o a unas nuevas condiciones de entrenamiento (transición de condiciones externas a internas o viceversa, de la carrera al esquí, etc.) o asegura la preparación para la competición.
- Microciclo de competición – último(s) días(s) antes de la competición y los días de la competición.
- Microciclo de recuperación – días o semanas de descanso tras el microciclo de competición o tras el microciclo «de choque».

Respecto a los microciclos ordinarios, la relación entre las cargas de entrenamiento y el tiempo de recuperación entre sesiones es de vital importancia. Desde una perspectiva fisiológica, los microciclos ordinarios deben integrarse en microciclos con una recuperación completa antes de la siguiente serie de entrenamiento y en microciclos con una suma de cargas. El primer tipo es el propio de la educación física de los adolescentes y el entrenamiento de principiantes (Atha, 1981), mientras que para deportistas avanzados, especialmente los deportistas cualificados, esta variante del microciclo ordinario es una pérdida de tiempo (Kraemer *et al.*, 1987; Hoffman *et al.*, 1990a). La suma de cargas dentro de un

microciclo está provocada por la repetición diaria de intensas sesiones de entrenamiento.

Principalmente, los microciclos con suma de cargas producen tres resultados distintos:

1. La suma de cargas causa fatiga general durante el (los) último(s) día(s) de entrenamiento; durante los días de descanso siguientes, los procesos de recuperación aseguran el restablecimiento de las reservas y las funciones energéticas y aparece un moderado estímulo para una adaptación posterior.
2. La suma de cargas provoca un descenso de la energía corporal hasta alcanzar el límite del agotamiento peligroso; esta situación es un fuerte estímulo para los procesos de adaptación: se pueden conseguir importantes mejoras estructurales, metabólicas y funcionales para el comienzo del siguiente microciclo.
3. La suma de cargas crea una situación de demanda tal, que se desarrolla un agotamiento peligroso (caracterizado por sobreesfuerzo); serán necesarios varios días de descanso para aliviar el agotamiento y el siguiente microciclo empezará a partir de un nivel de capacidad de trabajo inferior.

En el último caso, y para evitar el sobreentrenamiento, el microciclo siguiente debe corresponder a un microciclo de recuperación.

En el control del entrenamiento, el principal objetivo es establecer la frontera entre el agotamiento peligroso y la estimulación adecuada para los procesos de adaptación. La suma de las influencias sobre las distintas sesiones realizadas en el transcurso de varios días consecutivos ha sido estudiada en deportistas y en animales de experimentación.

Cuando durante 5 días consecutivos las ratas repetían diariamente un ejercicio de natación de 30 min de duración, durante el primer día la actividad corticosuprarrenal aumentó en respuesta al ejercicio. Durante posteriores repeticiones del ejercicio, persistió un elevado nivel general de la actividad corticosuprarrenal, tanto en la fase de descanso como después del ejercicio. Tras 3 a 4 días de ejercicio, el descenso del contenido en corticosterona en las glándulas suprarrenales fue paralelo al descenso de la producción de corticosterona *in vitro*. En el quinto día de la semana de entrenamiento se observó una recuperación de los niveles normales de la actividad corticosuprarrenal sin ninguna respuesta a la misma carga de ejercicio. De nuevo, se observó una activación de la función corticosuprarrenal al aumentar la carga del ejercicio de entrenamiento. Y la misma dinámica volvió a aparecer durante las siguientes semanas de entrenamiento (Viru *et al.*, 1988). Estos datos sugieren que la adaptación a un nivel específico de carga de ejercicio se consigue a través de una fase de agotamiento total de los recursos de la

corteza suprarrenal. Obviamente, se necesitó una mejora del sistema de biosíntesis de corticosteroides para conseguir la adaptación. En la tercera semana de entrenamiento se observó un elevado nivel de producción de corticosterona *in vitro*. Ello sugiere que el mecanismo de la biosíntesis de glucocorticoides había alcanzado un nuevo nivel superior.

Este experimento se repitió con ejercicios de natación de 90 min de duración en lugar de los 30 min iniciales (Ööpik *et al.*, 1991). Estos resultados también indicaron que las repeticiones diarias de ejercicios durante 5 días provocaban un agotamiento subtotal de las reservas suprarrenales. Para una comparación de estos resultados con los obtenidos en deportistas sobreentrenados, véase cap. 9, pág. 213. Es importante señalar que la sensibilidad a la corticotropina persistió, si bien la magnitud de la respuesta fue inferior.

Los experimentos realizados en ratas han demostrado que la respuesta del cortisol al ejercicio es necesaria para obtener una mejora de la capacidad de trabajo (Viru, 1976b). La respuesta del cortisol indica la activación del mecanismo de adaptación general necesario para la transición de una adaptación aguda a una adaptación continua estable.

La determinación de 17-hidroxicorticoide (cortisol y sus metabolitos) en la orina es comparativamente sencilla. En estudiantes mujeres, 8 semanas de entrenamiento experimental en una bicicleta ergométrica indujeron un incremento de la capacidad de trabajo máxima (PWC<sub>170</sub>). Simultáneamente, se registró un aumento de la excreción de 17-hidroxicorticoide como respuesta a las series de entrenamiento en la primera y última semanas del período de entrenamiento (Viru E. *et al.*, 1979). En los esquiadores de 15 a 17 años de edad, las sesiones de entrenamiento provocaron un aumento de la excreción de 17-hidroxicorticoide cuando la velocidad de esquí se situaba entre el 87 y el 90% de la velocidad de competición. Cuando la velocidad de esquí utilizada en las sesiones de entrenamiento correspondía a valores entre el 81 y el 83% de la velocidad de competición, el aumento de la excreción de 17-hidroxicorticoide sólo apareció al final del microciclo de entrenamiento. La mejora del entrenamiento sólo se detectó en los esquiadores que habían utilizado una mayor velocidad de esquí (Alev y Viru, 1982).

En los jugadores de baloncesto de nivel nacional e internacional, se determinó la excreción de 17-hidroxicorticoide durante el primero y cuarto días del microciclo de entrenamiento. Se hallaron cuatro tipos de respuesta:

1. Activación de la función corticosuprarrenal sólo al final del cuarto día del microciclo.
2. Activación en el primero y último días del microciclo.
3. Activación en el primer día y supresión en el último día.

#### 4. Supresión de la función corticosuprarrenal durante todo el microciclo.

En los jugadores de baloncesto que presentaron una activación corticosuprarrenal durante todo el microciclo, el  $\dot{V}O_2$ máx, la PWC<sub>170</sub> y la eficacia del juego aumentaron durante la fase de entrenamiento correspondiente. En aquellos que no presentaron una activación corticosuprarrenal, se hallaron manifestaciones de desentrenamiento: descenso del  $\dot{V}O_2$ máx y la PWC<sub>170</sub>. En los casos de supresión persistente de la actividad corticosuprarrenal, el  $\dot{V}O_2$ máx no cambió, la PWC<sub>170</sub> descendió y se observó una depresión del segmento ST y ondas T isoeletricas en los electrocardiogramas.

En el capítulo 4 (véase pág. 62) se describieron los problemas metodológicos relacionados con la investigación de la excreción hormonal por la orina. En consecuencia, aunque éste es un método conveniente, el resultado debe ser comprobado mediante la determinación hormonal en sangre. Los resultados sugieren que un aumento de la actividad corticosuprarrenal asociado al efecto ejercitador y al descenso de la actividad corticosuprarrenal que se desarrolla durante un microciclo indica la utilización de cargas de entrenamiento demasiado intensas. También hay que prestar especial atención a las diferencias individuales en las repuestas al baloncesto. En los encuentros entre equipos, el entrenador necesita toda su capacidad creativa para individualizar las cargas y conseguir un efecto entrenante en cada uno de sus jugadores.

En el estudio realizado con un grupo de corredores de media distancia y otro de corredores de larga distancia, los resultados obtenidos fueron concordantes (figura 8.3). El entrenamiento diario intenso provocó primero un pronunciado aumento del nivel de cortisol en reposo unido a una respuesta al ejercicio inusualmente elevada de los niveles de cortisol y hormona del crecimiento. Posteriormente, una respuesta invertida del cortisol acompañó a un elevado nivel sanguíneo de cortisol en reposo postejercicio (Viru *et al.*, 1988).

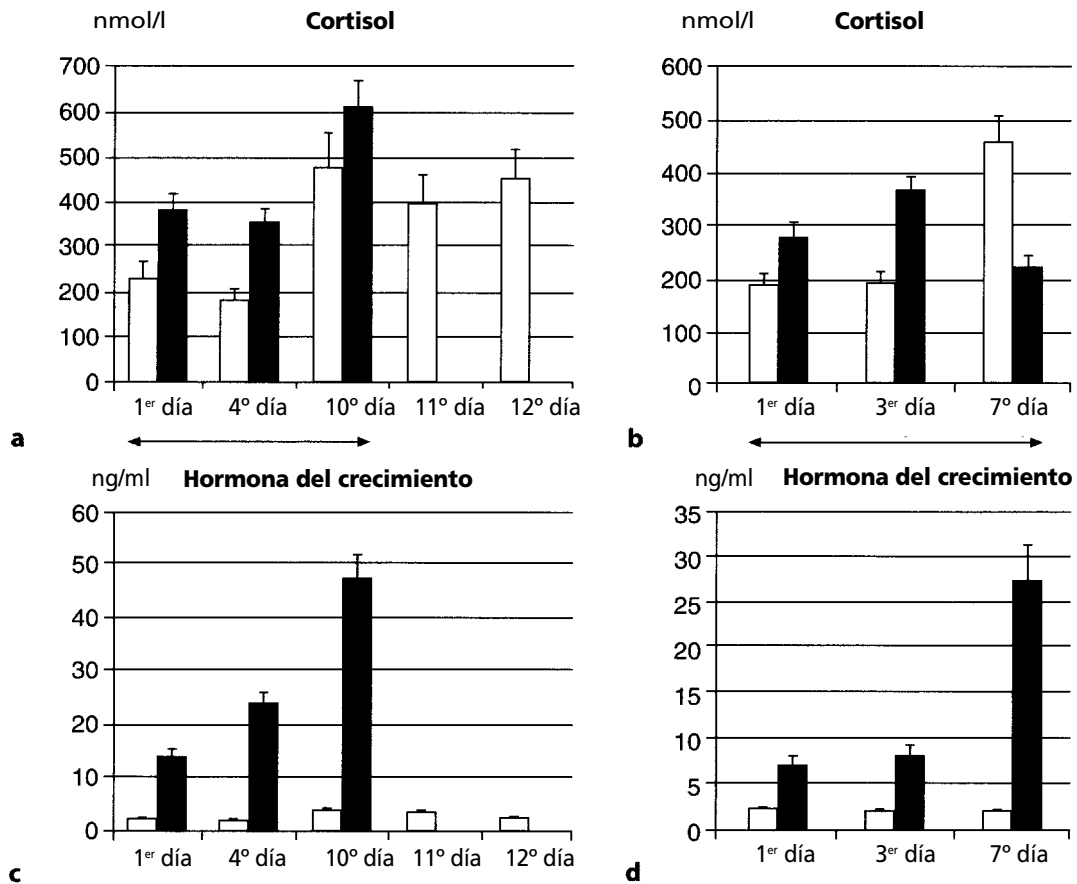
Un microciclo de entrenamiento intenso de fuerza de 1 semana de duración, con dos sesiones de entrenamiento diarias, fue objeto de estudio en 8 halterófilos de elite. A diferencia de las sesiones de entrenamiento realizadas por la mañana, durante las sesiones vespertinas se detectó un significativo incremento de los niveles de testosterona total y libre en el suero. La concentración de cortisol descendió tras las sesiones de la tarde y los niveles de hormona del crecimiento aumentaron en ambas sesiones. La testosterona libre descendió a partir del cuarto día, mientras que los niveles de cortisol y hormona del crecimiento permanecieron constantes durante toda la semana (Häkkinen *et al.*, 1988a).

La dinámica del glucógeno muscular (figura 8.4) (Kantola y Rusko, 1985) ha proporcionado un ejemplo demostrativo de la manifestación metabólica de la suma de las cargas diarias con resultados similares publicados en distintos artículos (Hultman, 1967; Costill *et al.*, 1971, 1988; Kirwan *et al.*, 1988b). Debido a que el descenso del nivel de glucógeno induce peculiaridades en la regulación metabólica, hay que tener en cuenta que al final de una suma de microciclos la adaptación metabólica puede quedar alterada; son posibles un descenso de la producción de lactato y un aumento de la de amoníaco (Broberg y Sahlin, 1988). Tras 10 días de suma de cargas diarias, el descenso de la concentración muscular de glucógeno se acompañó de una reducción de la utilización del glucógeno y un aumento del uso de los lípidos como sustrato energético durante el ejercicio (Kots y col. 1986).

La figura 8.5 muestra diferentes dinámicas de la urea sanguínea durante distintos microciclos. Estos datos demuestran que la suma de las cargas de entrenamiento o un tiempo de recuperación insuficiente pueden dar lugar a un incremento gradual de la urea sanguínea o su estabilización a un nivel elevado (Neumann y Schüller, 1989).

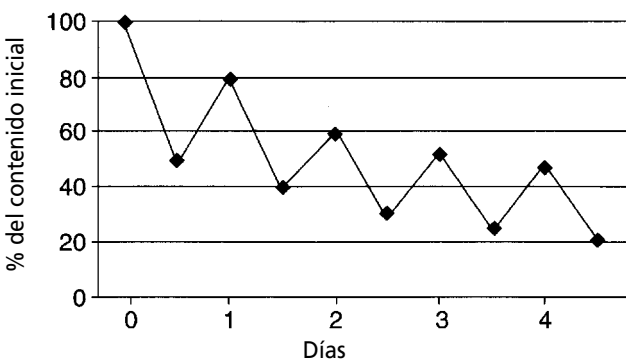
La suma diaria de cargas puede provocar un descenso general persistente del índice de síntesis proteica en los músculos esqueléticos. En los experimentos realizados en ratas, 90 min de natación diaria durante 5 días seguidos dieron como resultado una pronunciada y duradera supresión de la síntesis de proteínas sarcoplasmáticas y miofibrilares en el músculo sóleo, los gemelos y las fibras rojas y blancas del cuádriceps. El descenso del ritmo de la síntesis proteica también persistió durante los 2 días de descanso siguientes. El nivel de urea sanguínea se elevó durante los ejercicios diurnos, pero 32 h después de la última serie de ejercicios de natación se normalizó, mientras que el índice de síntesis proteica en los músculos siguió siendo bajo. El nivel de tirosina libre se incrementó en los músculos durante los ejercicios de natación. A continuación, en los músculos con una predominancia de fibras rojas la tirosina libre se normalizó, en la mayoría de los casos transcurridas 8 h después de cada serie de ejercicios, y en los músculos con una predominancia de fibras blancas el elevado contenido en tirosina libre persistió durante 24 h o más después del ejercicio (Ööpik y Viru, 1988; Ööpik *et al.*, 1988).

En otra serie de experimentos, la duración de la natación se redujo 60 min tras los primeros 2 días de cada semana. En este caso, la síntesis proteica se suprimió sólo en los días de ejercicio y se intensificó a un nivel por encima de los valores de control durante los días de recuperación (Ööpik y Viru, 1988). Durante 4 semanas de entrenamiento (al principio de cada semana, la dura-



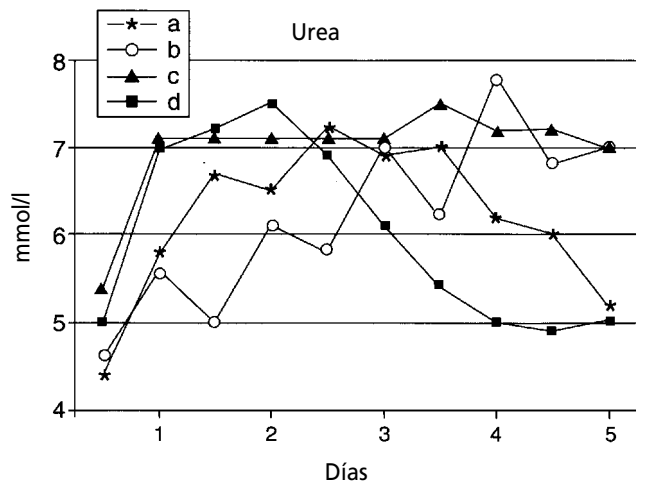
**Figura 8.3.** Cambios de los niveles sanguíneos de (a,b) cortisol y (c,d) hormona del crecimiento (somatotropina) en mujeres corredoras de media distancia (gráficos de la izquierda) y corredoras de larga distancia (gráficos de la derecha) durante un entrenamiento diario de gran volumen. La fase del entrenamiento (indicada por la flecha horizontal) duró 10 días en las corredoras de media distancia y 7 días en las corredoras de larga distancia seguidos por días de descanso. Los niveles hormonales matutinos corresponden a las columnas blancas y los niveles hormonales tras 5 min de entrenamiento corresponden a las columnas negras.

De Viru et al., 1988.



**Figura 8.4.** Dinámica del contenido en glucógeno del músculo vasto lateral durante un microciclo sumatorio.

De Kantola y Rusko, 1985.



**Figura 8.5.** Dinámica de la urea durante varios microciclos.

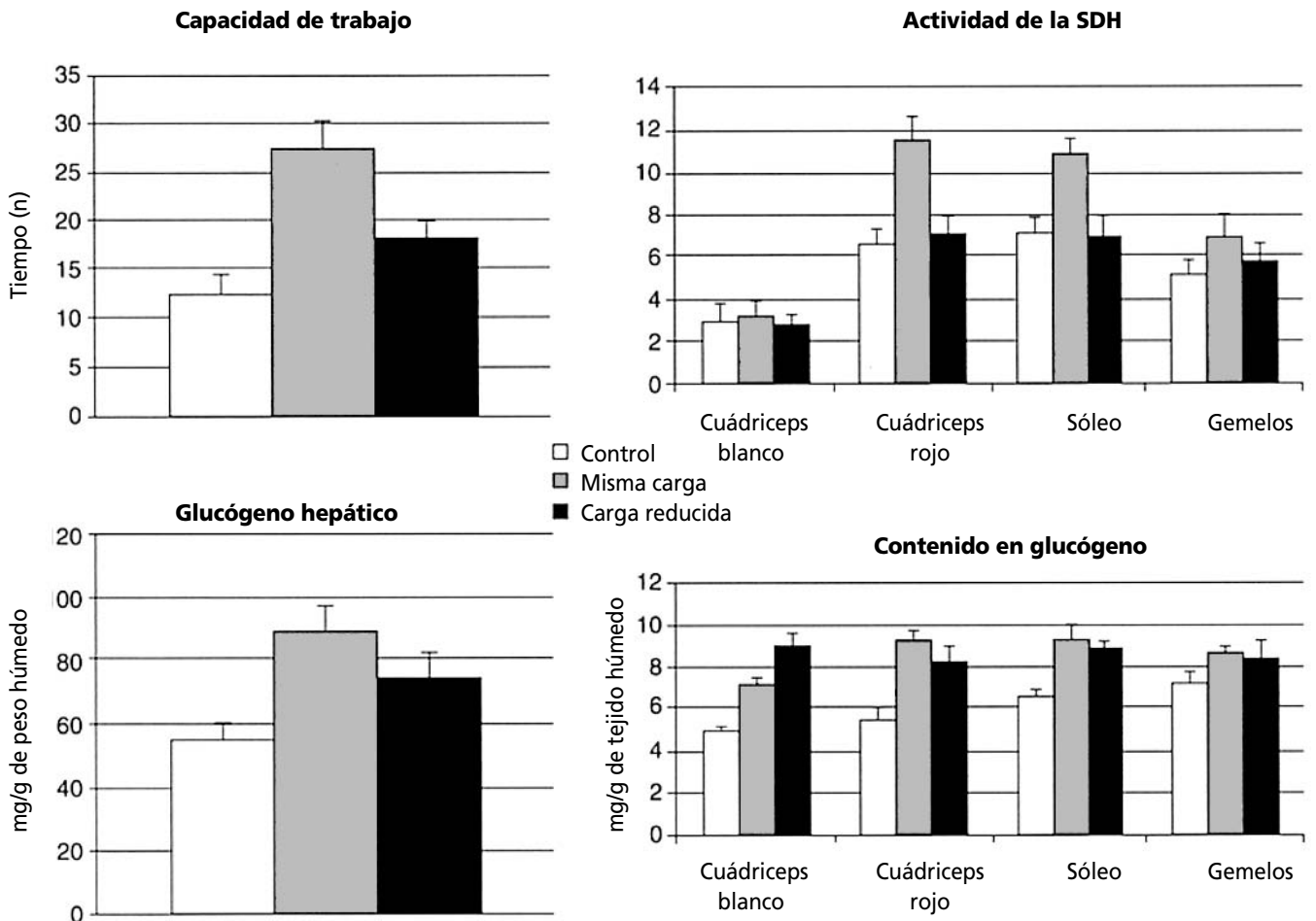
Reimpreso de G. Newman, 1992.

ción de la natación se incrementó 15 min), la capacidad de trabajo físico (duración máxima de la natación), las reservas de glucógeno y la actividad de la succinato deshidrogenasa en los músculos rojos y el peso seco de las glándulas suprarrenales aumentó en ambas pautas de entrenamiento (figura 8.6) (Ööpik y Viru, 1992).

Por tanto, la supresión general de la síntesis proteica en los músculos esqueléticos no excluyó un incremento de la capacidad de trabajo y otros efectos del entrenamiento. El aumento de la actividad de las enzimas mitocondriales indicaba que, al menos respecto a estas enzimas, la síntesis proteica adaptativa sí se produjo. Estos datos confirman el hecho, anteriormente mencionado, de que tras un ejercicio de resistencia el aumento de la síntesis proteica aparece principalmente en las proteínas mitocondriales de las fibras rojas. Los efectos del entrenamiento fueron todavía más pronunciados en los casos en los que persistió la supresión

de la síntesis proteica durante la recuperación tras 5 días de entrenamiento. Este hecho lleva a suponer que la supresión general de la síntesis proteica excluyó la competencia entre las síntesis de diversas proteínas destinadas a «materiales de construcción» y ayudó a concentrar la síntesis adaptativa en las proteínas más implicadas.

La duración del microciclo anterior a las competiciones debe asegurar el restablecimiento y la supercompensación de las reservas de energía. Para ello, se han utilizado diversas variantes de reducción en combinación con una dieta especial (p. ej.: Eynde 1983). Controlar la eficacia del microciclo de entrenamiento es otro problema. Hooper *et al.*, (1999) ofrecen un ejemplo al respecto. Los autores estudiaron el efecto de 2 semanas de reducción progresiva en una competición importante. El Perfil del Estado de Ánimo indicó una disminución de la fatiga y un aumento del vigor. No se encontra-



**Figura 8.6.** Cambios inducidos por 4 semanas de entrenamiento en la duración máxima de la natación, reservas de glucógeno y actividad de la succinato deshidrogenasa en varios músculos de ratas.

ron cambios significativos en el tiempo empleado para recorrer 100 m nadando ni tampoco en la fuerza máxima, ni en diversos parámetros hematológicos y cardiovasculares. La tendencia (no significativa) fue un incremento de la creatinina y el cortisol en plasma y un descenso de la noradrenalina y la adrenalina.

## Diagnóstico de la fatiga

La evaluación de la carga de trabajo de una sesión de entrenamiento, y sobre todo la valoración del diseño de un microciclo de entrenamiento, están relacionadas con el diagnóstico del grado de fatiga. Una indicación de fatiga es la disminución de la capacidad de trabajo, principalmente la incapacidad para mantener una cierta calidad de resultados. No obstante, para conocer la localización de la fatiga o su causa principal, el análisis bioquímico de la fatiga puede ser de utilidad. La importancia del análisis bioquímico de la fatiga aumenta cuando se hace necesario detectar la «fatiga latente» previa a una disminución real del rendimiento.

### Fatiga

La fatiga es un problema complicado. Se han utilizado diversos métodos para definir el fenómeno y penetrar en su esencia más profunda. Según los métodos más utilizados, la fatiga es la incapacidad para mantener una fuerza o una potencia requeridas o necesarias (Edwards 1981, 1983). Knuttgen *et al.*, (1983) definieron la fatiga como la incapacidad de un proceso fisiológico para continuar funcionando a un nivel determinado y/o la incapacidad de todo el organismo para mantener una intensidad de ejercicio predeterminada. Esta última definición añade que la fatiga puede ser un fenómeno relacionado con un sistema funcional o bien con todo el organismo. Las manifestaciones de la fatiga no se localizan sólo en el sistema neuromuscular, sino que también pueden estar relacionadas con la incapacidad de diversos procesos fisiológicos «para continuar funcionando a un nivel determinado». En principio, una definición que está de acuerdo con la presentada por Knuttgen, es la que describe la fatiga como un estado fisiológico que se desarrolla como consecuencia de una actividad intensa o prolongada y se manifiesta por la disminución de la capacidad de trabajo, una sensación de cansancio y una discordancia de funciones (Zhimkin, 1975). En este sentido, se diferenció un período de fatiga superada (fatiga latente) durante el ejercicio prolongado. Una de las manifestaciones específicas de la fatiga latente en las pruebas de resistencia es la compensación de una disminución de la fuerza con un aumento de la frecuencia de movimiento para mantener la velocidad del movimiento a un nivel constante (Farfel *et al.*, 1972). Esta compensa-

ción es efectiva sólo durante un corto período de tiempo y puede estar relacionada con una intensificación adicional de la producción anaeróbica de energía, cuyas consecuencias son la aceleración de la pérdida de capacidad para mantener el nivel de potencia necesario. Otro ejemplo de compensación de la pérdida de fuerza es el reclutamiento de una unidad motora y unos grupos musculares adicionales. El resultado es una disminución de la eficiencia mecánica y, en consecuencia, un incremento de la demanda de transporte de oxígeno. En la función cardiovascular, el desarrollo de la fatiga está relacionado con una disminución del volumen sistólico, que se compensa con un aumento de la frecuencia cardíaca. Así pues, las manifestaciones de la fatiga expresan no sólo la incapacidad, sino también los procesos compensatorios del sistema neuromuscular y de diversas funciones y procesos metabólicos asociados. La incapacidad relacionada con la fatiga puede tener distintas localizaciones (figura 8.7) (Kirkendall, 2000).

Para entender la esencia de la fatiga se han utilizado una teoría de catástrofe (Edwards, 1983) y una teoría de defensa (Zhimkin, 1975; Viru, 1975). La teoría catastrófica de la fatiga indica que ésta puede ser debida a la rotura de alguno de los enlaces de la cadena de órdenes de la contracción muscular (figura 8.8). Edwards (1983) subraya que la teoría ilustra los orígenes de la fatiga principal, mientras que las formas más complejas podrían asimilarse a estados de fatiga intermedios con alteraciones del suministro de energía y la excitación. Se podría decir que la teoría de catástrofe describe adecuadamente la vía final común de las funciones celulares que conducen a una alteración del rendimiento.

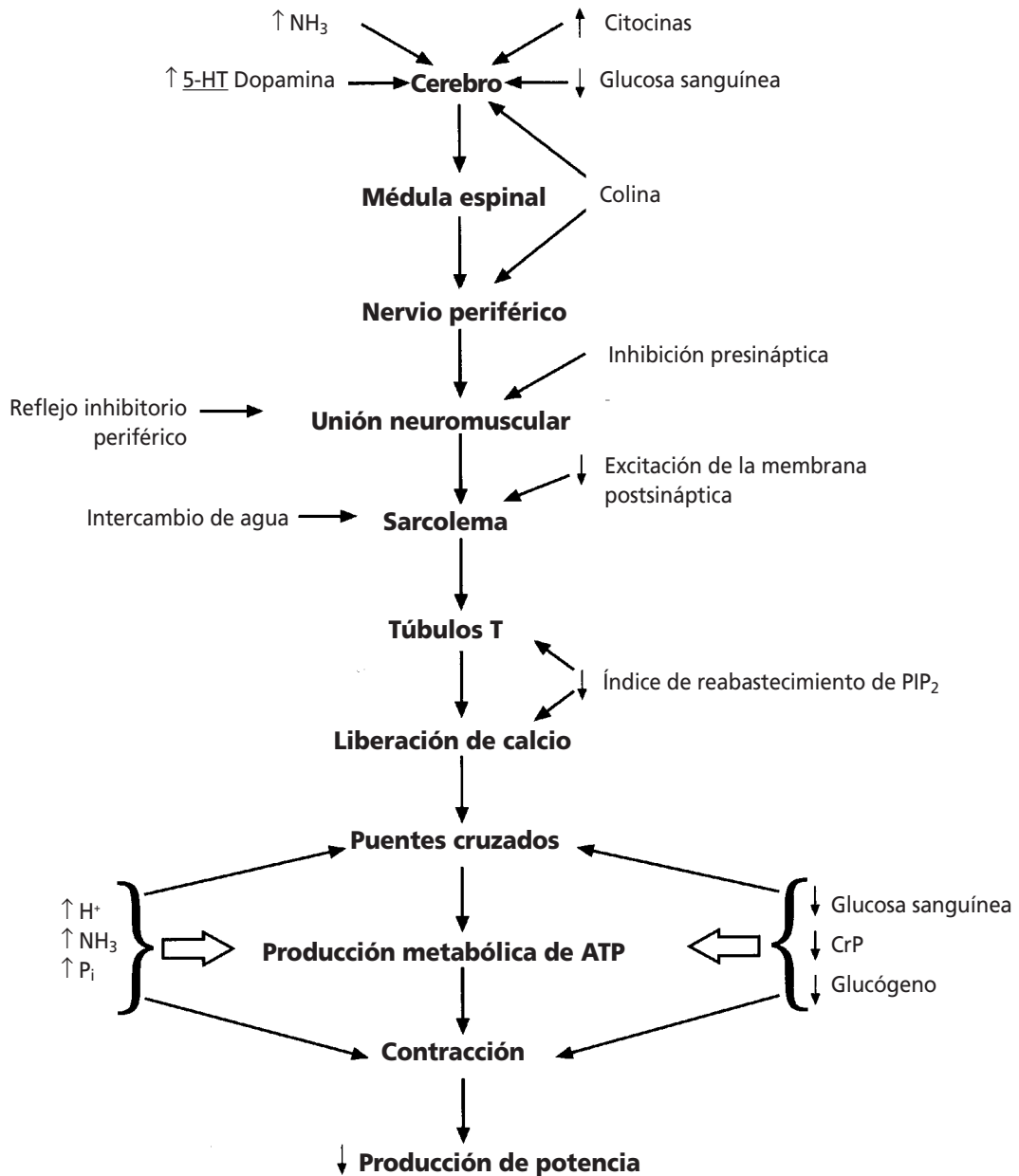
La teoría de defensa está basada en la diferenciación entre fatiga y agotamiento. Los principales puntos de esta teoría son los siguientes:

- el organismo nunca utiliza todas sus reservas,
- la utilización de estas «fuerzas de reserva» está protegida por una barrera especial profundamente conectada con los procesos de fatiga y
- la fatiga precede al agotamiento de los recursos del organismo y provoca la finalización del trabajo (ejercicio) antes de que aparezca el agotamiento excesivo.

En consecuencia, la función de la fatiga es evitar un agotamiento fatal de los recursos del organismo, los órganos y las células. Se ha sugerido que la función protectora de la fatiga se lleva a cabo mediante tres tipos de reacciones de defensa:

1. Influencia de la sensación de cansancio.
2. Desconexión directa de la activación de la unidad motora mediante la inhibición protectora de las células nerviosas o mediante cambios acumulativos en las fibras musculares.





**Figura 8.7.** Vía neuromuscular que conduce a las contracciones y probables mecanismos de la fatiga.

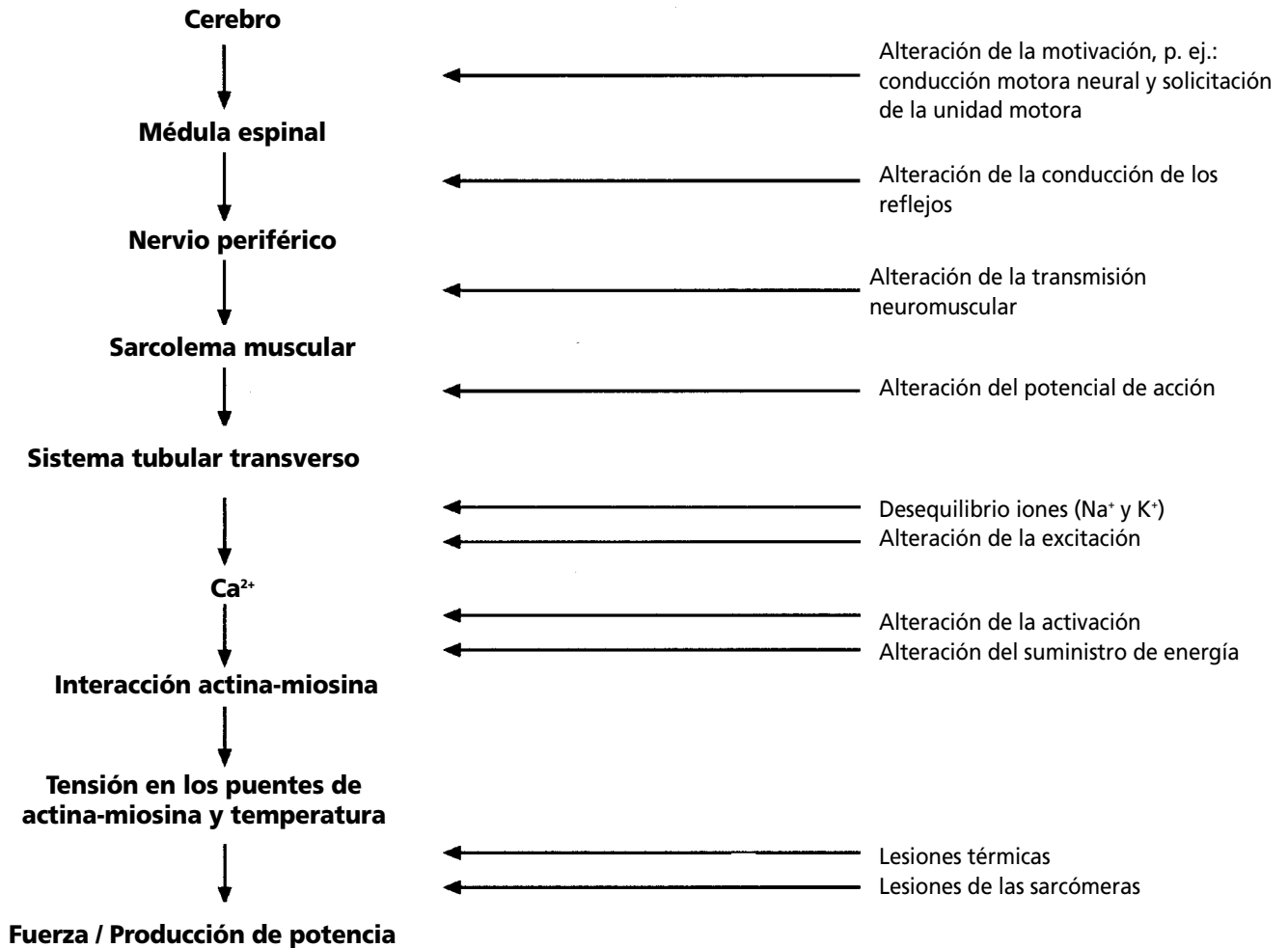
Reimpreso de V. Ööpik y A. Viru, 1992.

### 3. Inhibición del mecanismo de movilización de los recursos metabólicos (Viru, 1975a).

Para comparar las teorías defensiva y catastrófica se ha definido el término «reacción de defensa», es decir, la organización de un cambio central de las funciones

reguladoras que conducen a la inhibición de los mecanismos responsables de la movilización de los recursos del organismo.

La inhibición central de la movilización de los recursos del organismo probablemente está relacionada con las neuronas serotoninérgicas situadas en el hipocampo.



**Figura 8.8.** Cadena de acontecimientos en la contracción muscular y posibles localizaciones de los fallos subyacentes a la fatiga.

Reimpreso de R. H. T. Edwards, 1983.

Tras la electrocoagulación del área del hipocampo, la duración máxima de la natación se incrementó ligeramente, pero el descenso de la corticosterona sanguínea, observado en ratas sometidas a una operación simulada tras la natación hasta el agotamiento, no se produjo (Viru, 1975a). En consecuencia, la alteración de la actividad corticosuprarrenal fue el resultado de un mecanismo regulador relacionado, obviamente, con el aumento de la actividad de las neuronas serotoninérgicas del hipocampo. Se sabe que estas hormonas provocan la inhibición de las células neurosecretoras hipotalámicas que producen corticoliberina (factor estimulante de la secreción de corticotropina). La alteración de la actividad corticosuprarrenal que se produce limita la acción catabólica de los glucocorticoides durante el ejercicio prolongado y, simultáneamente, reduce la síntesis de adrenalina (Ma-

tlina *et al.*, 1978) y, por lo tanto, reduce la glucogenólisis en los músculos esqueléticos y la lipólisis en el tejido adiposo. Cabe señalar que la inhibición de las células neurosecretoras hipotalámicas está relacionada con la actividad de las neuronas serotoninérgicas y que la producción de su neurotransmisor, la serotonina, está considerada como un factor de intervención en el mecanismo central de la fatiga (véase cap. 3, pág. 48).

Edwards (1983) está de acuerdo en que la fatiga es una manifestación de uno de los mecanismos de «seguridad» del organismo, que reclama moderación antes de que aparezcan los daños. No obstante, la importancia del mecanismo(s) de defensa no excluye que algunas incapacidades funcionales estén directamente relacionadas con el agotamiento local de los recursos sin ninguna relación con los mecanismos centrales.

## Valoración de la fatiga en el control bioquímico del entrenamiento

En el control del entrenamiento el principal objetivo es detectar la reducción crítica de la capacidad de rendimiento y las reservas de energía para finalizar el microciclo de entrenamiento. Ello significa la valoración de la «fatiga crítica». En este contexto, «crítico» denota la imposibilidad de conseguir la recuperación completa durante 1 o 2 días de descanso al final del microciclo. La recuperación completa supone el restablecimiento del rendimiento, la creación de cambios en las estructuras neuronales centrales que aseguren la preparación psíquica necesaria para empezar el siguiente microciclo con cargas ejercitantes y el restablecimiento de los recursos energéticos. Cuando la fatiga está por encima de la fase «crítica», el siguiente microciclo debe ser de recuperación en lugar de un microciclo de desarrollo, o bien será necesario añadir un día(s) más al período de recuperación antes de iniciar el siguiente microciclo de desarrollo.

En algunos casos, el nivel de rendimiento al final de la última sesión de un microciclo proporciona información válida sobre la situación de la fatiga. Si estas observaciones se basan en determinados parámetros objetivos, expresarán la manifestación de la fatiga en relación con el rendimiento específico para la disciplina deportiva practicada por el deportista. En las pruebas de potencia, principalmente, estas observaciones pueden ser suficientes para conseguir una dirección satisfactoria del entrenamiento. En las pruebas de resistencia y los deportes de equipo, las posibilidades de una observación semejante son limitadas, aunque también existen. En algunos casos, los métodos bioquímicos son más convenientes para el diagnóstico de la fatiga «crítica» que las observaciones del rendimiento.

Los cambios metabólicos están relacionados con la fatiga central o la periférica (véase Edwards, 1983; Hultman *et al.*, 1990; Sjøgaard, 1990; Newsholme *et al.*, 1992; Davis, 1994; Brooks *et al.*, 1996; Krieder, 1998; Kirkendall, 2000) (véase figura 8.8). La mayoría de estos cambios están específicamente relacionados con los procesos de fatiga en un determinado enlace del sistema neuromuscular. La estabilidad de un parámetro no excluye la posibilidad de aparición de cambios críticos en las estructuras, cuyo estado viene expresado por otros parámetros. De ello se deduce que será necesario determinar la estructura con una mayor participación en el rendimiento de una disciplina deportiva específica (o las demandas concretas de la sesión de entrenamiento). La tarea no es nada fácil y la solución requiere la comparación de diversos cambios asociados con un descenso pronunciado del rendimiento específico.

Otro de los problemas estriba en que los métodos necesarios para detectar los cambios son muy complicados. La vía metodológica más o menos realista es la determinación de la relación triptófano/aminoácidos de cadena ramificada (véase cap. 3, pág. 48). En este sentido, se pueden determinar ciertas características a partir de una condición que favorezca la aparición de la fatiga central. Para el análisis de la fatiga periférica, es necesario estudiar la función de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ , que está críticamente relacionada con el intercambio de agua en el interior de la célula y la disminución de la excitación en la membrana postsináptica. Anteriormente, se ha mencionado que un fallo de la función de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  se expresa mediante un incremento del nivel plasmático de potasio (véase cap. 6, pág. 135). Por consiguiente, la determinación de la concentración de  $\text{K}^+$  en el plasma (teniendo en cuenta la posible hemoconcentración) es un método adecuado para la valoración de la fatiga, tal y como ha sugerido Sjøgaard (1990, 1991).

Además, en algunos casos la información corresponde a una exagerada acumulación de urea, amoníaco, lactato y creatinina en sangre, así como hipoglucemia y una extrema reducción del pH sanguíneo. Respecto a estos índices, la importancia radica no sólo en la magnitud de las respuestas, sino también en el tiempo durante el cual persista una alteración de los niveles en el período postejercicio.

Todos los cambios metabólicos mencionados pueden aparecer sin la presencia de una fatiga pronunciada, de manera que para utilizarlos será necesario llevar a cabo una comparación individual de los cambios obtenidos tras una carga específica para una prueba (p. ej.: al final del microciclo de entrenamiento) con los cambios del rendimiento y el ritmo de recuperación. Los cambios asociados con una recuperación de más de 2 días deben considerarse como índices de la fatiga «crítica».

En un apartado anterior (véase este cap., pág. 179) se han presentado datos que confirman que un microciclo con una carga elevada puede inducir un importante descenso de la excreción de los metabolitos del cortisol. En estos deportistas no se registraron progresos del rendimiento y en algunos casos aparecieron signos evidentes de agotamiento. De ello se deduce que el descenso de la actividad corticosuprarrenal puede ser utilizado para el diagnóstico de la fatiga. Naturalmente, la información tendrá más valor cuando se hayan analizado los niveles sanguíneos de hormonas. No obstante, el estudio de la excreción hormonal puede molestar al deportista en algún grado.

La relación entre un descenso en la excreción de corticosteroides (principalmente glucocorticoides) y la fatiga fue descubierta en la década de 1950 (Rivoire *et al.*,

1953) y confirmada posteriormente en diversos estudios (Bugard *et al.*, 1961; Viru, 1977; Kassil *et al.*, 1978). La medición de los corticosteroides en sangre con la reacción de color específica para los 17-hidroxisteroides (Staehelein *et al.*, 1955) o el ensayo fluorométrico (Viru *et al.*, 1973; Keibel, 1974) demostraron que, en el ejercicio prolongado, tras un incremento inicial del nivel de corticosteroides aparecía un descenso a niveles inferiores a los iniciales. En la década de 1970, los radioinmunoensayos proporcionaron un método muy específico para la determinación de las hormonas en sangre. Este método fue utilizado para detectar elevados niveles de cortisol al final de una carrera de maratón (Maron *et al.*, 1975; Dessypris *et al.*, 1976; Weicker *et al.*, 1981), una carrera de 100 km (Keul *et al.*, 1981) o un recorrido de 70 km de esquí de fondo (Sundsford *et al.*, 1975), así como en una competición de triatlón (Feldmann *et al.*, 1988; Jürimäe *et al.*, 1990b; Gastmann *et al.*, 1998), 24 h de esquí (Zuliani *et al.*, 1984) o 24 h de carrera (Feldmann *et al.*, 1988). No obstante, los resultados publicados indicaron una posible relación entre la fatiga y un bajo nivel de cortisol en sangre. Dessypris *et al.*, (1976) señalaron esta diferencia en comparación con otras personas: en un corredor de maratón que sufrió un colapso tras 15 km de carrera se detectó un bajo nivel de cortisol; un remero que sufrió un colapso durante una regata presentó una concentración de cortisol extremadamente baja el día anterior a la competición (Urhausen *et al.*, 1987) y, en ambos casos, los bajos niveles de cortisol se presentaron asociados a un bajo nivel de testosterona. Feldmann *et al.*, (1992) estudiaron un período de 6 días de una carrera de esquí nórdico (distancia diaria entre 44 y 61,5 km). Durante los 2 primeros días el esquiar aumentó el nivel sanguíneo de cortisol junto con unos índices elevados de corticotropina. A partir del tercer día, las muestras de sangre obtenidas tras el ejercicio no mostraron ninguna respuesta del cortisol.

En un estudio sobre el efecto de la fatiga en la respuesta hormonal realizado en deportistas de resistencia, se utilizó un ejercicio de test de 10 min de duración al 70% del  $\dot{V}O_2$ máx antes y después de una sesión de entrenamiento de 2 h con ejercicios aeróbicos continuos. Previamente a los ejercicios aeróbicos prolongados, el ejercicio de test indujo un significativo incremento de las concentraciones de cortisol y hormona del crecimiento, mientras que la respuesta de la testosterona no fue significativa. Tras el trabajo aeróbico de larga duración, la respuesta del cortisol al ejercicio de test nos permitió clasificar a los participantes en dos categorías: en 4 personas la magnitud de la respuesta del cortisol aumentó en asociación con una elevada concentración de la hormona del crecimiento antes y después del ejercicio. En estas personas, el trabajo ae-

róbico de larga duración no redujo el rendimiento en un test anaeróbico de 1 minuto de duración. En las otras 8 personas, la respuesta del cortisol descendió o apareció la respuesta inversa. En estas personas, tras el trabajo aeróbico de larga duración no se halló ningún incremento del nivel de la hormona del crecimiento en asociación con un descenso del rendimiento anaeróbico. Además, no se encontró ningún cambio común respecto a la concentración de testosterona. De estos datos se deduce la aparición de dos efectos de la fatiga: un incremento de la movilización de glucocorticoides y de la función somatotropa o una supresión de estas respuestas (Viru *et al.*, 2000). Odagiri *et al.*, (1996) describieron dos tipos de respuesta hormonal durante un triatlón. Un grupo de personas, con un gran vigor a pesar de los elevados índices de fatiga (analizada con el Perfil del Estado de Ánimo), presentó unos elevados niveles de corticotropina y  $\beta$ -endorfina después de la competición. El otro grupo, con poco vigor y una gran fatiga, presentó respuestas suprimidas de corticotropina y  $\beta$ -endorfina. Respecto al cortisol, las respuestas fueron similares en ambos grupos.

Los resultados que acabamos de presentar confirman que la fatiga inducida por el ejercicio puede alterar la respuesta del sistema hipofisocorticosuprarrenal al ejercicio. Cuanto mayor sea la fatiga, mayores serán las posibilidades de que se suprima la función hipofisocorticosuprarrenal y la supresión puede ampliarse a la función somatotropa. Por consiguiente, cabe proponer la hipótesis de que según los signos de supresión de la actividad hipofisocorticosuprarrenal, es decir, la alteración de la función somatotropa de la hipófisis y el descenso del nivel sanguíneo de testosterona, aquéllos pueden ser considerados como indicadores de la fatiga crítica.

## Control de la recuperación

Algunas tareas pueden resolverse mediante el control de la recuperación. Unas están relacionadas con la determinación de los intervalos de descanso adecuados en las sesiones de entrenamiento y durante las competiciones; otras hacen referencia al diseño de los microciclos de entrenamiento.

En el método de entrenamiento interválico, los intervalos habituales de descanso (recuperación) son demasiado cortos para completar el equilibrio entre la concentración de lactato en los músculos activos y en la sangre. En consecuencia, el análisis del lactato sanguíneo al inicio y al final de los intervalos de descanso carece de interés. Las experiencias realizadas en la década de 1960 demostraron a los deportistas que el cambio de la frecuencia cardíaca durante los intervalos de descanso podía proporcionar una información útil. Sin

embargo, el control de la dinámica del lactato durante una sesión de entrenamiento interválico sí puede ser significativo, ya que el incremento de lactato depende de la intensidad del ejercicio y la duración de los intervalos de descanso. Así pues, cambiando estos dos componentes se puede acelerar o lentificar la acumulación de lactato en sangre. Tras la medición de los niveles de lactato durante los intervalos de descanso después de un determinado número de repeticiones de ejercicios, el entrenador o el deportista sabrán la influencia real de un régimen de entrenamiento interválico. Una prolongación de los intervalos de descanso dentro de ciertos límites asegura que el deportista pueda realizar durante más tiempo un ejercicio intenso a pesar del aumento de las concentraciones de lactato. La reducción de los intervalos de descanso produce otros efectos. En este caso, los ejercicios intensos repetidos preparan el organismo para la rápida movilización de la producción anaeróbica de energía. En las pruebas de peso o potencia, la mejor información para la optimización de los intervalos de descanso entre series y entre repeticiones se obtiene de la dinámica de las características de las implicaciones de fuerza y potencia. No obstante, como se ha señalado previamente (en este cap., pág. 174), el control del lactato puede ser útil en muchos casos. En estas sesiones de entrenamiento, la pronunciada acumulación de lactato sugiere el desarrollo de una situación que acelera la pérdida de la posibilidad de realizar repeticiones de fuerza o ejercicios de potencia adicionales, una situación que está principalmente relacionada con los intervalos de descanso de corta duración.

En los deportes de equipo, suele ser habitual sustituir a los jugadores en medio de un partido por razones tácticas o psicológicas, entre otras. En algunos casos, la razón es reducir el desarrollo de las manifestaciones de fatiga mediante el descanso durante un par de min (p. ej.: tras un turno de gran intensidad, los jugadores de hockey sobre hielo se sientan durante 4 a 6 min en el banquillo a la espera del próximo turno [véase Montgomery, 2000]). Durante una sesión de entrenamiento se puede organizar un modelo experimental con el objetivo de encontrar los períodos óptimos para el turno de los jugadores mediante el análisis de la dinámica del lactato.

Tras la sesión de entrenamiento, el retorno del lactato sanguíneo a sus niveles iniciales no tarda más de 30 o 45 min, de manera que el lactato no es un buen sistema para controlar la recuperación postejercicio. No obstante, el control del lactato postejercicio proporciona información sobre la dinámica del efecto del entrenamiento en las diferentes vías de producción de energía. Pelayo *et al.*, (1996) han proporcionado un buen ejemplo: en nadadores de elite en 200 m libres, se de-

terminó el lactato sanguíneo 3 y 12 min después de un test de lactato anaeróbico máximo (4 piscinas de 50 m intercaladas con intervalos de descanso de 10 s). La prueba se realizó 6 veces durante una temporada de 21 semanas. El porcentaje de recuperación del lactato entre los 3 y 12 min postejercicio aumentó desde la semana 2 a la 10 con un entrenamiento aeróbico y descendió desde la semana 10 a la 21 con un entrenamiento anaeróbico. El rendimiento en el test mejoró continuamente durante toda la temporada. El rendimiento en la competición mejoró durante la primera, la séptima y la decimotercera semana de competición, pero descendió en la semana vigesimoprimer, coincidiendo con el menor porcentaje de recuperación del lactato tras el ejercicio de test.

El índice más utilizado para el control de la recuperación postejercicio es la dinámica de la urea. La concentración de urea se ha determinado principalmente justo después de la sesión de entrenamiento y a la mañana siguiente (o sólo a la mañana siguiente). Según un método simplificado, el elevado nivel de urea de la mañana siguiente (véase este cap. pág. 175) indica la necesidad de diseñar un carga de restablecimiento o un carga de mantenimiento para la siguiente sesión de entrenamiento en sustitución de la posible carga entrenante prevista. En función del diseño del microciclo, la dinámica de la urea puede ser diferente (véase figura 8.5).

El control de la recuperación postejercicio también proporciona información sobre la recuperación y la supercompensación de las reservas energéticas del organismo. Lamentablemente, la práctica de la biopsia es necesaria para asegurar la fiabilidad de los resultados.

Antes se han expuesto varios parámetros metabólicos para su uso en el diagnóstico de la fatiga (pág. 185 de este cap.). Se ha señalado que la importancia radicaría no sólo en la magnitud de las respuestas, sino también en el índice de su retorno a los valores iniciales. Respecto al diseño del entrenamiento, los valores registrados durante la mañana de un nuevo microciclo de entrenamiento son los más importantes.

La utilización de los cambios hormonales en el control de la recuperación plantea ciertos problemas. Las hormonas pueden presentar niveles alterados durante las h y los días posteriores a una carga intensa. Por ejemplo, Fry *et al.*, (1991) descubrieron que tras las sesiones de un entrenamiento interválico anaeróbico intenso las concentraciones de cortisol y testosterona descendían en sólo 2 h a niveles inferiores a los iniciales. Además, la testosterona se mantuvo a niveles bajos durante al menos 24 h más, y durante este período la urea, el ácido úrico y la creatinina permanecieron en niveles elevados. Se podría sugerir que el retraso de

los cambios hormonales es esencial para el control de los procesos de recuperación y especialmente para el control de la síntesis proteica adaptativa. No obstante, los estudios hormonales necesarios son complicados debido a su elevado coste, los métodos utilizados y la necesidad de realizar repetidas recogidas de muestras de sangre de los deportistas. Si es posible superar todas estas complicaciones, las hormonas pueden utilizarse para (1) el estudio de la recuperación rápida: insulina y cortisol, que participan en el control del restablecimiento de las reservas de hidratos de carbono, y (2) el estudio de la recuperación retardada: testosterona, cortisol, hormonas tiroideas, hormona del crecimiento e insulina, que participan en el control del recambio proteico y la síntesis proteica adaptativa.

## Resumen

La valoración del diseño del entrenamiento requiere la evaluación de las sesiones de entrenamiento y de los microciclos. La valoración del efecto entrenante proporciona la mejor información, y para ello es indispensable conocer la función esencial de la inducción de la síntesis proteica adaptativa como base del principal efecto entrenante. Los inductores relacionados son los metabolitos y las hormonas. Como los metabolitos que pueden tener un efecto inductor se acumulan en el interior de las células, su valoración es algo complicada. Una posible

solución es la valoración del efecto catabólico de las sesiones de entrenamiento (p. ej.: mediante la excreción de 3-metilhistidina), teniendo en cuenta que también puede haber inductor(es) de la síntesis proteica adaptativa entre los catabolitos. Así, cuanto mayor sea la salida de metabolitos desde las células al plasma y a la orina, mayor será la posibilidad de que se hayan acumulado inductores específicos en el interior de las células.

Tampoco se puede afirmar con toda seguridad que el incremento de la concentración hormonal esté directamente relacionado con su efecto inductor, puesto que depende de los receptores hormonales alcanzados. De ello se deduce que la respuesta hormonal en sangre sólo nos proporciona una aproximación del efecto inductor real de la hormona. Otra limitación derivada del análisis hormonal es que el patrón de disponibilidad hormonal durante el período de recuperación puede ser una condición más importante que los propios cambios hormonales. No obstante, cuanto más intensa sea la respuesta hormonal, mayores serán las posibilidades de un efecto inductor de esa hormona.

La valoración de la carga de entrenamiento depende del diagnóstico bioquímico de la fatiga. En el control del entrenamiento, este diagnóstico está relacionado con la acumulación de potasio en el suero sanguíneo, la hipoglucemia, la disminución del pH de la sangre y el índice de los procesos de recuperación (p. ej.: la dinámica de la urea en sangre postejercicio).

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## Capítulo

# 9

# Valoración de los cambios de la adaptabilidad para la optimización de las estrategias de entrenamiento

El entrenamiento de volumen e intensidad altos en los deportistas de elite provoca ciertos cambios que no están directamente relacionados con el nivel de rendimiento, sino que influyen en la eficacia del entrenamiento. Algo ocurre en el transcurso del entrenamiento que perjudica la eficacia del mismo y cuya continuación provoca un estado de sobreentrenamiento. Este punto de inflexión suele estar asociado con la llegada al rendimiento máximo y suele aparecer cuando se continúa con un entrenamiento intenso tras haber conseguido unos buenos resultados. Por otra parte, el rendimiento máximo también está asociado con una mayor vulnerabilidad a diversas infecciones víricas. Así, el hipotético cambio en el organismo debe ser general y no limitarse a las estructuras que aseguran el rendimiento neuromuscular. Las consecuencias de este cambio son, obviamente, la alteración de las posibilidades de adaptabilidad del organismo.

Este capítulo trata de los cambios adaptativos inducidos por el entrenamiento y se centra en los aspectos relacionados con el fenómeno de saturación, los cambios de las actividades inmunitarias y las posibilidades de valoración del patrón de adaptación en el entrenamiento a través de las respuestas hormonales en el ejercicio. Este enfoque también exige el análisis del estado de rendimiento máximo y el sobreentrenamiento mediante el control bioquímico de estos fenómenos propios del entrenamiento deportivo.

## Cambios de la adaptabilidad en el entrenamiento

Los ejercicios realizados en las sesiones de entrenamiento o la competiciones accionan los procesos de adaptación aguda necesarios para ajustar las funciones del organismo al nivel de metabolismo energético correspondiente. Estos ajustes también son necesarios para evitar alteraciones perjudiciales del medio interno del organismo y, a su vez, permiten la realización del ejercicio. Las repeticiones sistemáticas de un ejercicio inducen adaptaciones estables a largo plazo basadas en cambios estructurales y metabólicos que posibilitan una mayor capacidad funcional. En este sentido, el entrenamiento está basado en la capacidad de adaptación del organismo.

Los estudios fundamentales realizados por Selye (1950) establecieron que en las influencias crónicas de factores fuertes (estresantes), los procesos de adaptación constituyen el síndrome de adaptación general. Las fases de este síndrome son alarma, resistencia y agotamiento. Para explicar el patrón de los procesos de adaptación, Selye (1950) estableció una teoría sobre la energía de adaptación que expresa la capacidad del organismo para adquirir resistencia a los cambios en un medio interno y externo. El uso excesivo de la energía de adaptación es la razón por la cual la fase de resistencia se continúa con una fase de agotamiento. Selye definió la fase de agotamiento como la suma de todas las



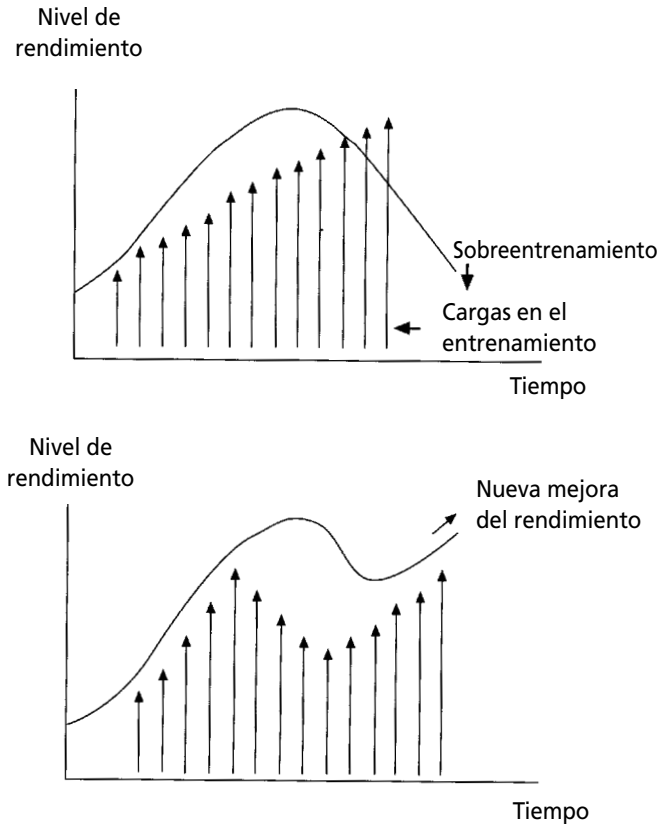
reacciones sistémicas inespecíficas que finalmente se desarrollan como consecuencia de una sobreexposición prolongada a unos estímulos para los cuales se había desarrollado la adaptación, pero que ya no puede seguir manteniéndose. En la fase de agotamiento, el organismo se hace más vulnerable a las influencias perjudiciales de los estresantes.

Poco después de la publicación de la amplia monografía de Seyle sobre el estrés (1950), Delanne (1952) y Mitolo (1951) afirmaron que el síndrome de adaptación general se daba durante los ejercicios de entrenamiento. El incremento de la carga en el entrenamiento provoca la respuesta de alarma y, tras un cierto número de repeticiones de una misma carga, la desaparición de la respuesta de alarma indica que el organismo ha alcanzado la resistencia a este nivel de ejercicio en concreto y el nuevo nivel de adaptación representa una mejora de la forma física general y/o específica. El sobreentrenamiento se consideró una expresión de la fase de agotamiento.

En 1959, Prokop señaló la dependencia de la dinámica del rendimiento respecto al agotamiento de la capacidad de adaptación de un deportista. Según sus afirmaciones, el deportista debe agotar una gran parte de su energía de adaptación para alcanzar el rendimiento máximo. Después se producirá un descenso del nivel de rendimiento. En esta situación, la continuación del entrenamiento con cargas elevadas maximiza excesivamente la pérdida de rendimiento, mientras que un entrenamiento suavizado ayuda a superar el descenso del rendimiento asegurando la mejora (figura 9.1). Prokop (1959) no tuvo la oportunidad de presentar pruebas experimentales que demostraran su teoría basada, por otra parte, en el análisis de las experiencias acumuladas durante la práctica del entrenamiento con numerosos deportistas. Su trabajo tuvo mucho impacto, puesto que transfirió la experiencia de la práctica a un concepto biológico utilizando la teoría de Selye (1950) sobre el síndrome de adaptación general.

Según Seyle (1950), es necesario utilizar adecuadamente el término «energía de adaptación» para entender la aparición del sobreentrenamiento y diferenciarlo del entrenamiento extensivo. Para evitar una posible confusión con el significado físico de la palabra energía, parece más adecuado referirse a «adaptabilidad» o «adaptabilidad» en lugar de «energía de adaptación». La adaptabilidad puede definirse como la capacidad del organismo para utilizar adecuadamente los procesos de adaptación que aseguran:

- las actividades normales de la vida diaria, a pesar de los cambios en el interior del organismo o en el medio ambiente externo y



**Figura 9.1.** Dos variantes de la dinámica del nivel de entrenamiento en deportistas de alto nivel.

- las alteraciones adaptativas de las estructuras celulares y la cantidad de moléculas de enzima necesarias para conseguir una adaptación estable (resistencia) a la influencia de factores que actúan de forma continua (crónica) (Viru y Viru, 1997a, 1997b).

Los estudios realizados por Zhimkin y Korobkov (véase Zhimkin, 1968) demostraron que las ratas previamente entrenadas eran más resistentes a las influencias de la hipoxia, irritación, temperatura ambiente alta o baja y la acción de diversas toxinas en comparación con las ratas sedentarias. No obstante, con un régimen forzado de entrenamiento la resistencia de los animales experimentales a la acción de diversos estresantes descendió a niveles inferiores a los presentados por las ratas sedentarias. Así pues, el entrenamiento indujo una mayor capacidad de adaptación que desapareció cuando el régimen de entrenamiento aumentó su dificultad. Obviamente, en este último caso el propio entrenamiento agotó una parte de la adaptabilidad.

En los ratones, un entrenamiento de natación en agua a 32 °C aumentó el porcentaje de animales supervi-

vientes durante 22 h en agua a 6 o 7 °C de temperatura, así como tras una inyección de formalina. El entrenamiento de natación en agua a 18 °C mejoró la resistencia a los estresantes cuando la duración diaria del entrenamiento era moderada (60% del máximo), pero la deterioró cuando la natación diaria alcanzaba una duración máxima. Por tanto, la combinación de la actividad muscular con la influencia del frío (agua a 18 °C) no incrementó la resistencia a los estresantes y provocó una clara disminución de la adaptabilidad. Ésta, a su vez, influyó también en el aumento de la duración máxima de la natación inducida por el entrenamiento. La duración de la natación mejoró en ratones entrenados en agua a 32 °C y tanto con ejercicios moderados como máximos, así como en ratones entrenados en agua a 18 °C con un ejercicio moderado. En los ratones que se entrenaron en agua a 18 °C con un ejercicio máximo no se registró ninguna mejora significativa de la duración de la natación (Virus, 1976a). Estos resultados confirman los cambios de la adaptabilidad en función del régimen de actividad muscular y las condiciones ambientales.

Una gran cantidad de datos confirman el efecto positivo del ejercicio sobre la salud (véase Bouchard *et al.*, 1993). Se ha sugerido que el beneficio para la salud inducido por el ejercicio está basado en la eliminación de las malas consecuencias de la hipocinesia, el efecto preventivo específico del ejercicio respecto a determinados fenómenos patológicos y los cambios producidos en el organismo que, al mismo tiempo, son esenciales para mejorar el rendimiento del ejercicio y la realización del mecanismo general de adaptación (Virus y Smirnova, 1995). En este sentido, una mayor adaptabilidad como resultado del entrenamiento contribuye significativamente a mejorar el estado de salud del organismo. La importancia de esta mayor adaptabilidad se manifiesta por el hecho de que tras el descanso (período transitorio del entrenamiento) posterior a una temporada de competición, los deportistas son capaces de aumentar la carga del entrenamiento a niveles mucho mayores que los alcanzados el año anterior.

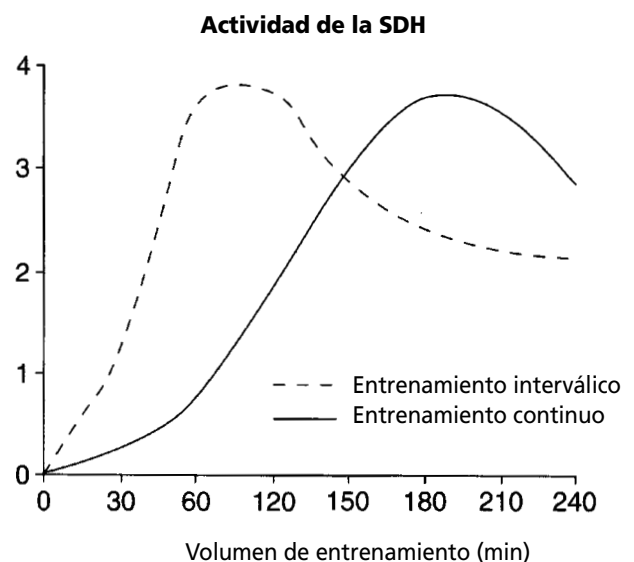
### Fenómeno de saturación

El fenómeno de saturación se expresa cuando tras un determinado volumen total de carga de entrenamiento aparece la pérdida de los efectos del mismo a pesar de un posterior aumento del volumen y la intensidad de los ejercicios utilizados.

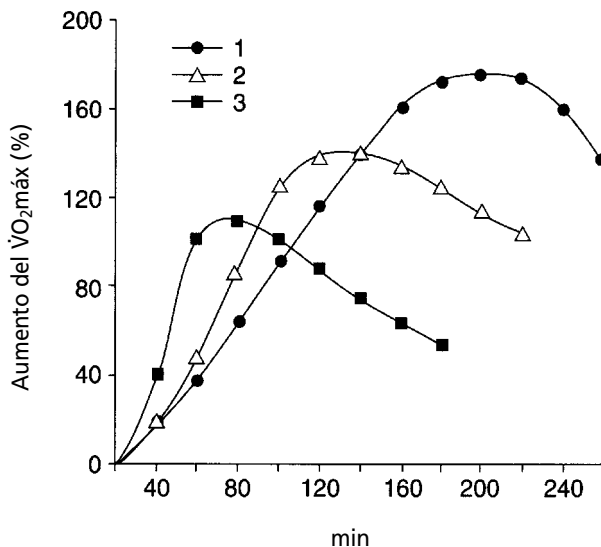
Los estudios bioquímicos realizados en ratas han indicado que el rápido incremento del glucógeno muscular y la fosfocreatina en las primeras fases del entrenamiento disminuye en las fases posteriores. Después, a pesar del entrenamiento continuo, las reservas de

energía se estabilizan (Yakovlev, 1977). Dinámicas similares se encontraron en el  $\dot{V}O_2$  máx del ser humano (Henriksson y Reitman, 1977). En estos casos, cabe sugerir que el incremento de la carga de ejercicio (estímulo para la mejora) fue insuficiente. No obstante, un estudio realizado en ratas sobre la dependencia de un incremento de la actividad de la succinato deshidrogenasa muscular respecto al volumen del entrenamiento indicó una dependencia directa del aumento de la actividad enzimática sólo respecto a un cierto volumen del entrenamiento (llamado umbral de saturación). De hecho, el aumento adicional del volumen indujo una tendencia a la disminución de la actividad enzimática (figura 9.2). El entrenamiento intenso mediante ejercicios interválicos dio lugar al fenómeno de saturación a un volumen total de entrenamiento inferior al necesario utilizando un método de entrenamiento constante y continuo. No obstante, los máximos valores de actividad enzimática fueron prácticamente los mismos en ambos estudios (Volkov, 1974, 1990).

En los deportistas, el fenómeno de saturación fue descubierto al comparar el incremento del suministro de oxígeno al organismo con el tiempo total utilizado para el entrenamiento mediante el método interválico en corredores de media distancia. Se descubrió que la aparición del fenómeno de saturación dependía del nivel de condición física previa de los deportistas; cuanto mayor era el nivel de rendimiento, mayor era el volumen de entrenamiento necesario para inducir la saturación (figura 9.3) (Volkov, 1974, 1990).



**Figura 9.2.** Cambios de la actividad de la succinato deshidrogenasa en el músculo cuádriceps de las ratas. Modificado de Volkov, 1974.



**Figura 9.3.** Aumento del  $\dot{V}O_2$ máx en función del volumen del entrenamiento interválico.

Modificado de Volkov, 1974.

En realidad, el fenómeno de saturación también apareció en los resultados de un amplio estudio realizado por Dudley *et al.*, (1982). En las ratas, cuando la duración de la carrera fue de 60 min, una prolongación adicional del ejercicio no provocó un mayor incremento de la concentración del citocromo c, lo que indica una respuesta de saturación.

Los resultados siguientes parecen confirmar la existencia del fenómeno de saturación en los deportistas. Se descubrió que un entrenamiento de natación de 3 a 4 h al día, 6 días cada semana, no proporciona mayores beneficios que un entrenamiento limitado a 1 a 1,5 h al día. En el entrenamiento de mayor dificultad se observó un descenso significativo de la fuerza muscular y la velocidad de natación (Costill *et al.*, 1992). Los nadadores que se entrenaron dos veces al día durante 6 semanas no mostraron ninguna mejora respecto a los que se entrenaron sólo una vez al día. Las posibles ventajas que supuestamente debería haber provocado un mayor entrenamiento no aparecieron durante las 6 semanas de entrenamiento ni tampoco durante las 14 semanas de un entrenamiento posterior. Para determinar la influencia de un entrenamiento excesivo de larga duración, se comparó la mejora del rendimiento de nadadores que entrenaban dos veces al día una distancia total de más de 10.000 m diarios con las mejoras halladas en nadadores que recorrían aproximadamente la mitad de esa distancia en una única sesión diaria. Los cambios en el tiempo utilizado para recorrer 90 m en estilo crol fueron

idénticos en ambos grupos durante un período de 4 años (Costill *et al.*, 1992).

El entrenamiento intensivo de natación (la distancia recorrida diariamente se aumentó de 4.266 a 8.790 m, durante 10 días sucesivos, con una intensidad del 94% del  $\dot{V}O_2$ máx) no provocó ningún cambio progresivo en la potencia de natación, la velocidad y la resistencia, la capacidad aeróbica ni la actividad de la citrato sintasa del deltoides en 8 de los hombres que participaron en la prueba. Cuatro nadadores no fueron capaces de soportar el entrenamiento y, además de una pérdida de rendimiento en la natación, presentaron unos valores de glucógeno muscular significativamente inferiores (Costill *et al.*, 1988).

Se puede concluir que la aparición del fenómeno de saturación está relacionado con un agotamiento temporal de la adaptabilidad del organismo.

## Diseño de los ciclos de entrenamiento

Una investigación sobre el patrón de las cargas concretas en deportistas de alto nivel demostró alteraciones ondulatorias en la intensidad y el volumen de los ejercicios utilizados. Se distinguieron tres grupos de ondas de las cargas de entrenamiento en los deportistas cualificados. La duración de las ondas del primer grupo fue aproximadamente de 1 semana (microciclos de entrenamiento, véase cap. 8, pág. 180). Las ondas del segundo grupo sumaban hasta 3 a 6 ondas del primer grupo en sus respectivos microciclos. Las ondas secundarias significaban que los microciclos no se repetían de la misma manera, pero incluían microciclos con cargas aumentadas y reducidas. Normalmente, el grupo de microciclos con cargas aumentadas se encontraba cerca de un microciclo de carga reducida formando lo que conocemos como mesociclo. La carga total de los mesociclos aumentó desde el principio del período preparatorio y a lo largo de todo este período y la mayor parte del tiempo de competición. El entrenamiento reducido se daba después de la temporada de competición, constituía el período transitorio y coincidía con el final del año de entrenamiento. Así, un macrociclo duraba 1 año o medio año. Frente a estos datos, Matveyev (1964) formuló el principio de la organización cíclica del entrenamiento, muy nombrado en muchos de los artículos sobre métodos de entrenamiento (Counsilman, 1968; Harre, 1973; Thayer, 1983; Verkhoshanski, 1985; Platonov, 1986; Kantola, 1989; Rowbottom, 2000).

La organización cíclica del entrenamiento está ineludiblemente relacionada con la necesidad de un tiempo de descanso. De hecho, es muy lícito incluir sesiones con cargas de mantenimiento o sesiones con cargas de restablecimiento entre sesiones entrenantes durante un

microciclo de entrenamiento. Las sesiones de recuperación y los días de descanso son, obviamente, necesarios para los procesos de recuperación y para completar la eliminación de las manifestaciones de fatiga. No obstante, ¿cuál es la ventaja de las sesiones de entrenamiento con cargas de mantenimiento que son insuficientes para estimular el desarrollo del entrenamiento? Probablemente, son necesarias para proporcionar descanso a los mecanismos moleculares y así asegurar los efectos del entrenamiento.

La práctica deportiva ha demostrado que los tiempos de descanso también son necesarios en el mesociclo de entrenamiento. Tras uno o dos (en casos especiales tres) microciclos entrenantes, especialmente tras un microciclo de «choque», y también tras una competición de gran estrés, es necesario incluir un microciclo de descanso. De hecho, el entrenamiento reducido ha sido utilizado entre dos o tres importantes, y en consecuencia, estresantes competiciones. Los jugadores de *hockey* sobre hielo de Moscú utilizaron de 3 a 6 microciclos de recuperación tras la primera competición importante. Durante los 3 a 6 microciclos siguientes, la carga de entrenamiento aumentó gradualmente hasta alcanzar el mismo nivel de intensidad de entrenamiento anterior a la competición (Klimov y Koloskov, 1982). De la misma manera, en mujeres remeras del equipo nacional alemán, tras una concentración de entrenamiento y la carrera clasificatoria para los Juegos Olímpicos, la intensidad de entrenamiento se redujo y se continuó con un aumento de la carga de entrenamiento (Vermulst *et al.*, 1991).

Una manifestación típica de entrenamiento reducido, comprobada por las experiencias de los deportistas, es el período de transición o de descanso tras el período de competición.

¿Por qué son necesarias las fases de entrenamiento reducido? Naturalmente, algunas funciones y recursos del organismo pueden no recuperarse completamente en un régimen de entrenamiento intenso. Probablemente, algunas de esas funciones son las que determinan la adaptabilidad del organismo y, por lo tanto, parece justificado sugerir que las fases de entrenamiento reducido evitan el agotamiento de la adaptabilidad del organismo.

La utilización del entrenamiento reducido debe tener en cuenta la posibilidad de un efecto de desentrenamiento. Tras cesar el entrenamiento, los resultados del entrenamiento anterior desaparecen transcurrido cierto tiempo, en la mayoría de los casos unas pocas semanas (véase Neuffer, 1989). No obstante, algunos artículos han señalado que la adaptación inducida por el entrenamiento permanecía durante varias semanas cuando se mantenía un entrenamiento a nivel reducido (p. ej.:

Hickson *et al.*, 1985; Neuffer *et al.*, 1987; Neuffer, 1989; Houmard *et al.*, 1990a). En los saltadores, el entrenamiento concentrado de fuerza durante 4 semanas provocó un pronunciado descenso de los resultados del test de fuerza, tras lo cual se cambió la dirección del entrenamiento y dejaron de utilizarse los ejercicios de fuerza. Durante los dos o tres microciclos siguientes, la fuerza muscular superó los niveles anteriores al entrenamiento de fuerza (Verhoshanski, 1985). De la misma manera, Jeukendrup *et al.*, (1992) hallaron una pérdida de velocidad en ciclistas tras semanas de entrenamiento con cargas cada vez más elevadas, mientras que los resultados mejoraron tras las 2 semanas siguientes con un entrenamiento reducido.

Para competir a su nivel máximo, muchos deportistas reducen la intensidad del entrenamiento antes de una competición importante con el objetivo de dar un respiro a sus cuerpos y a sus mentes que les permita liberarse de las tensiones de un entrenamiento intenso. El mínimo período de entrenamiento reducido debe proporcionar el tiempo necesario para sanar las lesiones tisulares provocadas por un entrenamiento intenso y para que se restablezcan completamente las reservas energéticas del organismo (Wilmore y Costill, 1994, pág. 308). No obstante, es lógico preguntarse si el período reducido también favorece el restablecimiento de la adaptabilidad del deportista.

En conclusión, el entrenamiento induce cambios en el organismo que a su vez aumentan las posibilidades del mecanismo de adaptación general, cuyo resultado es una mejor adaptabilidad. Al mismo tiempo, el entrenamiento de los deportistas con una carga elevada requiere la participación de la adaptabilidad en una gran proporción y, por tanto, el alcanzar un rendimiento máximo está relacionado con una disminución de la adaptabilidad del organismo. En consecuencia, la organización del entrenamiento debe favorecer también el restablecimiento de la capacidad de adaptación del organismo, y la forma de conseguirlo es la siguiente:

- Inclusión de cargas de mantenimiento y recuperación (con cargas entrenantes en los microciclos) en las sesiones de entrenamiento.
- Utilización de microciclos de recuperación tras los microciclos de gran volumen/gran intensidad, tras bloques de entrenamiento unidireccional concentrado y tras las competiciones.
- Tras una competición, seguir con un período de transición.

## Consideraciones teóricas

Anteriormente se ha dicho que el entrenamiento provoca dos resultados contradictorios. Por una parte, el en-

trenamiento parece aumentar la capacidad adaptativa del organismo y, por otra, un régimen de entrenamiento intenso puede agotar esta adaptabilidad. La figura 9.4 muestra una dinámica de varios años con diversas posibilidades para la generación de una elevada potencia en los esfuerzos breves de un saltador (Verkhoshanski y Viru, 1990). La base principal es que al final de cada año de entrenamiento los progresos se interrumpían y durante el siguiente período de transición (desentrenamiento/entrenamiento reducido) la potencia disminuía. No obstante, durante los períodos de transición los cuerpos de los deportistas recuperaban su capacidad para responder al entrenamiento con un aumento adicional de su potencia. De esta manera, año tras año, el nivel de rendimiento de un deportista aumenta.

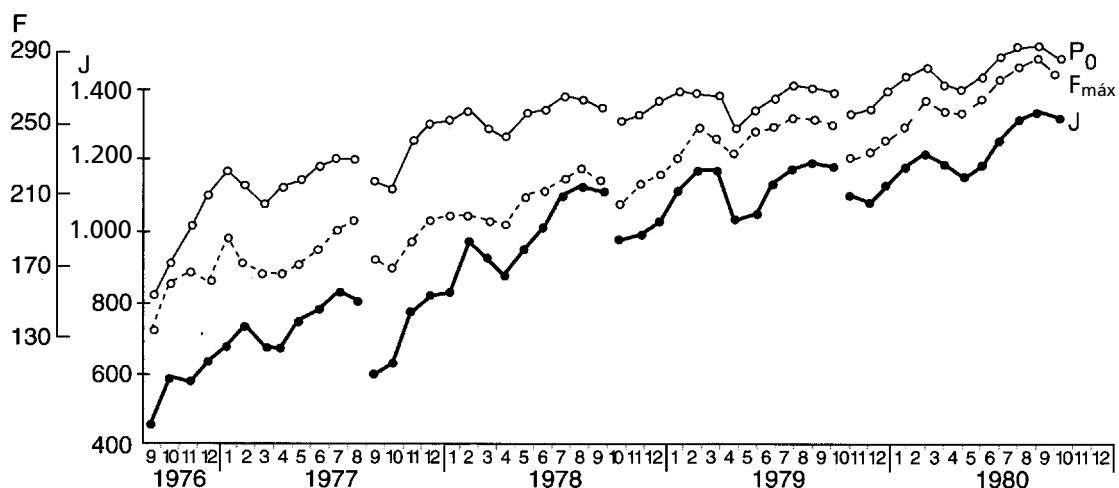
En el capítulo 7 (pág. 163), se han presentado datos sobre el incremento gradual del  $\dot{V}O_2$  máx durante varios años de entrenamiento. En consecuencia, antes del inicio del siguiente año de entrenamiento, el cuerpo ha recuperado su predisposición a la influencia del entrenamiento y los deportistas poseen la oportunidad de aumentar sus capacidades motoras. Así, el agotamiento de la adaptabilidad del organismo durante 1 año de entrenamiento es sólo un fenómeno temporal. Tras un período de descanso, la adaptabilidad alcanzó un nuevo nivel más elevado.

Con todo, se puede sugerir que la mejora de la adaptabilidad está basada en el aumento de las posibilidades del mecanismo de adaptación general (Viru 1995). Analizando el efecto beneficioso para la salud inducido por el ejercicio, hemos indicado que los cambios provocados por el entrenamiento son al mismo tiempo indispensables para una mejora del rendimiento y para la eficacia del mecanismo de adaptación general (Viru y Smirnova, 1995).

La razón de un agotamiento transitorio de la adaptabilidad del organismo en el entrenamiento no está del todo clara. Una posibilidad es la aparición de un cambio en la inducción y/o expresión de los genes, que nos permite sugerir la aparición de la fatiga en el sistema genético celular (Viru, 1995). Tampoco podemos excluir la posible existencia de un mecanismo regulador que elimine la síntesis adaptativa de proteínas uniforme tras una estimulación momentánea. Otra alternativa es que la desaparición de la eficiencia del entrenamiento está relacionada con los procesos de agotamiento en el sistema nervioso central o los sistemas endocrinos. Si esta posibilidad es la correcta, la alteración de la función endocrina nos proporcionaría un indicador para el control de la adaptabilidad en el entrenamiento. Como la pérdida transitoria de adaptabilidad está asociada a una mayor vulnerabilidad de los deportistas frente a los agentes patógenos, las alteraciones del sistema inmunitario es otra posibilidad para el control de la adaptabilidad.

## Cambios hormonales y metabólicos durante un macrociclo de entrenamiento

La hipótesis de una expresión de la pérdida temporal de la adaptabilidad del organismo en la función endocrina presupone la aparición de cambios hormonales durante el año de entrenamiento. La información esencial puede proceder no sólo de unos niveles hormonales basales alterados, sino también de las respuestas hormonales inducidas por el ejercicio. Esta sección analiza los cambios hormonales que experimentan los



**Figura 9.4.** Dinámica de la fuerza voluntaria máxima, fuerza explosiva máxima y velocidad del desarrollo de la fuerza en deportistas de triple salto de elite.

De Verkhoshanski y Viru, 1990.

deportistas durante un entrenamiento intenso. En la primera parte de esta sección se exponen los cambios hormonales inducidos por fases cortas de entrenamiento intenso. En la segunda parte, se habla del patrón del nivel basal hormonal y de las respuestas inducidas por el ejercicio durante un entrenamiento prolongado durante un período de competiciones.

## Efectos de un período de entrenamiento intenso y voluminoso de corta duración

Algunos estudios demuestran que el nivel basal (matinal) de cortisol aumenta como respuesta a un incremento pronunciado de la intensidad o el volumen de la carga de entrenamiento (tablas 9.1 a 9.5). Los resultados obtenidos son variables. Aproximadamente la mitad de los artículos no señalan ningún cambio significativo en el nivel basal de cortisol. Estos datos se deben, probablemente, a que el aumento de la intensidad o el volumen del entrenamiento no fueron suficientes para provocar estrés en los procesos de adaptación y el consecuente aumento de los niveles de cortisol. Otra posibilidad es que en algunos deportistas el nivel de cortisol aumentó y en otros descendió en relación con el estrés individual durante el entrenamiento. De hecho, el segundo grupo de artículos indicaba posibilidades tanto para un incremento como para una disminución del nivel de cortisol. Los cambios observados en el nivel basal de testosterona también fueron variables, y mientras en algunos artículos la dirección de los cambios era paralela, en otros fue completamente opuesta. En un limitado número de artículos, los cambios hormonales fueron valorados junto con las alteraciones del rendimiento. Así, una mejora del rendimiento como resultado de una fase de entrenamiento intenso podría estar asociada con un nivel de colesterol mayor, menor o sin cambios. La relación entre la testosterona y el cortisol tampoco permitió deducir una conexión clara con el rendimiento. Los resultados obtenidos por Urhausen *et al.*, (1987), Vervoorn *et al.*, (1991) y Hoogeveen y Zonderland (1996) son importantes, puesto que establecieron que una disminución de la relación entre la testosterona y el cortisol podía coincidir con una mejora del rendimiento. Así, un aumento de esta relación no prueba necesariamente una pérdida de la capacidad de rendimiento.

En este sentido, Urhausen *et al.*, (1995) afirman que el comportamiento de la testosterona (libre) y el cortisol es un indicador fisiológico de la influencia del entrenamiento, pero no necesariamente indica sobreentrenamiento.

¿Cuál es el significado de un descenso del nivel basal de cortisol? Puede estar relacionado con la disfunción

del sistema hipófisocorticosuprarrenal, como se ha sugerido respecto al estado de sobreentrenamiento (véase pág. 214 de este capítulo). No obstante, en los deportistas de resistencia, el nivel de cortisol tiende a ser inferior (Bosco y Viru, 1998) y, en consecuencia, un bajo nivel basal de cortisol puede estar relacionado con una adaptación general al ejercicio prolongado.

Banfi *et al.*, (1993) estudiaron a un grupo de patinadores de velocidad de elite desde finales de junio hasta principios de enero (el período preparatorio y el inicio del período de competición). Tras un entrenamiento de altitud, el nivel de cortisol descendió significativamente tanto en hombres como en mujeres. Al mismo tiempo, la concentración de testosterona aumentó en los hombres pero permaneció invariable en las mujeres. Al final del período preparatorio (finales de noviembre) apareció otro descenso temporal del nivel sanguíneo de cortisol en asociación con una tendencia a un aumento de la concentración de testosterona que los autores interpretaron como un reflejo de la adaptación. Una explicación alternativa a este hecho es que el entrenamiento alteró las interrelaciones entre la secreción de corticotropina y lutropina. Incluso habría una secreción alterada de las neurohormonas hipotalámicas. No obstante, sigue planteándose la cuestión de si el cambio de las interrelaciones hormonales se debe a una adaptación o, por el contrario, a una desadaptación. Mackinnon y col (1997) no hallaron diferencias en las concentraciones plasmáticas de noradrenalina, cortisol y testosterona entre nadadores pasados de forma (descenso del rendimiento de natación y elevados y persistentes signos de fatiga) y los nadadores bien adaptados durante 4 semanas de entrenamiento a un volumen progresivo. Los dos grupos se diferenciaron únicamente por la menor excreción urinaria de noradrenalina de los nadadores pasados de forma (con fatiga aguda).

De todo ello, se deduce que las respuestas inducidas por el ejercicio proporcionan un mejor indicador para la valoración de los cambios de la adaptabilidad que los niveles hormonales basales.

En los deportistas de resistencia, las fases de entrenamiento intenso provocaron un incremento del nivel de cortisol antes y después del ejercicio (Kirwan *et al.*, 1988a; Snegovskaya y Viru, 1992; Hoogeveen y Zonderland, 1996). En remeros cualificados se hallaron incrementos paralelos de los niveles de cortisol durante el período de competición (Snegovskaya y Viru, 1993b). No obstante, también existe variabilidad en las respuestas del cortisol al ejercicio.

A diferencia del resultado obtenido en los deportistas de resistencia, los niveles de cortisol tienden a descender en la mayoría de los casos durante un entrenamiento intenso de fuerza o potencia.

**Tabla 9.1**  
**Efectos del entrenamiento intenso de resistencia sobre los niveles de testosterona y cortisol en remeros hombres**

Referencia	Breves indicaciones sobre el estudio	Cortisol		Testosterona		Rendimiento
		Basal	Respuesta al ejercicio	Basal	Respuesta al ejercicio	
<b>Remeros</b>						
Urhausen <i>et al.</i> , 1987	Los remeros fueron estudiados durante el período de competición. La T se redujo especialmente en las semanas de competición.	=		-		
Vervoorn <i>et al.</i> , 1991	Miembros del equipo alemán fueron estudiados durante un período de 9 meses anterior a los Juegos Olímpicos. El estudio incluyó el control de un período de entrenamiento intenso de 2 semanas.	+		-		+
Snegovskaya y Viru, 1992	Un equipo nacional de 8 remeros fue estudiado durante 6 microciclos consecutivos (3 días de entrenamiento + 1 de descanso). El test se realizó el 2º día de cada microciclo. El 5º microciclo fue de gran volumen.	=	=			+
Snegovskaya y Viru, 1993b	Remeros de nivel nacional. Repetición de los tests con 7 min de remo máximo durante el período de competición.	+	+			+
Steinacker <i>et al.</i> , 1993	Júniors. 16 días de entrenamiento voluminoso en el umbral del lactato seguidos de 10 días de entrenamiento reducido. Se evaluó el nivel de rendimiento mediante la potencia y el umbral anaeróbico individual.	=		=		
Steinacker <i>et al.</i> , 1999	Juniors. 5 semanas de entrenamiento en una concentración antes del Campeonato del Mundo. La máxima carga en las semanas 2 y 3. Después entrenamiento reducido. La mayor carga en una fase inicial durante la concentración de entrenamiento. Después, carga reducida.	+				

+ = incremento; = = sin cambios; - = descenso; T = testosterona  
 Las celdas vacías indican falta de información en este aspecto.

**Tabla 9.2**  
**Efectos del entrenamiento intenso de resistencia sobre los niveles de cortisol y testosterona en nadadores**

Referencia	Breves indicaciones sobre el estudio	Cortisol		Testosterona		Rendimiento
		Basal	Respuesta al ejercicio	Basal	Respuesta al ejercicio	
<b>Nadadores</b>						
Kirwan <i>et al.</i> , 1988a	11 días de entrenamiento intenso. Nadadores universitarios. La respuesta del cortisol se registró en 365,8 m de crol al 95% del $\dot{V}O_2$ máx.	+	+	+		
Häkkinen <i>et al.</i> , 1989	Nadadores de elite. Se controló 1 año de entrenamiento. Se estudió la primera fase de entrenamiento intenso.	+		=		
Flynn <i>et al.</i> , 1994	Período de 21 semanas anteriores al campeonato. Mediciones antes y después de 1 semana de entrenamiento intenso, así como antes y después del entrenamiento reducido al final del período estudiado.	-		-		-
Mujika <i>et al.</i> , 1996a	Una fase de entrenamiento reducido en el período de competición (entre dos competiciones). La velocidad de natación aumentó en algunos de los nadadores junto con un moderado descenso del cortisol. En otros nadadores el rendimiento no cambió y el cortisol aumentó.	-				+
Mujika <i>et al.</i> , 1996b	Mismas condiciones que el estudio anterior.	+				=
Mackinnon <i>et al.</i> , 1997	Nadadores de elite aumentaron progresivamente el volumen del entrenamiento hasta los mayores índices de fatiga.	=		=		-

+ = incremento; = = sin cambios; - = descenso;  
 Las celdas vacías indican falta de información en este aspecto.

Dos semanas de entrenamiento reducido para el Campeonato Nacional de Australia provocaron una variabilidad interindividual en los cambios del nivel basal de cortisol, testosterona y catecolamina. Los análisis de multirregresión realizados con los resultados obtenidos demostraron que el cambio del rendimiento con entrenamiento reducido fue precedido por una reducción del nivel de noradrenalina (Hooper *et al.*, 1999).

El entrenamiento reducido tras una fase de entrenamiento intenso de resistencia normalizó el nivel basal de cortisol después de haberse elevado en la fase de entrenamiento intenso (Häkkinen *et al.*, 1989, Tabata *et al.*, 1989). Tras un régimen de entrenamiento intenso de resistencia, los bajos niveles de cortisol persistieron durante varias semanas de desentrenamiento (Häkkinen *et al.*, 1985). Durante el entrenamiento reducido posterior a la



**Tabla 9.3**  
**Efectos del entrenamiento intenso de resistencia sobre los niveles de cortisol y testosterona en corredores de distancia, corredores de orientación, esquiadores de fondo y ciclistas**

Referencia	Breves indicaciones sobre el estudio	Cortisol		Testosterona		Rendimiento
		Basal	Respuesta al ejercicio	Basal	Respuesta al ejercicio	
<b>Corredores</b>						
Verde <i>et al.</i> , 1992	En corredores de distancia un incremento del 38% durante 3 s. El POMS indicó fatiga y disminución del vigor sin cuadro clínico de sobreentrenamiento. El incremento del nivel de cortisol normal durante 30 min de ejercicio máximo desapareció	=	-			=
Flynn <i>et al.</i> , 1994	Corredores universitarios. Período de 10 s anteriores al campeonato. La fase de entrenamiento intenso fue 3 s. Se valoró el rendimiento mediante el tiempo de carrera hasta el agotamiento al 110% del $\dot{V}O_2$ máx.	=		=		=
Fry <i>et al.</i> , 1992	Una fase de 10 d de entrenamiento interválico dos veces al día	-		=		
<b>Corredores de orientación y esquiadores de fondo</b>						
Tsai y col. 1991	Se estudió a corredores de orientación y esquiadores de fondo de elite durante el período de competición. El cortisol descendió al empezar el período de competición; después permaneció invariable	-		+		
<b>Ciclistas</b>						
Hoogeveen y Zonderland 1996	Ciclistas profesionales. Período de 10 d de entrenamiento intenso antes y después de un ejercicio progresivo. Se analizó el rendimiento mediante la potencia máxima	+	+	-	=	+

d= día; s= semana; m= mes; +=incremento; ==sin cambios; -= descenso;  
 Las celdas vacías indican falta de información en este aspecto.

**Tabla 9.4**
**Efectos del entrenamiento intenso de resistencia sobre los niveles de cortisol y testosterona en remeras, corredoras de orientación y esquiadoras de fondo**

Referencia	Breves indicaciones sobre el estudio	Cortisol		Testosterona		Rendimiento
		Basal	Respuesta al ejercicio	Basal	Respuesta al ejercicio	
<b>Remeras</b>						
Urhausen <i>et al.</i> , 1987	Se estudió a las remeras durante el período de competición. La tendencia a un descenso de la testosterona permaneció durante toda la competición	=		-		
Vervoorn <i>et al.</i> , 1991	Miembros del equipo de remo femenino alemán durante un período de 9 m antes de los Juegos Olímpicos. La concentración de testosterona descendió gradualmente; la potencia máxima aumentó ligeramente. Una fase de entrenamiento intenso incrementó temporalmente T y rebajó C	- o +		-		+
<b>Corredoras de orientación y esquiadoras de fondo</b>						
Tsai <i>et al.</i> , 1991	Se estudió a corredoras de orientación y esquiadoras de fondo. El cortisol aumentó al empezar la temporada de competición y durante toda la temporada	+		=		

d= día; s= semana; m= mes; +=incremento; ==sin cambios; -= descenso; T= Testosterona; C = Cortisol  
 Las celdas vacías indican falta de información en este aspecto.

fase de entrenamiento intenso, el nivel basal de testosterona se normalizó o no experimentó ningún cambio (Häkkinen *et al.*, 1985, 1989; Urhausen *et al.*, 1987; Steinacker *et al.*, 1993; Mujika *et al.*, 1996). El entrenamiento reducido se acompañó por un descenso del nivel de urea y de la actividad creatinasa (Steinacker *et al.*, 1993). En los deportistas de potencia, 2 semanas de desentrenamiento provocaron un incremento de la hormona del crecimiento y la testosterona en plasma, mientras que los niveles de cortisol y creatinasa descendieron (Hortobagyi *et al.*, 1993). En los corredores de distancia, 3 semanas de entrenamiento reducido tras un entrenamiento básico normal no provocaron ningún cambio de los niveles de testosterona y cortisol en combinación con una mejora adicional del rendimiento (Houmard *et al.*, 1990).

En capítulos anteriores se han mencionado los resultados obtenidos en corredores hombres y mujeres durante una fase de entrenamiento de gran volumen (volumen de la sesión de entrenamiento 105% a 120%

de lo habitual para cada deportista) (capítulo 8, pág. 183, figura 8.3). El análisis individual de estos datos mostró cuatro variantes en los cambios hormonales:

1. Un moderado incremento del nivel sanguíneo de cortisol y hormona del crecimiento durante las sesiones de entrenamiento sin ningún cambio de los niveles basales de hormonas.
2. Una elevación del nivel de cortisol en la fase de descanso junto con un gran incremento de la concentración de cortisol y la hormona del crecimiento durante la sesión de entrenamiento.
3. Una pronunciada elevación del nivel de cortisol en reposo junto con un descenso de la concentración de cortisol y un agudo incremento de la concentración de la hormona del crecimiento durante la sesión de entrenamiento.
4. Un elevado nivel basal de cortisol junto con bajos niveles de cortisol y hormona del crecimiento tras las sesiones de entrenamiento.

**Tabla 9.5**  
**Efectos del entrenamiento con pesas de alta intensidad/potencia sobre los niveles de cortisol y testosterona en deportistas varones**

Referencia	Breves indicaciones sobre el estudio	Cortisol		Testosterona		Rendimiento
		Basal	Respuesta al ejercicio	Basal	Respuesta al ejercicio	
Häkkinen <i>et al.</i> , 1985	Se estudió a halterófilos de alto nivel durante 24 s, seguidas de desentrenamiento. Grupo A: entrenamiento intenso con pesas Grupo B: entrenamiento moderado de fuerza y multisaltos	-		-		+
		-		+		+
		-		=		+
Häkkinen <i>et al.</i> , 1987	Se estudió a halterófilos de alto nivel durante períodos de 2 s: entrenamiento intenso, entrenamiento «normal», entrenamiento reducido	=		-		
Busso <i>et al.</i> , 1990	Se controló a halterófilos de elite durante 51 s. Tres períodos de entrenamiento intenso seguidos de entrenamiento reducido	-		+		
Busso <i>et al.</i> , 1992	Se estudió a halterófilos durante un período de 6 semanas al principio de una competición. Cuatro s de este período fueron de entrenamiento intenso y 2 s de entrenamiento reducido			-		
Fry <i>et al.</i> , 1994	Halterófilos juniors (17,6±0,3 años) fueron analizados antes y después de 1 s de entrenamiento con volúmenes progresivos. La s de fatiga aguda provocó una atenuación del incremento de T inducida por el ejercicio en el 1 <sup>er</sup> año. Un año después, el incremento de T no había cambiado	1 <sup>er</sup> año + 2 <sup>o</sup> año +	= = =	- = =	= = =	
Fry <i>et al.</i> , 1998	Hombres entrenados con pesas. Entrenamiento diario al 100% de 1 RM durante 2 semanas. Se determinaron las hormonas antes y después del ejercicio de test	=	-	+	+	-

d= día; s= semana; m= mes; +=incremento; ==sin cambios; -= descenso; T= testosterona;  
 Las celdas vacías indican falta de información en este aspecto.

La primera variante se encontró en la mayoría de los casos durante el primero y segundo días, mientras que la cuarta variante apareció en pocos casos al final de un período de 2 semanas. Respecto a la segunda y

tercera variantes, aparecieron durante los días de entrenamiento.

La supresión de la actividad corticosuprarrenal durante un entrenamiento intenso de 3 semanas de dura-

ción se detectó porque un ejercicio submáximo de 30 min que normalmente inducía un incremento del nivel de cortisol sanguíneo no provocó ningún cambio tras el entrenamiento intenso (Verde *et al.*, 1992). En nuestro estudio encontramos una respuesta invertida del cortisol a una carrera progresiva en la cinta sin fin tras 3 semanas de entrenamiento de altitud en esquiadores de elite en comparación con la sensación de fatiga, la pérdida de rendimiento, los bajos niveles de testosterona y la supresión de la repuesta de la hormona del crecimiento (figura 9.5). Tras 2 semanas de entrenamiento reducido, la fatiga desapareció, el rendimiento se normalizó y las respuestas hormonales al test de la cinta sin fin fueron de nuevo pronunciadas (Virus M. *et al.*, 2000a).

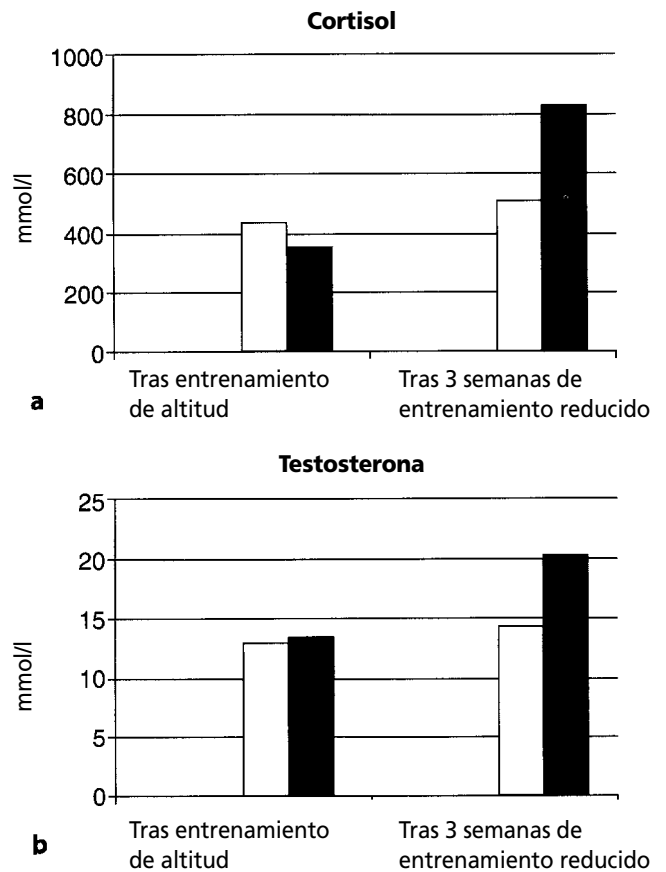
Lehmann *et al.*, (1991) describieron un descenso de la excreción de cortisol en corredores de media y larga distancia durante una fase de entrenamiento intenso.

En conclusión, las fases del entrenamiento, caracterizadas por un pronunciado incremento del volumen o la intensidad de los ejercicios de entrenamiento, pueden inducir cambios variables en las concentraciones de cortisol y testosterona. Obviamente, los diferentes cambios de los niveles basales de hormona están relacionados con el stress individual sobre el organismo provocado por la alteración del entrenamiento. En cualquier caso, no existen evidencias estrictas de que un descenso de los niveles de cortisol y un incremento de los de testosterona estén necesariamente asociados con una pérdida de la capacidad de rendimiento. En comparación con los niveles basales de hormona, las respuestas del cortisol inducidas por el ejercicio ofrecen más información. La influencia de la fase de entrenamiento intenso se refleja principalmente en un elevado nivel de cortisol en los tests cuando la capacidad de rendimiento también aparece mejorada. En el caso de un entrenamiento intenso posterior, la respuesta del cortisol en la sesión de entrenamiento o los tests se suprime o invierte.

Un aumento del volumen o la intensidad de los ejercicios de fuerza y potencia induce un descenso del nivel de cortisol unido a la variabilidad de los cambios de la testosterona (en la mayoría de los casos, el nivel de testosterona se eleva). El entrenamiento reducido tiene a normalizar los niveles hormonales.

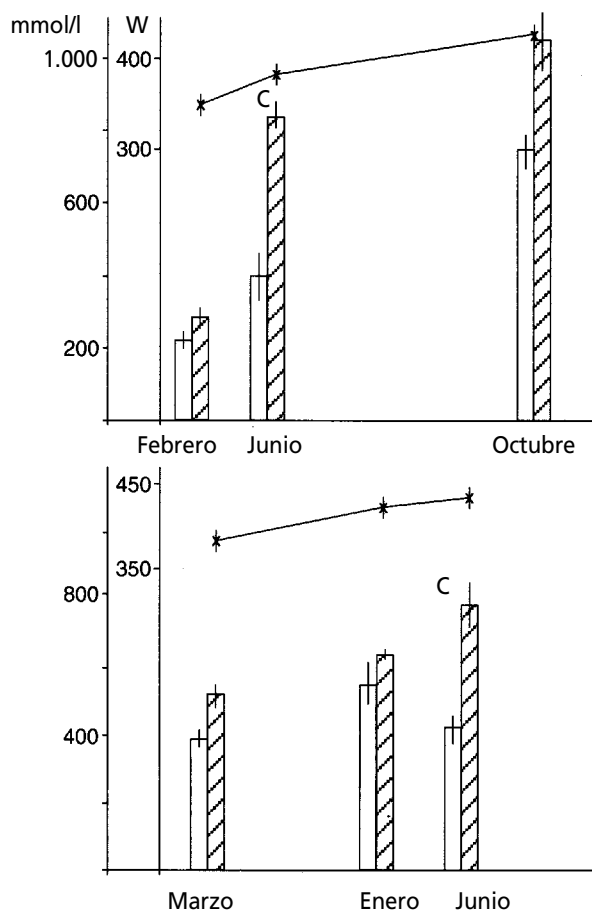
### Control hormonal durante un año de entrenamiento

En el período preparatorio y el período de competición se registraron tres veces los niveles basales de cortisol y hormona del crecimiento en plasma y sus repuestas en un test máximo de 7 min de duración en una



**Figura 9.5.** Respuesta del (a) cortisol y (b) la testosterona en un test incremental en cinta sin fin tras un entrenamiento de altitud y 3 semanas de entrenamiento reducido.

máquina de remo en un grupo de remeros de elite. La mejora del rendimiento (potencia durante el test de remo) fue una respuesta común durante el período de observación, junto con un elevado nivel basal de cortisol y un aumento gradual de las respuestas de la hormona del crecimiento y también del cortisol en el test de remo (figura 9.6) (Snegovskaya y Virus, 1993b). En los corredores las respuestas del cortisol sanguíneo y la somatotropina a los ejercicios de entrenamiento se incrementaban en los meses de junio y julio (Kostina *et al.*, 1986). En los nadadores la concentración de cortisol varió durante el período de competición a niveles superiores que durante el período preparatorio (Port y Virus, 1987). Los mismos resultados se hallaron en las mujeres, pero no en los corredores de orientación con mapa y brújula (Tsai *et al.*, 1991). Häkkinen *et al.*, (1987,1989a) hallaron una elevación del nivel basal de cortisol en los nadadores durante la temporada de competición, pero no se detectó ningún cambio en los deportistas de fuerza y potencia (Häkkinen *et al.*, 1987, 1989). Los niveles de tes-



**Figura 9.6.** Producción de potencia y respuesta del cortisol en un test de remo de 7 min realizado al índice más elevado posible o en una carrera de competición de 2.000 m en dos grupos de remeros cualificados.

Reimpreso de V. Snegovskaya y A. Viru, 1993b.

tosterona permanecieron constantes (Häkkinen *et al.*, 1987, 1989).

En el control realizado durante 2 años en halterófilos de elite, se registró un aumento gradual de los niveles sanguíneos de testosterona, lutropinas y folitropina, mientras que la concentración de cortisol permaneció constante (Häkkinen *et al.*, 1988c). Durante 2 años consecutivos se realizó un estudio sobre un grupo de remeros. Cuando los participantes alcanzaron el nivel nacional, la mejora del rendimiento se asoció con un incremento de la repuesta del cortisol en un test de remo máximo de 7 min de duración y 40 min de remo en el umbral anaeróbico. La respuesta de la hormona del crecimiento sólo apareció en el test de 7 min (Snegovskaya y Viru, 1993a). También se realizó el control, durante 9 meses, de un grupo de remeros alemanes (Vervoorn *et al.*, 1991, 1992), hallándose episodios de incremento de cortisol y disminución de testosterona asociados a una elevación temporal del volumen o la intensidad del entrenamiento.

Los resultados obtenidos por Flynn *et al.*, (1994) en deportistas universitarios fueron similares. En los corredores los niveles basales de cortisol y testosterona permanecieron constantes independientemente de los cambios de la intensidad y el volumen del entrenamiento, así como durante el período reducido previo a la competición. En los nadadores el incremento de la intensidad del entrenamiento se asoció a una insignificante reducción del cortisol y un descenso significativo de la testosterona. Después, la concentración media de cortisol volvió a los niveles iniciales. El entrenamiento reducido previo a la competición aumentó el nivel de testosterona, concretamente la concentración de testosterona libre cambió de forma similar a la concentración de testosterona total, pero los cambios de la testosterona libre fueron más pronunciados.

En todos estos análisis se hallaron dos tipos de resultados. Un tipo demostró un incremento de los niveles de cortisol antes y después de los tests asociados con el momento de rendimiento máximo. Otro tipo no reflejó ninguna relación entre los cambios hormonales y el incremento de la carga de entrenamiento. Normalmente, el rendimiento máximo se alcanza tras un incremento pronunciado de la intensidad del entrenamiento. Por otra parte, el efecto del entrenamiento de gran intensidad puede quedar enmascarado debido al efecto de la reducción antes de la competición. Los resultados obtenidos en los estudios de los entrenamientos sólo pueden ser comparados si las determinaciones hormonales se realizaron en momentos similares, teniendo en cuenta, además, las características del entrenamiento y la dinámica del rendimiento.

Otro punto importante en la valoración de la función endocrina es que las respuestas a los ejercicios son más importantes que el nivel basal. Por nuestra parte, analizamos la base de datos de nuestro propio laboratorio (resultados obtenidos en 122 deportistas entrenados en resistencia, 20 deportistas de pruebas agudas y 115 personas desentrenadas). El análisis estadístico del material y la comparación de los cambios hormonales con los índices metabólicos, el  $\dot{V}O_2$  máx y las características del rendimiento nos permitieron concluir que, en primer lugar, para la evaluación del estado de los deportistas, los cambios inducidos por el entrenamiento en el cortisol, la hormona del crecimiento y la testosterona proporcionaban más información y, en segundo lugar, los cambios de estas hormonas deben ser registrados al menos antes y después de un test que requiera un alto grado de movilización del sistema endocrino para la adaptación a ejercicios intensos (Viru *et al.*, 1999).

Para un posterior análisis, se realizaron los ajustes necesarios en un test finlandés en cinta sin fin para esquiadores con el objetivo de realizar estudios hormonales. Durante varios años se realizaron estudios longitu-

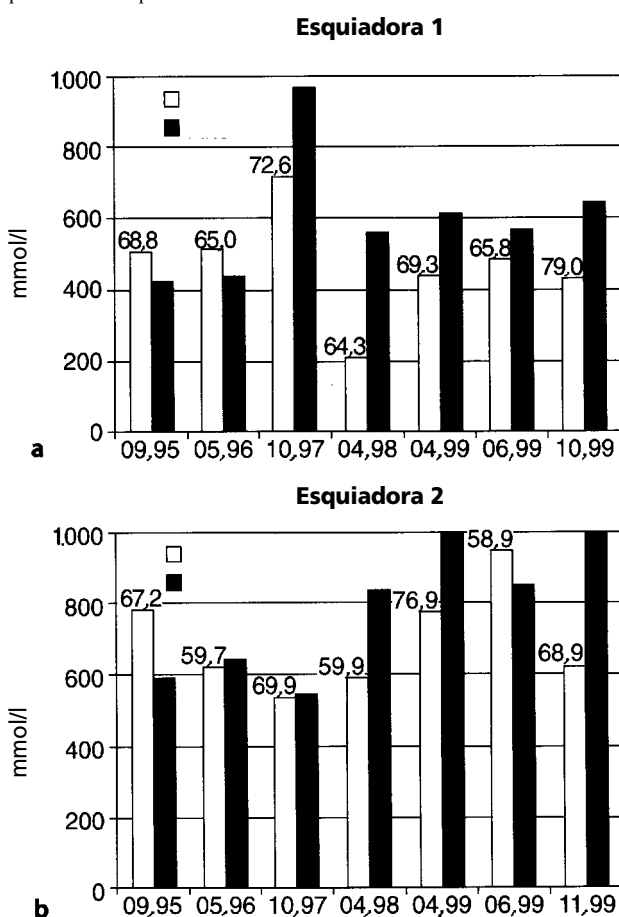
dinales en esquiadores de fondo de elite que incluían a esquiadores de nivel internacional. El análisis individual de los datos confirmó las prolongadas consecuencias del entrenamiento en altitud. Entre 9 y 14 días después del regreso de una concentración de entrenamiento a altitud media, los niveles basales de cortisol y testosterona habían aumentado, pero las respuestas del cortisol al test se redujeron o incluso desaparecieron. Las respuestas de la hormona del crecimiento parecían exageradas en algunos deportistas, mientras que en otros no aparecían en absoluto. El nivel basal de testosterona se incrementó en la mayoría de los deportistas, y antes del inicio del período de competición se registró un incremento del nivel basal de cortisol y apareció una repuesta al ejercicio. No obstante, al final del período de competición se registraron respuestas invertidas del cortisol desde niveles basales con bajas concentraciones de testosterona y supresión de la respuesta de la hormona del crecimiento en respuesta al test (Viru M. *et al.*, 2000a).

La figura 9.7 reproduce los resultados del control del entrenamiento de dos esquiadoras de nivel nacional realizado durante varios años (Viru *et al.*, 2000). La siguiente lista proporciona la información fundamental de los tests:

- En septiembre de 1995 apareció una respuesta invertida de cortisol 9 días después de una concentración de entrenamiento en altitud.
- En mayo de 1996 apareció una repuesta invertida o brusca del cortisol tras una temporada de competición intensa.
- En octubre de 1997 apareció una respuesta exagerada del cortisol en la esquiadora 1, mientras que la esquiadora 2 presentó una respuesta inhibida a pesar de los elevados niveles de  $\dot{V}O_2$  en ambas esquiadoras. Tras una fase de entrenamiento intenso y de gran volumen de la esquiadora 2, se recomendó un entrenamiento reducido previo a la fase final de los Juegos Olímpicos de Invierno. La esquiadora se clasificó entre las 20 primeras en todas las distancias (su primer éxito a nivel internacional). Un traumatismo importante impidió que la esquiadora 1 participara en la competición.
- Al final del período de competición (abril 1998), ambas esquiadoras mostraron una pronunciada respuesta del cortisol que sugirió una buena adaptabilidad. En la esquiadora 2, el agotamiento de la adaptabilidad se evitó mediante un cambio temporalizado en la carga de entrenamiento: en la esquiadora 1, se evitó mediante el obligado reposo tras su lesión.
- Al final de la siguiente temporada de competición apareció una respuesta del cortisol pronunciada (abril 1999).

- Al principio del período de preparación (junio 1999), la respuesta del cortisol fue modesta en la esquiadora 1 e inversa en la esquiadora 2.
- Tras una fase de entrenamiento intenso y voluminoso (octubre 1999) ambas esquiadoras mostraron una respuesta del cortisol pronunciada.
- Los patrones de las respuestas del cortisol y el  $\dot{V}O_2$ máx fueron diferentes.

En conclusión, los resultados sugieren que los niveles de cortisol, testosterona y hormona del crecimiento y sus respectivas respuestas al test son indicativos de la adaptabilidad. El elevado nivel de cortisol basal y la exagerada respuesta del cortisol sugieren la elevada actividad de los procesos de adaptación, mientras que la supresión de las respuestas del cortisol y la hormona del crecimiento y en especial la aparición de una respuesta invertida del cortisol, son indicaciones de una significativa reducción de las reservas para la adaptabilidad.



**Figura 9.7.** Concentraciones de cortisol sanguíneo antes y después de una carrera intensa en la cinta sin fin en dos mujeres esquiadoras. Los números encima de las columnas indican el  $\dot{V}O_2$ máx.

¿Existe la posibilidad de utilizar los parámetros metabólicos para el control a largo plazo de la situación metabólica del organismo? La figura 9.8 muestra la dinámica de la urea en el suero sanguíneo en remeros de elite. El aumento de la urea en las muestras de sangre recogidas por la mañana aparece en diferentes fases del entrenamiento e incluso por encima del nivel clínico de urea correspondiente a 8,3 mmol/l (Kindermann, 1986). No obstante, la situación debe considerarse crítica cuando el nivel de urea permanece alto durante varias semanas. De la misma manera, habrá que evaluar los resultados sobre la valoración repetida de las actividades enzimáticas en plasma. En caso de contar con posibilidades metodológicas, la relación entre las actividades de los sistemas oxidante y antioxidante también puede proporcionar indicaciones prometedoras.

## Alteración de las actividades inmunitarias durante un macrociclo de entrenamiento

Diversos estudios (para más información véase Roberts, 1986; Shephard, 1986; Mackinnon, 1992; Nieman, 1997a, 2000) indican una elevada vulnerabilidad de los deportistas ante diversas enfermedades víricas (hepatitis, infecciones de la piel y de las vías respiratorias altas y otras distintas infecciones). Existen varias razones que propician la entrada de patógenos víricos (Nieman, 2000).

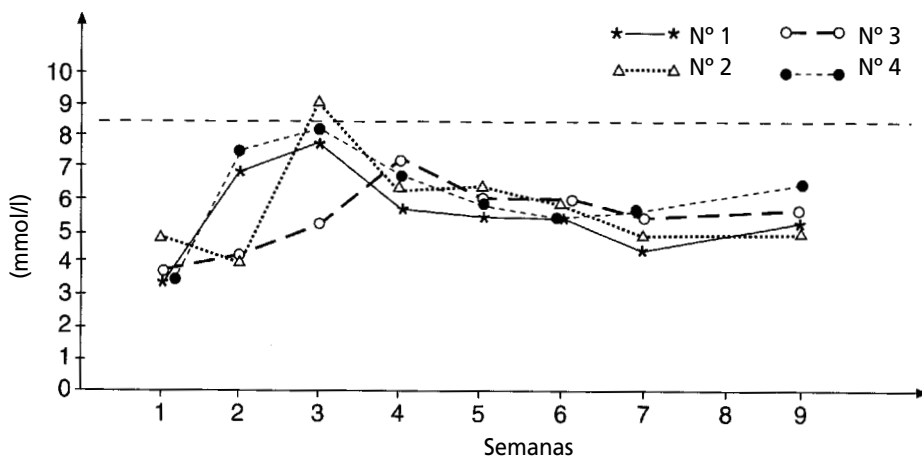
- Los deportistas realizan sus ejercicios en ambientes en los que los microorganismos patógenos están especialmente diseminados.
- Los deportistas son propensos a las rozaduras y otras lesiones tisulares que permiten la transmisión de agentes microbiológicos.

- Los deportistas son vulnerables al contagio de las personas con las que tienen un estrecho contacto.
- Los deportistas están expuestos a agentes patógenos extraños durante sus viajes al extranjero y por la falta de inmunidad específica.

Además, existe un potencial para la inmunosupresión debido a las tensiones psicológicas y fisiológicas que pueden aparecer durante los períodos de entrenamiento intenso y la competición (Nieman y Nehlsen-Cannarella, 1991; Nieman, 1997). Existe una relación entre diversos ejercicios realizados durante el entrenamiento y el riesgo de padecer una infección de las vías respiratorias altas, aunque en un entrenamiento de volumen moderado el riesgo es menor que en las personas sedentarias. En los deportistas, el riesgo es mayor a medida que crece el volumen de entrenamiento (Nieman, 1997a).

Se ha hallado un mayor riesgo de enfermedades víricas en los deportistas durante pruebas de resistencia prolongadas. En estos deportistas, los episodios de infecciones de las vías respiratorias altas parecían estar relacionados con la intensa preparación para las competiciones y la influencia de la propia competición en sí. Así, se hallaron episodios de infecciones en las vías respiratorias altas antes y después de las carreras de maratón (véase Nieman, 2000).

Diversos estudios realizados con deportistas han señalado una diversidad de cambios de los distintos índices de las actividades inmunitarias en el entrenamiento. La actividad de las células asesinas naturales fue un 57% mayor en los corredores de maratón que en las personas sedentarias (Niemann *et al.*, 1995). Este resultado coincide con los datos obtenidos previamente por Pedersen *et al.*, (1989). En ciclistas júnior, la actividad de las células asesinas se incrementó durante el verano paralelamente al período de competición y en comparación con la temporada de invierno, en la que



**Figura 9.8.** Concentración de urea en sangre (nivel matinal) de cuatro remeros de elite durante 9 semanas de la fase de entrenamiento en el período de competición. La línea horizontal discontinua indica el máximo nivel clínico aceptado.

las cargas de entrenamiento fueron menores (Tvede *et al.*, 1991). En jugadores de fútbol profesional, el entrenamiento y las competiciones no indujeron cambios en el número y la actividad de las células asesinas naturales (Bury *et al.*, 1998).

La valoración de la función neutrófila mediante la fagocitosis y la secreción de citocinas inmunomoduladoras no consiguió revelar un aumento de la actividad en deportistas de resistencia (véase Nieman, 2000). No obstante, cuando se estudió a deportistas de resistencia en distintos períodos de entrenamiento, la función neutrófila apareció suprimida en las fases de entrenamiento intenso, pero fue similar a la encontrada en las personas sedentarias en las fases de entrenamiento ligero (Hack *et al.*, 1994). En los ciclistas júnior la quimio-luminiscencia estimulada de los neutrófilos disminuyó al final de una temporada de entrenamiento y competición (Baj *et al.*, 1994). También se halló una significativa supresión de la función neutrófila en jugadores de fútbol profesional durante la temporada de entrenamiento y competición (Bury *et al.*, 1998).

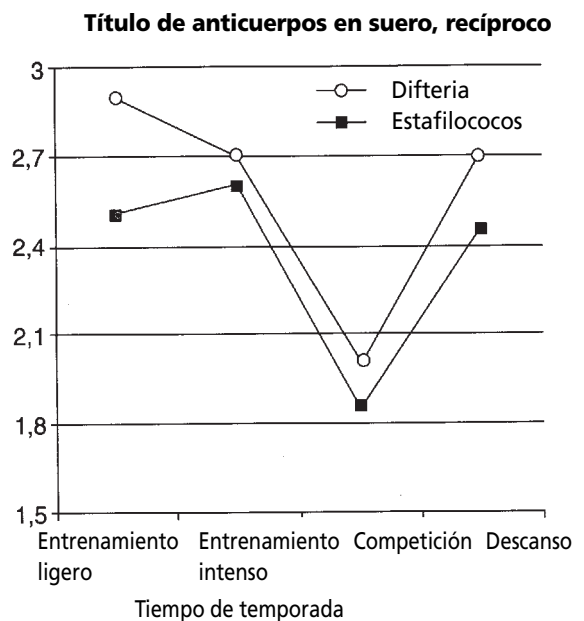
En los nadadores, la actividad oxidativa neutrófila fue significativamente inferior antes de una competición de nivel nacional en comparación con las personas de la misma edad y sexo y con costumbres sedentarias (Pyne *et al.*, 1995).

Se valoró la función de los linfocitos mediante la determinación de la respuesta proliferativa de linfocitos humanos a la estimulación con diversos agentes patógenos *in vitro*. En la mayoría de los casos no se establecieron diferencias significativas entre deportistas y no deportistas (véase Nieman, 2000), así como en los ciclistas júnior estudiados al principio de una temporada de entrenamiento y tras 6 meses de entrenamiento intenso y la temporada de carreras. Los jugadores de fútbol mostraron una moderada pero significativa supresión de la proliferación de linfocitos al final de la temporada de competición (Bury *et al.*, 1998). En los ciclistas, la temporada de entrenamiento y competición se acompañó por un descenso de los valores absolutos de las células CD3<sup>+</sup> y CD4<sup>+</sup> y una disminución de la producción de interleucina 2 (Baj *et al.*, 1994). Tvede *et al.*, (1989) no hallaron ninguna diferencia al comparar a ciclistas júnior y no deportistas durante períodos de entrenamiento intenso y bajo.

El entrenamiento deportivo puede incrementar la formación de anticuerpos específicos en respuesta a un desafío inmunógeno. Incluso después de una carrera los corredores de maratón mostraron valores ligeramente superiores de inmunoglobulinas (Ig) específicas en respuesta a la inyección de la toxina tetánica que las personas no deportistas (Eskola *et al.*, 1978). No obstante, también se han hallado respuestas diferentes en de-

portistas de alto nivel durante el período de competición. En la mayoría de ellos, la concentración de IgA, IgC e IgM en sangre y saliva descendió durante el período de competición, junto con la supresión de la formación de anticuerpos del tétanos, la difteria, estafilococos y tífus (Wit, 1982; Chogovadze *et al.*, 1988; Levando *et al.*, 1988, Pershin *et al.*, 1988). Levando *et al.*, (1990) señalaron que durante el período de competición se dio una disminución de las Ig y la supresión de la formación de anticuerpos específicos en la mayoría de los deportistas de elite que cayeron enfermos durante la preparación para las competiciones. Un estudio realizado sobre 250 deportistas permitió a los autores distinguir cuatro fases de la actividad inmunitaria (activación, compensación, descompensación y recuperación) durante el año de entrenamiento (figura 9.9.) (Pershin *et al.*, 1988). Así, la supresión de la inmunoactividad hallada en los deportistas altamente cualificados en asociación con un elevado nivel de rendimiento es sólo un fenómeno transitorio probablemente relacionado con un agotamiento parcial de la adaptabilidad cuando los deportistas utilizan cargas de entrenamiento elevadas para conseguir un rendimiento máximo.

Gotovtseva *et al.*, (1998) encontraron un descenso de los niveles de IgG e IgM y un IgA sin cambios en esquiadores de fondo tras 4 semanas de entrenamiento intenso. La respuesta de Ig se acompañó de un descenso de la proliferación de linfocitos y de la producción de linfocinas (interferón  $\alpha$  y  $\gamma$ ). En los corredores de larga dis-



**Figura 9.9.** Anticuerpos específicos en suero contra la difteria y los estafilococos tras la administración de los sueros antiviricos específicos.

Adaptado de B. B. Pershin *et al.*, 1988.



tancia la producción de interferón  $\gamma$  e interleucina-2, ajustada al número de linfocitos, descendió como consecuencia de un entrenamiento intenso y el descenso se acentuó con la competición.

Los bajos niveles de IgA en saliva en los esquiadores de fondo de alto nivel hallados por Tomasi *et al.*, (1982) confirman que los cambios descritos en la actividad inmunitaria pueden ser detectados mediante un análisis de saliva. Tharp y Barnes (1990) estudiaron a un grupo de nadadores universitarios durante una temporada de 4 meses de duración y descubrieron un descenso de los niveles salivales de IgA en reposo al incrementar la intensidad del entrenamiento.

En conclusión, un entrenamiento de gran intensidad puede suprimir las actividades inmunitarias en los deportistas que se manifiestan en las funciones de los neutrófilos, los niveles de Ig (incluidos las Ig salivales) y la formación de citocinas y anticuerpos específicos. Un análisis de los cambios inducidos por el entrenamiento en diversos índices inmunológicos condujo a la conclusión de que el mejor indicador de un entrenamiento excesivo es un descenso de la concentración salival de IgA (Shephard y Shek, 1998). La importancia de este índice ha sido corroborada por el hecho de que la secreción mucosa de IgA constituye la primera línea de defensa contra los patógenos inhalados. Así, un descenso de la concentración mucosa de IgA estaría relacionado con una disminución de la resistencia a la infección (Shephard y Shek, 1998).

La supresión de las actividades inmunitarias en los deportistas durante el período de competición es un fenómeno transitorio que puede considerarse como un reflejo del agotamiento de la adaptabilidad provocado por un entrenamiento de gran volumen e intensidad y por la competición. Probablemente, estos cambios expliquen, al menos en parte, la vulnerabilidad de los deportistas de alto nivel frente a las enfermedades víricas y similares.

Al mismo tiempo, existe otra explicación de la morbilidad de los deportistas. Durante la realización de ejercicios prolongados intensos de entre 3 y 12 h de duración, las actividades inmunitarias se suprimen facilitando una «puerta abierta» para la entrada de infecciones perjudiciales (Pedersen y Brunsgaard, 1995). Respecto a esta hipótesis, cabe señalar el estudio realizado por Muns (1994) sobre las vías respiratorias mediante la determinación del número de neutrófilos polimorfonucleares recuperados en un lavado nasal. El porcentaje de neutrófilos fagocíticos descendió durante la última semana de entrenamiento antes de una carrera de 20 km. Los efectos agudos de la carrera de 20 km fueron un incremento del número de neutrófilos polinucleares en el lavado nasal y un pronunciado descenso del porcentaje de neutrófilos fagocíticos y de la ingestión de *Escherichia coli* por los neutrófilos fagocíticos.

## Fenómenos especiales en el deporte de alto nivel

El rendimiento máximo y el síndrome de sobreentrenamiento son fenómenos profundamente relacionados con la adaptabilidad del organismo. El entrenamiento intenso para alcanzar un rendimiento máximo agota la mayor parte de la adaptabilidad del organismo y el síndrome de sobreentrenamiento es el resultado de una adaptabilidad que ha llegado al nivel crítico de agotamiento. El rendimiento máximo es el objetivo del entrenamiento, pero sólo en el momento adecuado. En consecuencia, detectar que se ha alcanzado el rendimiento máximo es importante para la dirección del entrenamiento. Por otra parte, la detección rápida del sobreentrenamiento ofrece la posibilidad de un pronto tratamiento.

### Dificultad para valorar el rendimiento máximo

La estrategia del entrenamiento está dirigida a conseguir un alto nivel de rendimiento durante la temporada de competición. No obstante, hay sólo un limitado número de días (o 1 a 2 semanas) durante la temporada de competición en los que el deportista puede conseguir sus mejores logros. En consecuencia, sólo un corto período (en algunos casos dos o tres períodos de ese tipo) se caracteriza por un rendimiento máximo. Lamentablemente, sabemos muy poco sobre la naturaleza biológica del rendimiento máximo y las bases metabólicas del estado del organismo del deportista en esos momentos.

El rendimiento máximo es la consecuencia lógica de los efectos de un entrenamiento bien diseñado y específico para la disciplina deportiva en cuestión. No obstante, la cuestión principal es si la suma de los cambios implicados inducidos por el entrenamiento es suficiente para conseguir el rendimiento más alto posible en un deportista. Esta pregunta se deriva de que los cambios inducidos por el entrenamiento persisten durante un período más largo que el estrictamente relacionado con la expresión del rendimiento máximo.

La acción ergógena de las emociones muestra que, normalmente, una persona no moviliza toda su capacidad de rendimiento. Siempre quedan unas determinadas reservas, llamadas «fuerzas de reserva» para las situaciones extremas. Cannon (1925) analizó el papel fisiológico esencial del miedo o la rabia y del dolor en la movilización de las funciones del organismo para la lucha. El rendimiento en las competiciones deportivas está ineludiblemente conectado con las acciones estimulantes o supresoras ejercidas por las emociones.

Sin embargo, no basta con la acción ergógena de las emociones: «Los récords son la apoteosis de la mente y la voluntad del más fuerte entre los más fuertes» (Kuznetsov, 1980).

Obviamente, el rendimiento de un deportista depende hasta cierto punto de la capacidad para movilizar las capacidades motoras del organismo. En este sentido, se distinguen dos funciones del entrenamiento: generar el potencial motor y estimular la movilización del mismo hasta el máximo posible (figura 9.10) (Viru, 1993).

Por una parte, la movilización del potencial motor debe ser específica para la disciplina deportiva del deportista en cuestión (p. ej.: los deportes de potencia y velocidad requieren una rápida movilización del potencial máximo, mientras que en los deportes de resistencia los recursos deben ser utilizados de forma eficiente y distribuidos de la manera más adecuada a lo largo de todo el ejercicio). La posibilidad de resistencia ante las manifestaciones fisiológicas y psicológicas del desarrollo de la fatiga es también una cuestión muy importante. La movilización del potencial motor está relacionada probablemente con cambios del organismo similares a los que se dan bajo la influencia de emociones ergógenas fuertes. Los dos principales componentes de esta influencia son (1) un efecto estimulador del sistema de activación de la formación reticular del tronco cerebral y los núcleos inespecíficos del tálamo, que incrementa la excitabilidad y la labilidad de los centros nerviosos, y (2) la exagerada producción de hormonas, que asegura la movilización determinante de los recursos metabólicos (véase Viru, 1993). Como es natural, el efecto estimulador y la producción exagerada de hormonas no pueden persistir continuamente durante un par de

semanas. El rendimiento máximo está relacionado con la posibilidad de generar un efecto estimulador y unos cambios hormonales rápidos y pronunciados. Así, el rendimiento máximo necesita un estado de condicionamiento previo.

Un ejemplo de la mayor movilización metabólica obtenida en una competición es que la misma sesión de entrenamiento interválico produjo una elevación del lactato sanguíneo hasta valores comprendidos entre 10 y 12 mmol/l durante el período preparatorio y de hasta 14 a 16 mmol/l durante el período de la competición (Tchagovets *et al.*, 1983). Lehamn y col, (1989) demostraron que en esquiadores de fondo las excreciones nocturnas de noradrenalina y dopamina aumentaron durante el período de competición. La excreción de adrenalina aumentó inmediatamente en respuesta al entrenamiento de altitud, descendió durante las 3 semanas siguientes y aumentó de nuevo a continuación (figura 9.11). El control del entrenamiento de un campeón de natación realizado antes de los Juegos Olímpicos de 1988 demostró un incremento paralelo de la velocidad de natación y la concentración de lactato tras un test de tiempo de 200 m (figura 9.12) (Spikermann, 1989).

En capítulos anteriores (capítulo 5, pág. 106) se ha sugerido una posible condición previa para el rendimiento en los deportes de potencia. A este respecto, se indicaba también la importancia de un mayor nivel de testosterona en sangre. Entre los jugadores de tenis (Booth *et al.*, 1989) y los luchadores de judo (Elias, 1981), los ganadores presentaban mayores niveles de testosterona que los perdedores incluso antes del encuentro. Los perdedores afrontaban el siguiente combate con menores concentraciones de testosterona en sangre y saliva.

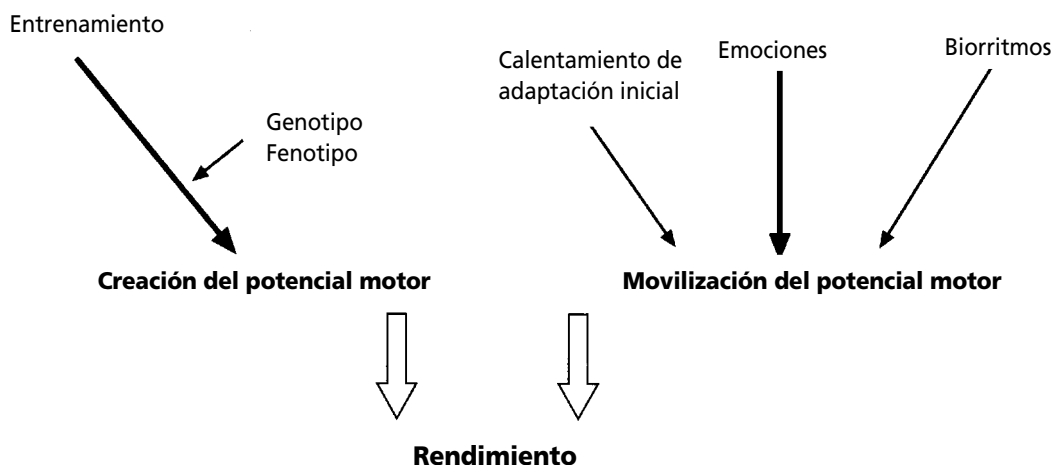
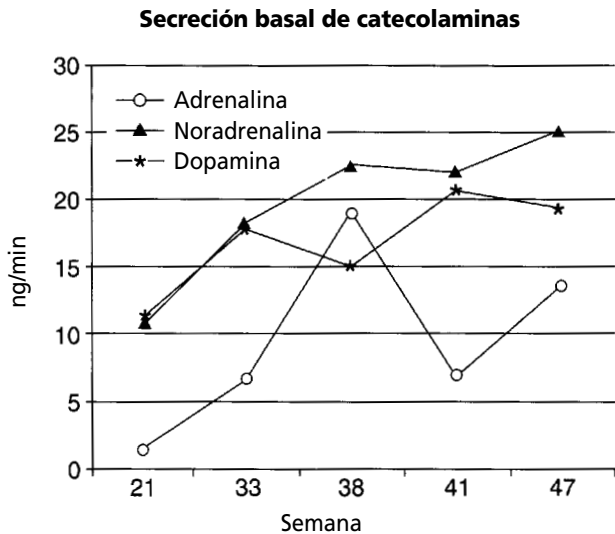


Figura 9.10. La creación del potencial motor y la capacidad de movilización del potencial motor determinan el rendimiento.



**Figura 9.11.** Aumento de la secreción nocturna de catecolaminas en esquiadores de fondo durante el período preparatorio.

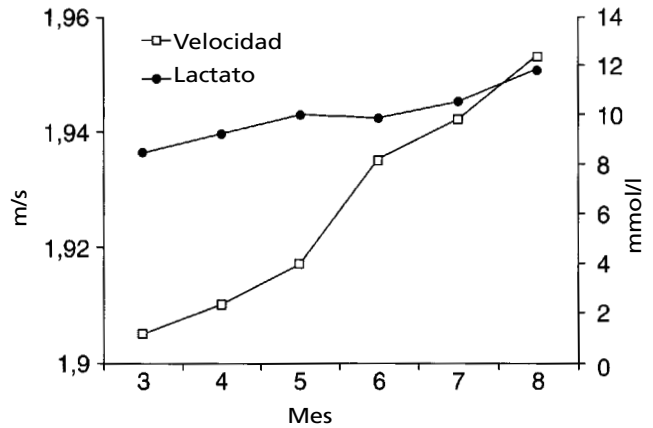
Reimpreso de Lehmann *et al.*, 1989.

Mientras controlábamos el entrenamiento de un lanzador de disco, encontramos una baja concentración de testosterona antes de una importante competición y el resultado posterior del deportista fue muy inferior al esperado. Tres semanas después de la competición, la concentración de testosterona se normalizó (resultados no publicados).

El acondicionamiento también puede estar relacionado con las posibilidades de activación del sistema simpato-suprarrenal. En corredores de velocidad, la mayor reactividad de este sistema se manifestó mediante la excreción de noradrenalina y adrenalina en respuesta a ejercicios específicos (sprints repetidos de 20 a 80 m a una velocidad del 95 y al 110% de la velocidad máxima). En el momento de la competición, la excreción de catecolaminas fue exagerada en comparación con las respuestas registradas al inicio del período de competición (Kassil y Mekhrikadze, 1985).

Antes se han presentado datos sobre la elevación del nivel y las respuestas del cortisol con el ejercicio durante el período de competición (págs. 205-206 de este cap.), aunque no se ha podido evidenciar el significado de estos cambios para el rendimiento máximo. No obstante, en el control de decatletas, se obtuvieron resultados sobre una cierta relación entre el rendimiento en la competición y la actividad corticosuprarrenal. Un estudio realizado sobre la excreción de 17-hidroxycorticoide en estos deportistas reveló tres tipos de cambios antes y durante la competición: (1) la activación de la función corticosuprarrenal antes y al principio de la competición, seguida de un modesto descenso de la actividad

### Velocidad de natación y lactato posterior a la carga



**Figura 9.12.** Velocidad de natación en 200 m y nivel de lactato sanguíneo tras los tests de tiempo en un Campeonato Olímpico durante la preparación para los Juegos Olímpicos.

De Spikerman, 1985.

con una nueva activación al final de la competición; (2) descenso de la actividad corticosuprarrenal antes y durante la competición, y (3) ningún cambio sustancial en la secreción de 17-hidroxycorticoide durante el día de la competición. El resultado medio de la competición fue  $7.510 \pm 9$  puntos en el tipo 1 y  $7.517 \pm 41$  puntos en el tipo 3. El tipo 2 se asoció a resultados significativamente más bajos,  $7.112 \pm 51$  como promedio. En algunos casos, la excreción de 17-hidroxycorticoide aumentó de repente la víspera del día de la competición. En estos casos, la excreción de 17-hidroxycorticoide reducida a niveles bajos durante la competición fue inesperadamente baja (Savi y Viru, 1975).

Naturalmente, no se pudo demostrar una relación directa entre la actividad corticosuprarrenal y el rendimiento de los decatletas. Obviamente, la mayor actividad corticosuprarrenal reflejaba una oportunidad para la movilización general de los recursos del organismo, lo cual creó las condiciones favorables para un mejor rendimiento en el decatlón.

De una forma más general, se podría sugerir que durante el rendimiento máximo las funciones que directamente determinan el resultado deben ser las más desarrolladas; no obstante, la capacidad reactiva y de movilización del organismo debe encontrarse al nivel más alto (figura 9.13).

En conclusión, los estudios hormonales junto al análisis del nivel sanguíneo de neurotransmisores y algunos metabolitos pueden abrir una puerta para el control bioquímico de la detención del rendimiento máximo. Los índices metabólicos demuestran una movilización extre-

ma o una economía especialmente elevada de la utilización de los recursos metabólicos.

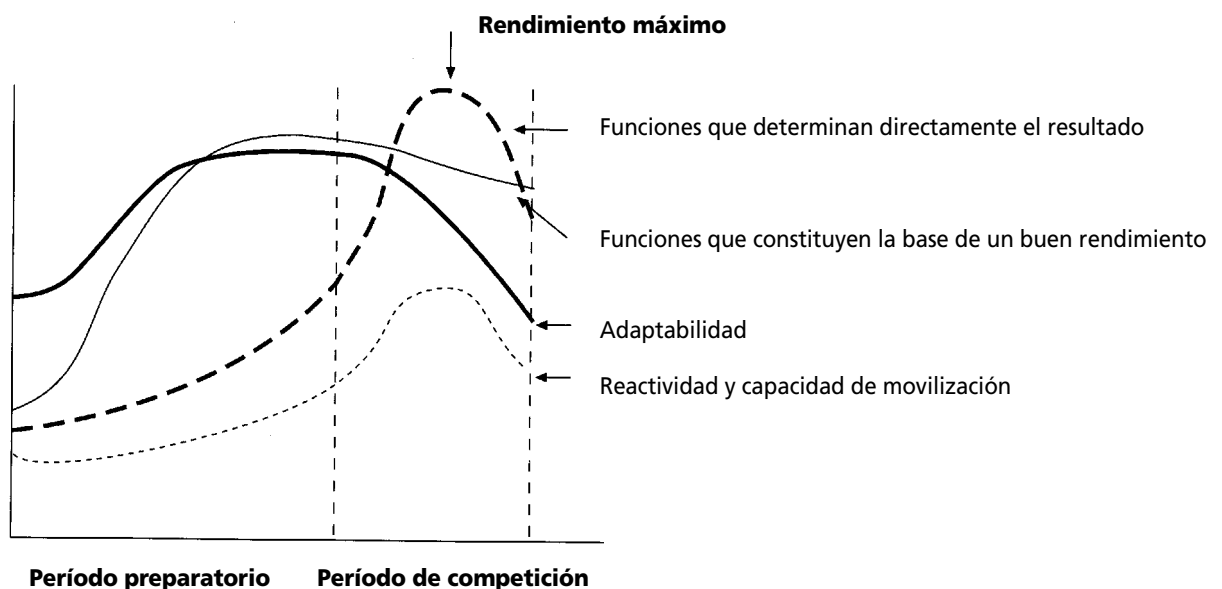
## Sobreentrenamiento

Una vez perdida la adaptabilidad del organismo, un entrenamiento adicional puede dar lugar a sobreentrenamiento. Esta posibilidad se hace realidad si en el entrenamiento se continúa utilizando ejercicios de gran volumen o gran intensidad.

Entre las distintas definiciones existentes del sobreentrenamiento, la más aceptable para nosotros es la propuesta por Lehmann *et al.*, (1999a, pág. 1) «... el sobreentrenamiento puede definirse como el desequilibrio estrés > recuperación (regeneración), que no es otra cosa que demasiado estrés unido a demasiado poco tiempo para la regeneración». En este contexto, el estrés resume todos los factores individuales de estrés dependientes del entrenamiento, ausencia de entrenamiento y la competición. Indudablemente, los factores de alimentación, viajes y predisposición genética potencian el riesgo de sobreentrenamiento de una forma completa. Desde el punto de vista de la fenomenología, esta definición ha sido completada por Mackinnon y Hooper (2000, pág. 487): «El sobreentrenamiento es un proceso del entrenamiento deportivo en deportistas de alto rendimiento que puede provocar fatiga persistente,

pérdida de rendimiento, cambios neuroendocrinos, alteraciones del estado de ánimo y enfermedades frecuentes, sobre todo infecciones, de las vías respiratorias altas». Los autores consideraron el síndrome de sobreentrenamiento como un trastorno neuroendocrino resultado de la fatiga acumulada durante períodos de entrenamiento excesivo con períodos de recuperación inadecuados.

A diferencia del sobreentrenamiento, el sobrebasamiento se caracteriza por una incompetencia de rendimiento transitoria y reversible tras 1 a 2 semanas de recuperación, y que además puede «verse recompensado con un estado de supercompensación» (Lehmann *et al.*, 1999a). Jeukendrup *et al.*, (1992) ofrecen un ejemplo típico. Los autores descubrieron un significativo descenso de la potencia máxima; el  $\dot{V}O_2$ máx; la frecuencia cardíaca máxima en un ejercicio incremental; concentración de lactato a 200, 250 y 300 W; la máxima concentración de lactato en ejercicio incremental; la potencia a 4 mmol/l de lactato, y la velocidad de pedaleo y la frecuencia cardíaca en un test de tiempo de 8,5 km en ciclistas profesionales tras 2 semanas de entrenamiento intenso. Además, la frecuencia cardíaca durante el sueño también se incrementó. Tras 2 semanas de entrenamiento reducido, todos los cambios desaparecieron y los índices de rendimiento (potencia máxima y velocidad de pedaleo en la prueba de tiempo) mejoraron.



**Figura 9.13.** El rendimiento máximo se consigue con una elevada capacidad reactiva y de movilización junto con un elevado nivel de las capacidades funcionales que determinan directamente el resultado.

Mediante el análisis del entrenamiento de nadadores de nivel nacional e internacional durante un período de 44 semanas, Mujika y col (1996a) hallaron períodos de puesta a punto repetidos después de 10 a 12 semanas de entrenamiento con cargas elevadas. Los períodos de puesta a punto se acompañaron de mejoras del rendimiento. Obviamente, la reducción contribuyó a evitar el sobreentrenamiento.

Keizer (1998) puntualizó que la fatiga aguda y el sobreentrenamiento se caracterizan por una serie de acontecimientos en el tiempo. Si el equilibrio entre la fatiga inducida por el ejercicio y el tiempo dedicado a la recuperación es incorrecto, la adaptación fracasará y aparecerá una situación de fatiga crónica (Kuipers y Keizer, 1988; Keizer, 1998).

Desde un punto de vista práctico, la principal diferencia entre la fatiga aguda y el sobreentrenamiento es que, para los deportistas de elite, la fatiga aguda es voluntaria y consecuencia de una planificación del entrenamiento, y está dirigida a conseguir mayores progresos en el rendimiento. El sobreentrenamiento, sin embargo, es un fenómeno indeseable, un infortunio relacionado con el agotamiento de la adaptabilidad del organismo. Una vez que ha aparecido el síndrome de sobreentrenamiento, el rendimiento físico puede empeorar de forma tan importante que llegue a acabar con la temporada de competición de un deportista (Hackney *et al.*, 1990).

En principio, la relación entre la pérdida de adaptabilidad y el sobreentrenamiento queda confirmada por el hecho de que el inicio de unos malos resultados persistentes aparece en un período durante el cual el deportista no consigue igualar o mejorar sus propias marcas (Lehmann *et al.*, 1997). El término «fatiga aguda» es preferible al de «sobreentrenamiento de corta duración», dada la conexión existente entre el sobreentrenamiento y el agotamiento de la adaptabilidad del organismo.

## Hormonas

Basándose en sus conocimientos derivados del contacto práctico con deportistas sobreentrenados y el análisis de los datos publicados, Israel (1958, 1976) afirmó que los deportistas sobreentrenados presentaban un cuadro clínico similar al síndrome «addisonoide» o «basedowoide». Su teoría fue aceptada (Kindermann, 1986; Kuipers y Keizer, 1988; Lehmann *et al.*, 1993a). Al mismo tiempo, se reconoció que el síndrome de sobreentrenamiento tipo Addison se parecía a un estado caracterizado por una predominancia del tono vagal, y el tipo Basedow de sobreentrenamiento se asemejaba a un estado hiperadrenérgico (Kuipers y Keizer, 1988; Lehmann *et al.*, 1992a, 1997, 1998b; Urhausen *et al.*, 1995).

No obstante, estos tipos pueden estar relacionados con la manifestación de la subactividad corticosuprarrenal o la hiperfunción tiroidea, respectivamente (Hooper *et al.*, 1995b). El sobreentrenamiento parasimpático («addisonoide») es el tipo más frecuente (Lehmann, 1992a, 1999a; Hooper *et al.*, 1995b).

Los fenómenos patológicos clínicos relacionados con las alteraciones de la corteza suprarrenal o la glándula tiroidea nunca han sido evidenciados en los deportistas sobreentrenados (Foster y Lehmann, 1997), aunque la disfunción del sistema hipófisocorticosuprarrenal es una alteración habitual.

Diversos artículos han señalado que una fase de entrenamiento con una carga elevada durante 3 a 6 semanas induce un aumento del nivel de cortisol basal. Los autores de algunos de estos artículos consideran este cambio como una respuesta al entrenamiento intenso (tablas 9.1 a 9.5); el resto piensa que el incremento de los niveles de cortisol es una indicación de sobreentrenamiento (Stray-Gundersen *et al.*, 1986; Roberts *et al.*, 1993). No obstante, en estos estudios, la situación de entrenamiento parecía más propia de una fatiga aguda que de un sobreentrenamiento. Cuando el sobreentrenamiento se refleja en una prolongada caída del rendimiento (durante más de 3 a 4 semanas) e importantes cambios del estado de ánimo, o cuando el análisis del entrenamiento señala un agotamiento crónico de la adaptabilidad, el sobreentrenamiento va acompañado por un descenso del nivel basal de cortisol (Lehmann *et al.*, 1993b; Snyder *et al.*, 1995) y/o una respuesta reducida o invertida del cortisol con el ejercicio (Lehmann *et al.*, 1992a; Urhausen y Kindermann 1994; Urhausen *et al.*, 1998) u otras influencias externas (Barron *et al.*, 1985).

La supresión de la actividad corticosuprarrenal refleja claramente un desequilibrio general inducido por el sobreentrenamiento a escala de la neurosecreción hipotalámica o de la función de la hipófisis anterior. En los corredores de distancia sobreentrenados se redujeron las respuestas del cortisol, corticotropina, hormona del crecimiento y prolactina a la insulino-hipoglucemia (Barron *et al.*, 1985). Utilizando estos resultados, se calculó la respuesta hormonal integral (nivel hormonal por encima de los valores basales durante un período de 90 min tras la inyección intravenosa de insulina) (Hackney, 1999) y se demostró que en los corredores de maratón sobreentrenados la respuesta integral de la hormona del crecimiento, la corticotropina y el cortisol fueron inferiores que en los mismos deportistas tras 4 semanas de descanso o en los corredores de maratón pertenecientes al grupo de control.

Keizer *et al.*, (1991) hallaron que el entrenamiento de carrera intenso reducía la respuesta de  $\beta$ -endorfina a una carrera progresiva en la cinta sin fin y la respues-

ta inmediata de  $\beta$ -endorfina a la secreción de la hormona estimulante de la secreción de corticotropina.

La secreción de corticotropina, provocada por la administración exógena de hormona estimulante de la secreción de corticotropina (corticoliberina), tras una fase de entrenamiento intenso fue un 60% superior, pero el incremento del nivel de cortisol en sangre fue un 30% inferior que antes de la fase de entrenamiento intenso, hecho que apunta la posibilidad de un desequilibrio del control endocrino (Lehmann *et al.*, 1993). El análisis de ciclistas júnior dio resultados similares (Gastmann y Lehmann, 1999). La secreción alterada de cortisol se acompañó de un incremento de la respuesta de la hormona del crecimiento a la somatoliberina (Lehmann *et al.*, 1993b).

Keizer (1998) estudió la secreción de lutropina en deportistas amenorreicas antes y después del test. Cuando el volumen o la intensidad del entrenamiento aumentaron rápidamente durante un ciclo menstrual, la frecuencia de secreción de la lutropina permaneció inalterada, pero la amplitud de las secreciones descendió. Estos resultados apoyan la teoría de que los trastornos menstruales en las deportistas de resistencia están provocados por un entrenamiento con sobrecarga (Kuipers y Keizer, 1988).

Keizer (1998, págs. 158-159) afirma que «el sobreentrenamiento se origina en el hipotálamo y los centros cerebrales más altos. Los cambios del contenido en neurotransmisores y la sensibilidad de los receptores pueden desempeñar un papel importante en la adaptación al entrenamiento, así como en las adaptaciones incorrectas». Según Lehmann *et al.*, (1997, 1998a, 1999b), el paso a un entrenamiento con sobrecarga, que inducirá un sobreentrenamiento, es el descenso de la respuesta suprarrenal a la corticotropina, obviamente provocada por la falta de regulación de los receptores de la corticotropina en las células corticosuprarrenales. Los autores interpretaron este cambio como un mecanismo protector contra la sobrecarga crónica (Lehmann *et al.*, 1999b). La influencia de la retroalimentación positiva u otros mecanismos aumenta la secreción de corticotropina, y se ha visto que el aumento del nivel de corticotropina está influido por los ejercicios con sobrecarga (Wittert *et al.*, 1996). No obstante, el aumento de la secreción de corticotropina no consigue contrarrestar la disminución de la respuesta suprarrenal y la secreción de cortisol se reduce, especialmente durante el ejercicio. En una fase avanzada de desarrollo del sobreentrenamiento se reducen las respuestas de la corticotropina hipofisaria y la hormona del crecimiento (Barron *et al.*, 1985). Lehmann *et al.*, (1999b) han sugerido que la disminución de la secreción de corticotropina y hormona del crecimiento está relacionada con el mecanismo

de fatiga central que amplifica el sistema metabólico en la competencia de los deportistas afectados. Esta teoría está apoyada por la función de la serotonina en el mecanismo de la fatiga central (véase cap. 3, pág. 48). Las neuronas serotoninérgicas del hipocampo envían influencias inhibitorias a las neuronas hipotalámicas que secretan corticoliberina (véase cap. 8, pág. 187). Probablemente, este mecanismo nervioso contribuye a la disfunción del sistema endocrino.

Otros cambios típicos del sobreentrenamiento son la disminución de la densidad de  $\beta$ -adrenorreceptores y, en consecuencia, una menor sensibilidad a las catecolaminas y una disminución de la actividad simpática intrínseca (para más información, véase Lehmann *et al.*, 1997, 1998a, 1999b). Estos cambios también están considerados como una parte del mencionado mecanismo protector contra la sobrecarga crónica (Lehmann *et al.*, 1999b). El equilibrio autónomo alterado se expresa a través de una baja secreción nocturna de catecolaminas (Lehmann *et al.*, 1992b). En corredores varones de media y larga distancia una fase de entrenamiento intenso y un ejercicio submáximo aumentaron los niveles de noradrenalina en reposo, permaneciendo invariables tras un ejercicio máximo; los valores de adrenalina y dopamina también permanecieron constantes (Lehmann *et al.*, 1992c). Uusitalo *et al.*, (1998) hallaron un descenso del nivel de adrenalina en sangre durante la realización de un ejercicio máximo y una disminución del nivel de noradrenalina durante los ejercicios submáximos en deportistas sobreentrenadas. No obstante, el nivel de catecolaminas en reposo y las respuestas inducidas por el ejercicio aparecieron aumentadas en otros tantos estudios realizados también con deportistas sobreentrenados (véase Lehmann *et al.*, 1998b). El incremento del nivel de noradrenalina se confirmó en nadadores sobreentrenados, permaneciendo a un nivel alto cuando el entrenamiento habitual se sustituyó por un entrenamiento reducido (Hooper *et al.*, 1995a).

Un típico efecto del sobreentrenamiento es un bajo nivel de testosterona en sangre (Lehmann *et al.*, 1992a; Roberts *et al.*, 1993; Urhausen *et al.*, 1995; Kraemer y Nindl, 1998), acompañado, según algunos autores, por un aumento de los niveles de cortisol o, lo que es lo mismo, una baja relación testosterona/cortisol. Adlercreutz *et al.*, (1986) recomendaron el uso de la relación entre testosterona libre y cortisol como una indicación de sobreentrenamiento cuando la relación disminuye más de un 30% o si la relación es inferior a  $0,35 \times 10^{-3}$ . En algunos artículos, los autores olvidaron la medida cuantitativa propuesta por Adlercreutz *et al.* Los autores consideraban el descenso de la relación (así como de la relación entre testosterona total y cortisol) como una mala indicación. No obstante, aunque la relación se re-

duzca más de un 30% o sea menor a  $0,35 \times 10^{-3}$ , no necesariamente representa una indicación de sobreentrenamiento (Kuipers y Keizer, 1988; Vervoorn *et al.*, 1991, 1992; Urhausen *et al.*, 1995). Otro aspecto esencial es que el significado fisiológico de una alteración de la relación es diferente si esta alteración ha sido provocada por un descenso de la testosterona junto con una falta de cortisol, por un incremento menos pronunciado de testosterona que el aumento correspondiente al cortisol o por un descenso más pronunciado del cortisol que de la testosterona. En lugar de los esperados disminución de la testosterona y aumento del cortisol, Urhausen *et al.*, (1987) hallaron una disminución de la relación testosterona/cortisol provocada por una reducción de la concentración de testosterona frente a una concentración invariable de cortisol.

En párrafos anteriores (págs. 214-215 de este cap.), se ha hablado de la supresión de la secreción de cortisol inducida por el entrenamiento. Así pues, en el sobreentrenamiento, especialmente en el sobreentrenamiento avanzado, un aumento de cortisol sería una excepción. En consecuencia, la utilización de la relación testosterona a cortisol para el diagnóstico del sobreentrenamiento carece de sentido. Además, la disminución de los niveles de testosterona unida a un incremento de cortisol es una situación típica de las fases de entrenamiento intenso (tablas 9.1 a 9.5). Obviamente, estos cambios indican una fatiga aguda, pero nunca un sobreentrenamiento. La conclusión más correcta es la extraída conjuntamente por Urhausen *et al.*, (1995) y por Keizer (1998), sobre el comportamiento de la testosterona y el cortisol que ellos consideran un indicador fisiológico de la carga de entrenamiento utilizada, pero que no indica necesariamente un síndrome de sobreentrenamiento.

En conclusión, los principales indicadores hormonales del sobreentrenamiento son la supresión de la producción de cortisol, testosterona y hormona del crecimiento, y la excreción nocturna de catecolaminas, así como un descenso de la sensibilidad tisular a las hormonas. También se ha demostrado la aparición de una disminución de la sensibilidad a las catecolaminas y una repuesta alterada de diversos enlaces en el sistema hipófisocorticosuprarrenal. De la misma manera, un incremento de los niveles de catecolaminas puede ser un indicador del tipo hiperadrenérgico de sobreentrenamiento. También se ha asociado un exagerado descenso de la insulina durante el ejercicio con este tipo de entrenamiento (Urhausen y Kindermann, 1994).

En anteriores capítulos (cap. 5, pág. 98) se mencionaban la relativa estabilidad y los pocos cambios de la actividad tiroidea. La razón más plausible es, tal y como se ha dicho, la duración y permanencia de las hormonas ti-

roides y su bajo índice de renovación. No obstante, durante el período de recuperación posterior al ejercicio aparecen cambios prolongados de la actividad tiroidea (véase cap. 5, pág. 98). El desequilibrio hipotalamohipofisario presente en el sobreentrenamiento también puede influir en la función del sistema hipofisotiroideo. Este problema todavía no ha sido estudiado.

Foster (1998) afirmó que la utilización de métodos simples para el control de las características del entrenamiento podía permitir que el deportista consiguiera su objetivo de entrenamiento además de minimizar los resultados indeseados. Los indicadores hormonales tienen sentido únicamente si se acompañan por una disminución del nivel de rendimiento y cambios del estado de ánimo. Cuando los indicadores hormonales aparecen sin alteraciones del rendimiento ni del estado de ánimo, informan sobre el alto riesgo de que sobrevenga un sobreentrenamiento. La detección de esta situación potencia el valor del control hormonal, puesto que informa a los entrenadores sobre la necesidad de reducir la carga del entrenamiento y prolongar el tiempo de recuperación. Esta situación requiere especial atención si aparece en combinación con un estancamiento de los progresos del entrenamiento.

Por otra parte, si el estancamiento de los progresos del rendimiento se acompaña de una falta de indicaciones hormonales de sobreentrenamiento, el entrenamiento puede continuar sin restricciones.

Los estudios hormonales en el sobreentrenamiento son fundamentales para reconocer los cambios reales de la situación metabólica del deportista agotado y para determinar, mediante la situación hormonal, si es necesario un proceso de reparación.

Keizer (1998) ofrece un buen ejemplo de control del sobreentrenamiento mediante la utilización de diversos medios. Un grupo de corredores fue estudiado repetidamente durante intervalos de 8 días de duración. Durante la fase de entrenamiento intenso, la relación testosterona/cortisol aumentó debido al significativo descenso del cortisol plasmático. Cuatro de los 12 individuos analizados mostraron desgana por el entrenamiento, incapacidad para realizar la carga del mismo, alteraciones del sueño, letargo y una sensación constante de cansancio. Se consideró que esos deportistas se encontraban en un estado de sobreentrenamiento. Uno de ellos estaba claramente sobreentrenado, sus cambios de estado de ánimo eran extremos y sólo consiguió recuperar sus niveles normales de rendimiento tras 5 semanas de descanso. En los deportistas con fatiga aguda, apareció una respuesta inmediata de las  $\beta$ -endorfinas a una carrera estándar en el tapiz rodante, mientras que el deportista sobreentrenado presentó una disminución de la secreción de endorfinas.

En corredores entrenados, 10 días con 2 sesiones diarias de entrenamiento interválico provocaron una significativa disminución del rendimiento y diversos cambios de personalidad y del estado de ánimo que persistieron durante al menos 5 días. Los deportistas se sentían cansados y deprimidos, presentaban dolor muscular, tenían náuseas tras una carrera ligera y problemas para conciliar el sueño. Sus niveles de cortisol empezaron a descender al final del día 10 del período de entrenamiento, y los bajos niveles se mantuvieron durante los 5 días de recuperación (mínimo 3 días tras la fase de entrenamiento). Los niveles de testosterona, lutropina y folitropina no cambiaron significativamente. También se detectó un alto nivel de actividad de la creatinasa a partir del sexto día de ejercicio y hasta el tercer día postejercicio. El nivel de urea en sangre permaneció invariable (Fry *et al.*, 1992).

Los halterófilos sobreentrenados mostraron un moderado incremento de la respuesta de la testosterona y un pronunciado descenso en la de cortisol al realizar un test en conjunción con decrementos de la fuerza de 1 RM (Fry *et al.*, 1998).

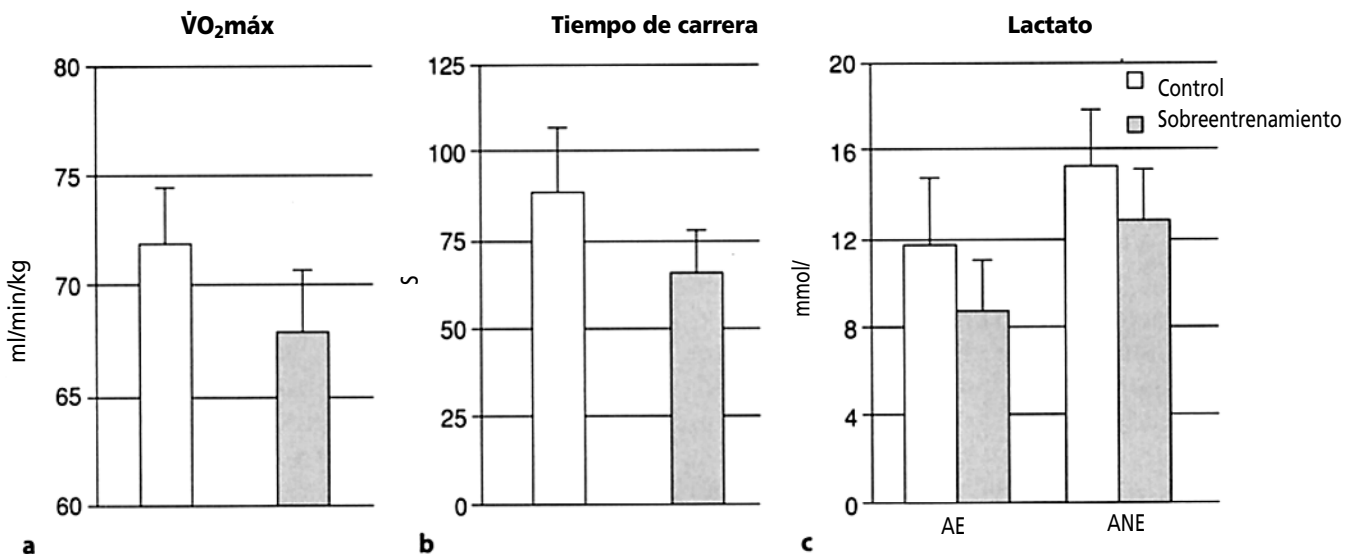
### Cambios metabólicos

En el sobreentrenamiento, los cambios metabólicos expresan el agotamiento del organismo y los procesos contrarreguladores destinados a evitar un agotamiento fatal. La disminución de las reservas de glucógeno es un fenómeno común a la fatiga aguda y el sobreentrenamiento (Snyder, 1998), y aunque la reducción del glucógeno muscular es un factor de pérdida de rendimiento en muchos deportes, no es la causa principal del sobreentrenamiento (Snyder *et al.*, 1995; Snyder, 1998) Cuando se evitó la reducción de glucógeno mediante la ingestión de un suplemento de hidratos de carbono, también aparecieron síntomas de fatiga aguda en los ciclistas (Snyder *et al.*, 1995).

Las consecuencias de la depleción del glucógeno muscular son una reducción de la capacidad de trabajo anaeróbico y una disminución de la repuesta del lactato al ejercicio (Lehmann *et al.*, 1991, 1992c, 1998b; Mackinnon y Hooper, 2000). No obstante, cuando se evita la depleción del glucógeno mediante un suplemento de hidratos de carbono, en el estado de fatiga aguda aparece un descenso de la capacidad de trabajo máximo y una relación reducida del lactato al índice del esfuerzo percibido (Zinder *et al.*, 1995).

La figura 9.14 muestra que en corredores de media distancia el  $\dot{V}O_2$  máx y el tiempo de carrera en un test anaeróbico descendían, al mismo tiempo que se reducía el incremento de la concentración de lactato como respuesta a un ejercicio aeróbico-anaeróbico o a un test anaeróbico (Kindermann, 1986).

Una de las consecuencias de la depleción del glucógeno hepático es un nivel inferior de glucosa con el ejercicio submáximo en el estado de fatiga aguda (Lehmann *et al.*, 1991, 1992c). La fatiga aguda también reduce el nivel de ácidos grasos libres durante un ejercicio submáximo (Lehmann *et al.*, 1992c, 1998a), de lo cual se deduce que la movilización de la reserva lipídica también está deteriorada.



**Figura 9.14.** (a)  $\dot{V}O_2$  máx, (b) tiempo de carrera durante un test anaeróbico y (c) niveles de lactato durante un ejercicio incremental al  $\dot{V}O_2$  máx (AE) y tras un test anaeróbico (ANE) en corredores de media distancia con buen rendimiento y en estado de sobreentrenamiento.



Una disminución de la disponibilidad de hidratos de carbono puede exagerar las respuestas de las hormonas que controlan el metabolismo energético (véase cap. 3, pág. 52). No obstante, éste no es el caso en el síndrome de sobreentrenamiento en el que la actividad de las glándulas endocrinas está controlada por una fuerte influencia de la regulación glucostática.

Los niveles de urea, creatina y ácido úrico en sangre permanecieron constantes durante 4 semanas de entrenamiento de carrera a un volumen inusualmente elevado. La actividad plasmática de la creatinasa aumentó, mientras que la de la alaninaaminotransferasa y la de la glutaminaaminotransferasa siguieron invariables (Lehmann *et al.*, 1991). La concentración sanguínea de aminoácidos cambió en los corredores durante un período de entrenamiento intenso, pero no se halló ninguna relación estricta con el desarrollo del sobreentrenamiento (Lehmann *et al.*, 1996).

Respecto al control del entrenamiento, los cambios inducidos por el ejercicio en los niveles de glucosa y lactato, así como en el nivel basal de glucosa, deben ser tenidos en cuenta. El diagnóstico del lactato en el sobreentrenamiento debe basarse en valoraciones repetidas durante varias semanas y meses mediante la utilización de un control estricto del ejercicio realizado, la dieta y las condiciones ambientales (Mackinnon y Hooper, 2000). Un descenso de la concentración sanguínea de lactato a un índice de trabajo máximo o la relación de la respuesta del lactato al índice del esfuerzo percibido son valores más estrechamente relacionados con el sobreentrenamiento (Hooper y Mackinnon, 1995; Snyder *et al.*, 1995; Pelayo *et al.*, 1996; Mackinnon y Hooper, 2000). No obstante, la importancia del diagnóstico del lactato es diferente en los corredores de velocidad y los deportistas de potencia, y en los corredores de media y larga distancia. Incluso para los corredores de maratón, el significado del diagnóstico del lactato es diferente en comparación con los corredores de larga distancia (véase cap. 7, págs. 161-163). En cualquier caso, los marcadores del sobreentrenamiento deben considerar siempre las diferencias específicas de cada disciplina deportiva (Hooper *et al.*, 1995a; Hooper y Mackinnon, 1995; Mackinnon y Hooper, 2000).

La creatinasa en plasma, la concentración de ferritina en suero y el recuento de eritrocitos y leucocitos no son marcadores fiables de la fatiga aguda o el sobreentrenamiento (Hooper *et al.*, 1995b; Rowbottom *et al.*, 1995; Mackinnon *et al.*, 1997). Rowbottom *et al.*, (1997) consideran el descenso de la concentración plasmática de glutamina un indicador fundamental de sobreentrenamiento. Mackinnon y Hooper (2000) publicaron otro punto de vista al respecto; aunque la concentración de glutamina en plasma puede ser infe-

rior en los deportistas sobreentrenados o los deportistas en un estado de fatiga aguda en comparación con los bien entrenados, no se ha establecido una relación directa entre el nivel de glutamina en plasma y los síntomas de sobreentrenamiento, el pronóstico y las funciones inmunitarias.

El estado metabólico en el sobreentrenamiento puede estar relacionado con el estrés oxidativo (Tiidus, 1998). De nuevo, no se han obtenido evidencias convincentes sobre los cambios de la relación entre la producción de oxidantes y la actividad del sistema antioxidante en el sobreentrenamiento. En consecuencia, es imposible proponer una medida cuantitativa característica para la fatiga aguda y el sobreentrenamiento. Para el análisis de los cambios producidos en el sistema nervioso central durante el sobreentrenamiento, será necesario estudiar la situación de los neurotransmisores (Meeusen, 1999).

Cuando el objetivo especial del control sea valorar la participación de la fatiga central, es fundamental la determinación de la relación entre los aminoácidos de cadena ramificada y el triptófano y los niveles en sangre de serotonina y dopamina (para el parámetro metabólico de la fatiga central, véase Meeusen y De Meirleir, 1995). No obstante, Tanaka *et al.*, (1997) no hallaron ningún cambio en el triptófano libre y el triptófano total en plasma y la concentración de aminoácidos de cadena ramificada ni en la relación entre el triptófano y los aminoácidos de cadena ramificada durante el período de entrenamiento de gran volumen, cuyo resultado fue el sobreentrenamiento de los corredores de resistencia.

### **Actividad inmunitaria**

Diversos artículos han indicado que el entrenamiento con una elevada carga suprime la actividad inmunitaria y promueve las enfermedades frecuentes (véase cap. 6, pág. 129). Como extrapolación, estas características se consideran un signo común del sobreentrenamiento (Fitzgerald, 1991; Fry *et al.*, 1991; Lehmann *et al.*, 1993a). Mackinnon y Hooper (2000) indicaron que la vulnerabilidad a la enfermedad en una situación de sobreentrenamiento sólo había sido investigada en dos artículos (Pyne *et al.*, 1995; Mackinnon y Hooper, 1996). Sorprendentemente, el riesgo de padecer una infección de las vías respiratorias altas no fue mayor en los nadadores sobreentrenados que en los deportistas muy entrenados. En páginas anteriores (págs. 208-210 de este cap.) se han comentado los efectos del entrenamiento intenso, incluida la fatiga aguda. No hay muchos resultados que añadir a los obtenidos en los deportistas sobreentrenados, teniendo en cuenta la falta de rendimiento de larga duración y los cambios del estado de ánimo. En nadadoras sobreentrenadas (estudio realizado al final

de una temporada de competición de 6 meses de duración), la concentración de IgA en saliva fue inferior a la de las nadadoras que acabaron la temporada en buenas condiciones (Mackinnon y Hooper, 1994; Hooper *et al.*, 1995b).

Cabe señalar, no obstante, el estudio longitudinal prospectivo de  $19 \pm 3$  meses de duración, dirigido por Gabriel *et al.*, (1998). Las personas estudiadas fueron 12 ciclistas y 3 trideportistas. En 15 de los 85 exámenes realizados, se diagnosticó sobreentrenamiento (reducción de los resultados en la competición reciente, interrupción inesperadamente prematura del entrenamiento o la competición, disminución de la capacidad de rendimiento subjetiva y fatiga en las primeras sesiones de entrenamiento con síntomas vegetativos). Ni durante el descanso físico ni tras el ejercicio incremental en cicloergómetro al 110% del umbral anaeróbico individual mostraron alteraciones del recuento de neutrófilos y células T y B, aunque el número de células asesinas naturales fue distinto en los casos de sobreentrenamiento y en los de buena capacidad de rendimiento. El número de eosinófilos fue menor y el de las células T activadas aumentó ligeramente durante el sobreentrenamiento. No se encontraron diferencias en el contenido en antígenos de la mayoría de las membranas, pero el sobreentrenamiento aumentó el porcentaje de subgrupos de células T  $CD3^+CD16/CD56^+$ ,  $CD3^+HLA-DR^+$ ,  $CD4^+CD45RO^+$ ,  $CDB^+CD45RO^+$  y  $CD45RO^+$ . Los autores concluyeron que el sobreentrenamiento no provocaba importantes alteraciones clínicas de los inmunofenotipos en la sangre periférica. Sin embargo, la moderada activación de las células T y la regulación al alza de  $CD45RO$  o de células T indicaron un mejor estado funcional de la células T. La movilización inducida por el ejercicio y los patrones de redistribución de los leucocitos y las subpoblaciones de linfocitos permanecieron invariables.

En el estado de sobreentrenamiento se puede obtener información sobre las alteraciones de las actividades inmunitarias midiendo la actividad de las IgA de la saliva y las células T de la sangre, y el nivel de glutamina en el plasma sanguíneo. No obstante, no son marcadores para la justificación de un estado de sobreentrenamiento. Según Shephard y Shek (1998), el marcador inmunológico más prometedor para el diagnóstico de un entrenamiento excesivo parece ser la disminución de la concentración salival de IgA. Los autores también han señalado que no se produce ningún cambio único con la suficiente consistencia como para afirmar que un deportista corre el riesgo de padecer sobreentrenamiento basándose en las alteraciones de las actividades inmunitarias.

En conclusión, aunque se han indicado algunas posibilidades para el control bioquímico del sobreentre-

namiento, seguimos estando de acuerdo con Kuipers (1998) respecto a que no se han encontrado parámetros fiables, específicos y sensibles que permitan diagnosticar la fatiga aguda o el sobreentrenamiento.

## Resumen

Una tarea fundamental, aunque no totalmente reconocida, para el control del entrenamiento es la valoración de la adaptabilidad del organismo. El nivel real de adaptabilidad determina las posibilidades de adaptación, incluida la adaptación continua prolongada basada en la síntesis proteica adaptativa. El fenómeno de saturación expresa la limitación de las posibilidades de obtener los efectos del entrenamiento durante un período de tiempo prolongado. Además, los límites de la adaptabilidad también proporcionan la oportunidad de aumentar y mantener un rendimiento máximo. La razón obvia es que, si bien una mayor adaptabilidad es una ventaja general del entrenamiento deportivo, los programas de entrenamiento intenso agotan una cierta parte de la adaptabilidad del organismo. Cuando ésta disminuye, en lugar de un efecto positivo del entrenamiento, se desarrollan manifestaciones de sobreentrenamiento. La disminución de la adaptación es un fenómeno transitorio. Un período de descanso (transitorio) tras la temporada de competición asegura la recuperación de la adaptabilidad y, a partir del inicio del siguiente año de entrenamiento, el organismo volverá a ser capaz de adaptarse al entrenamiento intenso e incluso a cargas superiores.

La valoración de la adaptabilidad es un problema debido a que no se ha podido establecer el mecanismo que desencadena su disminución. Algunos estudios de control han señalado cambios hormonales e inmunitarios típicos durante el entrenamiento intenso, de manera que una disminución de la adaptabilidad podría estar relacionada con alteraciones de algunos parámetros inmunitarios. También se ha dicho que un aumento de la respuesta del cortisol y una disminución de la de la testosterona al ejercicio intenso, junto con un aumento del nivel basal de cortisol, expresan un gran esfuerzo de los procesos de adaptación del organismo. Por el contrario, cuando la adaptabilidad del deportista decrece, la respuesta de cortisol al ejercicio se suprime o invierte, los niveles basales del cortisol y testosterona descienden y aparece una brusca respuesta de la hormona del crecimiento con el ejercicio. En el estado de sobreentrenamiento suelen aparecer niveles de cortisol inusualmente bajos y una falta de regulación de los sistemas hipófisocorticosuprarrenal y simpáticosuprarrenal.

El aspecto fisiológico del rendimiento máximo no ha sido tratado suficientemente. En consecuencia, los cri-

terios para el control del rendimiento máximo todavía están por determinar. No obstante, se sabe que el rendimiento máximo se caracteriza por una gran intervención de los procesos de adaptabilidad que se expresa a través de la respuesta exagerada de cortisol. Al mismo tiempo, los cambios del sistema inmunitario generan una mayor vulnerabilidad de los deportistas ante las enfermedades víricas. De todo ello se deduce que el nivel de rendimiento máximo se acompaña de una disminución de la adaptabilidad.

## **Conclusión general de la parte III**

El diseño del entrenamiento deportivo será eficaz si se entienden y consideran los factores que influyen en los resultados, y para ello es fundamental disponer de información de retroalimentación sobre los efectos inducidos por el entrenamiento (cap. 7). El control bioquímico ofrece la posibilidad de evaluar la potencia y la capacidad de los mecanismos energéticos, de manera que puedan es-

tablecerse los tan importantes efectos del entrenamiento (cap. 8). El control bioquímico también proporciona información sobre el control metabólico y la función endocrina. En este sentido, el conocimiento de la dinámica de los hidratos de carbono y los lípidos durante el ejercicio prolongado son aspectos fundamentales.

Las ventajas que se derivan del control bioquímico son el correcto diseño de las sesiones, microciclos y mesociclos de entrenamiento. Para ello, es fundamental saber si se están utilizando adecuadamente las posibilidades de adaptación de los deportistas (adaptabilidad) durante los distintos períodos del entrenamiento. Las respuestas hormonales a los tests o las sesiones de entrenamiento (la mayor parte de la información procede principalmente de las respuestas del cortisol), o la valoración de los parámetros de la actividad inmunitaria, nos proporcionan la posibilidad de controlar los cambios de la adaptabilidad del organismo. De esta manera, pueden evaluarse el deseado estado de rendimiento máximo y el indeseado estado de sobreentrenamiento si se comparan estos cambios con la competencia del rendimiento.

# Conclusiones

Durante el siglo xx la clínica ha proporcionado un amplio arsenal de métodos bioquímicos para mejorar el diagnóstico. La extensa utilización de estos métodos promovió el reconocimiento de unos fundamentos esenciales para los fenómenos patológicos asociados con los fallos de los procesos metabólicos y/o su regulación. Con los años, sobre todo durante los últimos 25 años del siglo xx, se crearon oportunidades para un método similar destinado a la comprensión de los efectos del entrenamiento sobre el rendimiento de los deportistas. El conocimiento de las bases metabólicas y la regulación hormonal de los procesos metabólicos del ejercicio fue fundamental no sólo para consideraciones teóricas, sino también para la creación de una trayectoria más científica y con mayor fundamento al servicio del diseño y la dirección del entrenamiento. Los entrenadores disponían de amplias oportunidades para valorar los efectos del entrenamiento y evaluar su diseño. El valor de la información de la retroalimentación relacionada se elevó significativamente gracias a la utilización de datos sobre los procesos metabólicos del organismo de los deportistas, incluido el reflejo de los procesos metabólicos a escala celular. Había aparecido y había sido aceptado y aprobado el control bioquímico del entrenamiento.

El objetivo del control del entrenamiento es ayudar a los entrenadores, y en ningún caso pretende realizar ningún tipo de mediciones bioquímica, hormonal o inmunitaria de los deportistas. Estos estudios pueden considerarse una herramienta útil para el control del entrenamiento si los resultados obtenidos proporcionan la información necesaria y directa para la mejora del diseño y la dirección del entrenamiento práctico de los deportistas.

Los estudios bioquímicos no son necesarios si sus resultados prácticos proporcionan a los entrenadores la misma información que otros métodos más simples y menos costosos. No obstante, en la práctica del control del entrenamiento se plantean muchas preguntas que sólo pueden ser respondidas penetrando en los fundamentos más profundos del entrenamiento. Y los estudios metabólicos y hormonales son indispensables para el análisis de estos mecanismos. Nuestro objetivo en este libro ha sido indicar las posibilidades de los estudios metabólicos y hormonales y comentar su significa-

do y sus limitaciones en el control del entrenamiento. La idea principal es la siguiente: cuando los métodos simples no consigan ayudar a los entrenadores, los estudios metabólicos y hormonales pueden ser muy beneficiosos.

El control bioquímico tendrá éxito sólo si se acompaña de otros métodos, sobre todo de un registro bien diseñado del proceso del entrenamiento y las actividades durante la competición. Si se satisface este requisito, (1) los resultados de los estudios bioquímicos podrán ser utilizados para el análisis directo del entrenamiento del deportista y (2) los entrenadores empezarán a entender la verdadera esencia del entrenamiento. El principal resultado será que el entrenamiento tradicional, normalmente «a ciegas», podrá ser sustituido por una elección consciente de los ejercicios, los métodos de entrenamiento, los regímenes de trabajo/descanso y las cargas del entrenamiento.

Los resultados del control bioquímico o de los parámetros metabólicos u hormonales sólo proporcionarán información útil si se conoce y entiende la esencia del proceso metabólico correspondiente. No basta conocer los valores de lactato o saber que un cambio hormonal es «bueno» o «malo» si no se sabe también qué significa realmente una acumulación de lactato o cuál es la función de esa hormona en concreto. Además, es necesario tener en cuenta que los procesos metabólicos están interrelacionados y controlados por un sistema multifactorial, y que cualquier simplificación sólo conducirá a una interpretación incorrecta de los resultados. Ésta es la razón por la cual, en este libro, hemos hecho especial hincapié en explicar en profundidad los metabolitos y las hormonas utilizadas en el control del entrenamiento.

Empezamos a escribir este libro en la creencia de que la esencia del entrenamiento deportivo es inducir cambios en el organismo del deportista. Una vez finalizado, queremos subrayar una vez más que este enfoque proporciona la oportunidad de una dirección del entrenamiento con una base científica. No obstante, este método sólo funciona si las personas encargadas de la dirección del entrenamiento disponen y entienden la información necesaria sobre los cambios de los efectos del entrenamiento.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# Bibliografía

- Adams, G. A. 1998. Role of insulin-like growth factor I in the regulation of skeletal muscle adaptation to increased loading. *Exercise and Sport Science Reviews* 26:31-60.
- Adamson, L., W. M. Hunter, O. O. Ogurremi, I. Oswald, and I. W. Percy-Robb. 1974. Growth hormone increase during sleep after daytime exercise. *Journal of Endocrinology* 62:473-78.
- Adlercreutz, H., K. Härkönen, K. Kuoppasalmi, H. Näveri, H. Huthaniani, H. Timsanen, K. Remes, A. Dessypris, and J. Karvonen. 1986. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *International Journal of Sports Medicine* 7(Suppl.):27-8.
- Adlercreutz, H., M. Härkönen, K. Kuoppasalmi, H. Näveri, and S. Rehunen. 1976. Physical activity and hormones. *Advances in Cardiology* 18:144-57.
- Ahlborg, B., J. Bergström, L.-G. Ekelund, and E. Hultman. 1967. Muscle glycogen and muscle electrolytes during prolonged physical activity. *Acta Physiologica Scandinavica* 70:129-40.
- Ahlborg, G., and P. Felig. 1976. Influence of glucose ingestion on fuel-hormone response during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology* 41:683-88.
- Ahlborg, G., and P. Felig. 1977. Substrate utilization during prolonged exercise preceded by ingestion of glucose. *American Journal of Physiology* 233:E188-94.
- Ahlborg, G., P. Felig, L. Hagenfeldt, R. Hendler, and E. J. Wahren. 1974. Substrate turnover during prolonged exercise in man: splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids. *Journal of Clinical Investigations* 53:1080-90.
- Ahlman, K., and M. J. Karvonen. 1962. Weight reduction by sweating in wrestlers and its effect on physical fitness. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 1:58-62.
- Alessio, H. M. 1993. Exercise-induced oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25:218-24.
- Alessio, H., and A. Goldfarb. 1988. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. *Journal of Applied Physiology* 64:1333-6.
- Alev, M., and A. Viru. 1982. A study of the state of mechanisms of general adaptation by excretion of 17-hydroxycorticoids in young skiers [in Russian]. *Teoria i Praktika Fizcheskoi Kulturö (Moscow)*, 12:16-8.
- Allen, D. G., C. D. Balnave, E. R. Chin, H. Westerblood. 1999. Failure of calcium release in muscle fatigue. In *Biochemistry of Exercise X*, ed. Hargreaves, M., and M. Thompson. 135-146. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Aloia, J. F., P. Rasulo, L. J. Deftas, A. Voswani, and J. K. Yeh. 1985. Exercise-induced hypercalcemia and calciotropic hormones. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 106:229-32.
- Altenkirch, H. U., R. Gerzer, K. A. Kirsch, J. Weil, B. Heyduck, I. Schultes, and L. Röcker. 1990. Effect of prolonged physical exercise on fluid regulating hormones. *European Journal of Applied Physiology* 61:209-13.
- Ament, W. J. R. Huizenga, E. Kort, T. W. van der Mark, R. G. Grevnik, and G. J. Verhorke. 1999. Respiratory ammonia output and blood ammonia concentration during incremental exercise. *International Journal of Sports Physiology* 20:71-7.
- Andersen, P., and B. Saltin. 1985. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *Journal of Physiology* 366:233-49.
- Andersen, P., and J. Henriksson. 1977. Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibers. *Acta Physiologica Scandinavica* 99:123-5.
- Apple, F. S., and M. A. Rogers. 1986. Skeletal muscle lactate dehydrogenase isozyme alterations in men and women marathon runners. *Journal of Applied Physiology* 61:477-81.
- Apple, F. S., and P. A. Tesch. 1989. CK and LD isozymes in human single muscle fibers in trained athletes. *Journal of Applied Physiology* 66:2717-20.
- Ardawi, M. S., and Y. S. Jamal. 1990. Glutamine metabolism in skeletal muscle of glucocorticoid-treated rats. *Clinical Sciences* 79:139-47.
- Armstrong, L. D., D. L. Costill, and W. J. Fink. 1985. Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17:456-61.

- Armstrong, R. B. 1986. Mechanisms of exercise-induced delayed onset of muscular soreness and training. *Clinical Sports Medicine* 5:605-14.
- Armstrong, R. B. 1990. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22:429-35.
- Armstrong, R. B., R. W. Ogilvie, and J. A. Swane. 1983. Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 54:80-93.
- Arnall, D. A., J. C. Marker, R. K. Conlee, and W. W. Winder. 1986. Effect of infusing epinephrine on liver and muscle glycogenolysis during exercise in rats. *American Journal of Physiology* 250:E641-9.
- Arner, P., J. Bolinder, and J. Ostman. 1983. Glucose stimulation of the antilipolytic effect of insulin in humans. *Science* 220:1057-9.
- Arner, P., E. Kriegholm, P. Engfeldt, and J. Bolinder. 1990. Adrenergic regulation of lipolysis in situ at rest and during exercise. *Journal of Clinical Investigation* 85:893-8.
- Åstrand, P.-O., and K. Rodahl. 1986. *Textbook of work physiology*. 3d ed. New York, McGraw-Hill.
- Åstrand, P. O., and B. Saltin. 1964. Plasma and red cell volume after prolonged severe exercise. *Journal of Applied Physiology* 19:829-32.
- Atha, J. 1981. Strengthening muscle. *Exercise and Sport Science Reviews* 9:1-73.
- Aunola, S., E. Alanus, J. Mariniemi, and H. Rusko. 1990. The relation between cycling time to exhaustion and anaerobic threshold. *Ergonomics* 33:1027-42.
- Aunola, S., J. Marniemi, E. Alanen, M. Mantyla, M. Saraste, and H. Rusko. 1988. Muscle metabolic profile and oxygen transport capacity on determinant of aerobic and anaerobic thresholds. *European Journal of Applied Physiology* 50:405-11.
- Aunola, S., and H. Rusko. 1984. Reproducibility of aerobic and anaerobic thresholds in 20-50 year old men. *European Journal of Applied Physiology* 53:260-6.
- Aunola, S., and H. Rusko. 1992. Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steady-state? *Journal of Sports Sciences* 10:309-23.
- Aurell, M., and P. Viskgren. 1971. Plasma renin activity in supine muscular exercise. *Journal of Applied Physiology* 31:339-41.
- Babij, P., S. M. Matthews, and M. J. Rennie. 1983. Changes in blood ammonia, lactate and amino acids in relation to workload during bicycle ergometer exercise in man. *European Journal of Applied Physiology* 50:405-11.
- Baikov, V. M. 1975. Experimental foundation of regimes of training loads for improved endurance in cross-country skiers [in Russian]. Thesis acad. diss., Tartu University, Tartu.
- Bailey, S. P., J. M. Davis, and E. N. Ahlborn. 1993a. Neuroendocrine and substrate responses to altered brain 5-HT activity during prolonged exercise to fatigue. *Journal of Applied Physiology* 74:3006-12.
- Bailey, S. P., J. M. Davis, and E. N. Ahlborn. 1993b. Brain serotonergic activity affects endurance performance in the rat. *International Journal of Sports Medicine* 6:330-3.
- Baj, Z., J. Kantorski, E. Majewska, K. Zeman, L. Pokoca, E. Fornalczyk, H. Tchorzewski, Z. Sulowska, and R. Lewicki. 1994. Immunological status of competitive cyclists before and after the training season. *International Journal of Sports Medicine* 15:319-24.
- Balon, T. W., A. Zorzano, J. L. Treadway, M. N. Goodman, and N. B. Ruderman. 1990. Effects of insulin on protein synthesis and degradation in skeletal muscle after exercise. *American Journal of Physiology* 258:E92-7.
- Banfi, G., M. Marineii, G. S. Roi, and V. Agape. 1993. Usefulness of free testosterone/cortisol ratio during a season of elite speed skating athletes. *International Journal of Applied Physiology* 14:373-9.
- Bang, O. 1936. The lactate content of the blood during and after muscular exercise in man. *Scandinavische Archiv für die Physiologie* 74(10):51-82.
- Bangsbo, J., P. D. Gollnick, T. E. Graham, C. Juel, B. Kiens, M. Mizuno, B. Saltin. 1990. Anaerobic energy production and O<sub>2</sub>-deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *Journal of Physiology* 422:439-559.
- Bangsbo, J., P. D. Gollnick, T. E. Graham, and B. Saltin. 1991. Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. *Journal of Physiology* 434:423-40.
- Bannister, E. W., and B. J. C. Cameron. 1990. Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects. *International Journal of Sports Medicine* 11 (Suppl 2):S129-42.
- Banister, E. W., A. K. Singh, and T. W. Calvert. 1980. The effect of training on the formation of catecholamines, ammonia, glutamic acid and glutamine during exhaustive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 12:84 (abstract).
- Barach, J. H. 1910. Physiological and pathological effects of severe exertion. The Marathon Race on the circulatory and renal systems. *Archives of International Medicine* 5:382-405.
- Barcroft, J., and J. G. Stephens. 1927. Observations upon the size of the spleen. *Journal of Physiology* 64:1-22.
- Bar-Or, O. 1981. La test anaerobie de Wingate. *Symbioses* 13:157-72.

- Bar-Or, O. 1987. The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity. *Sports Medicine* 4:381-94.
- Barron, G. L., T. D. Noakes, W. Levy, C. Smith, and R. P. Millar. 1985. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 60:803-6.
- Bärtsch, P., B. Welsch, M. Albert, B. Friedmann, M. Levi, and E. K. O. Kruithof. 1995. Balanced activation of coagulation and fibrinolysis after a 2-h triathlon. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27:1465-70.
- Barwich, D., A. Rettenmeier, and H. Weicker. 1982. Serum levels of so-called "stress-hormones" in athletes after short-term consecutive exercise. *International Journal of Sports Medicine* 3(Suppl):8.
- Barwich, D., H. Hägele, M. Weiss, and H. Weicker. 1981. Hormonal and metabolic adjustment in patients with central Cushing's disease after adrenalectomy. *International Journal of Sports Medicine* 2:220-7.
- Beckmann, R. P., L. E. Mizzen, and W. J. Welch. 1990. Interaction of HSP 70 with newly synthesized proteins: implications for protein folding and assembly. *Science* 248:850-4.
- Bell, G. J., and H. A. Wenger. 1988. The effect of one-legged sprint training on intramuscular pH and non-bicarbonate buffering capacity. *European Journal of Applied Physiology* 58:158-64.
- Bell, P. A., and T. R. Jones. 1979. Interactions of glucocorticoid agonists and antagonists with cellular receptors. In *Antihormones*, ed. Agarwall M. K., 35-50. Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical Press.
- Beneke, R., and S. P. van Duvillard. 1996. Determination of maximal lactate steady state in selected sports events. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28:241-46.
- Bennett, N. B., C. M. Oyston, and D. Ogsten. 1968. The effect of prolonged exercise on the components of the blood fibrinolytic enzyme. *Journal of Physiology* 198:479-85.
- Berg, A., and G. Harlambie. 1978. Changes in serum creatine kinase and hexose phosphate isomerase activity with exercise duration. *European Journal of Applied Physiology* 39:191-201.
- Berg, A., and J. Keul. 1980. Serum alanine during long-lasting physical exercise. *International Journal of Sports Medicine* 1:199-202.
- Bergh, U., H. Hartley, L. Landsberg, and B. Ekblom. 1979. Plasma norepinephrine concentration during submaximal and maximal exercise at lowered skin and core temperatures. *Acta Physiologica Scandinavica* 106:383-4.
- Berglund, B. O., G. Birgegård, and P. Hemmingsson. 1988. Serum erythropoietin in cross-country skiers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20:208-9.
- Bergström, J. 1962. Muscle electrolytes in man. Determined by neutron activation analysis in needle biopsy specimens. A study on normal subjects, kidney patients, and with chronic diarrhea. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratories Investigation* 14(Suppl 68).
- Bergström, J., P. Furst, and E. Hultman. 1985. Free amino acids in muscle tissue and plasma during exercise in man. *Clinical Physiology* 5:155-60.
- Bergström, J., G. Gaurneri, and E. Hultman. 1973. Changes in muscle water and electrolytes during exercise. In *Limiting factors of physical performance*, ed. Keul J., 173-178. Stuttgart: G. Thieme.
- Bergström, J., L. Hermansen, E. Hultman, and B. Saltin. 1967. Diet muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavica* 71:140-50.
- Bergström, J., and E. Hultman. 1966a. The effect of exercise on muscle glycogen and electrolytes in normals. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratories Investigation* 18:16-20.
- Bergström, J., and E. Hultman. 1966b. The muscle glycogen synthesis after exercise: An enhancing factor localized to the muscle cell in man. *Nature* 210:309-10.
- Bergström, J., E. Hultman, L. Jorfeldt, B. Pernow, and J. Wahren. 1969. Effect of nicotinic acid on physical working capacity and on metabolism of muscle glycogen in man. *Journal of Applied Physiology* 26:170-6.
- Berk, L. S., D. C. Nieman, W. S. Youngberg, K. Arabatzis, M. Simpson-Westerberg, J. W. Lee, S. A. Tan, and W. C. Eby. 1990. The effect of long endurance running on natural killer cells in marathoners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22:207-12.
- Bernet, F., and J. Denimal. 1974. Evolution de la réponse adreosympatheque á l'exercice au cours de l'entraînement chez le rat. *European Journal of Applied Physiology* 33:57-70.
- Berthain, S., P. Pelayo, G. Lousel-Corbeil, H. Robin, and M. Gerbeanin. 1996. Comparison of maximal aerobic speed on assessed with laboratory and field measurements in moderately trained subjects. *International Journal of Sports Medicine* 17:525-9.
- Bevegård, B. S., and J. T. Shepherd. 1967. Regulation of the circulation during exercise in man. *Physiological Reviews* 47:178-213.
- Bichler, K. H., E. Lachmann, and F. Porzsolt. 1972. Untersuchungen zur mechanischen Hämolyse bei



- Langstreckenläufern. *Sportarzt und Sportmedizin* 23:9-14.
- Bieger, W. P., M. Weiss, G. Michel, and H. Weicker. 1980. Exercise-induced monocytosis and modulation of monocyte function. *International Journal of Sports Medicine* 1:30-6.
- Billat, L. V. 1996. Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance runners. *Sports Medicine* 22:157-75.
- Billat, V. L., D. W. Hill, J. Pinoteau, B. Petit, and J. P. Koralsztein. 1996. Effect of protocol on determination of velocity at  $\dot{V}O_2$ max and on its time to exhaustion. *Archives of Physiology and Biochemistry* 104:313-21.
- Billat, V., F. Dalmay, M. T. Antonini, and A. P. Chassain. 1994a. A method for determining the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise. *European Journal of Applied Physiology* 69:196-202.
- Billat, V., J. C. Renoux, J. Pinoteau, B. Petit, and J. P. Koralsztein. 1994b. Reproducibility of running time to exhaustion at  $\dot{V}O_2$ max in elite runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 26:254-7.
- Bishop, P., and M. Martino. 1993. Blood lactate measurement in recovery as an adjunct to training. *Sports Medicine* 16:5-13.
- Björkman, O., P. Felig, L. Hagenfeldt, and J. Wahren. 1981. Influence of hypoglycemia on splanchnic glucose output during leg exercise in man. *Clinical Physiology* 1:43-57.
- Björntorp, P., M. Fahlen, J. Holm, T. Schersten, and V. Szostak. 1970. Determination of succinic oxidase activity in human skeletal muscle. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratories Investigation* 26:145-52.
- Blair, S. N., H. W. Kohl, R. S. Paffenbarger, D. G. Clark, K. H. Cooper, and L. W. Gibbons. 1989. Physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 262:1395-2401.
- Blake, M. J., E. A. Stein, and A. Vomachka. 1984. Effects of exercise training on brain opioid peptides and serum LH in female rats. *Peptides* 5:953-8.
- Blomstrand, E., F. Celsing, and N.A. Newsholme. 1988. Changes in plasma concentration of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiologica Scandinavica* 133:115-22.
- Blomstrand, E., and B. Ekblom. 1982. The needle biopsy technique for fibre type determination in human skeletal muscle. A methodological study. *Acta Physiologica Scandinavica* 116:437-42.
- Blomstrand, E., D. Perrett, M. Parry-Billings, and E. A. Newsholme. 1989. Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentration and on 5-hydroxytryptamine metabolism in six different brain regions in the rat. *Acta Physiologica Scandinavica* 136:473-81.
- Bloom, S. R., R. H. Johnson, D. M. Park, M. J. Rennie, and W. R. Sulaiman. 1976. Differences in the metabolic and hormonal responses to exercise between racing cyclists and untrained individuals. *Journal of Physiology* 258:1-18.
- Bock, A. V., C. Vancouert, D. B. Dill, A. Fölling, and L. M. Hurthal. 1928. Dynamic changes occurring in man at work. *Journal of Physiology* 66:136-61.
- Bonen, A. A. N. Belcastro, K. MacIntyre, and J. Gardner. 1977. Hormonal responses during rest and exercise with glucose. *Medicine and Science in Sports* 9:64.
- Bonen, A. K. MacIntyre, A. N. Belcastro, and G. Pearce. 1981. Effect of reduced hepatic and glycogen depots on substrate and endocrine response during menstrual cycle of teenage athletes. *Journal of Applied Physiology* 50:545-51.
- Bonen, A., F. Haynes, W. Watson-Wright, M. M. Sopper, G. N. Pierce, M. P. Low, and E. Graham. 1983. Effects of menstrual cycle on metabolic responses to exercise. *Journal of Applied Physiology* 55:1506-13.
- Bonen, A., W. Y. Ling, K. P. MacIntyre, R. Neil, J. C. McGroil, and A. N. Belcastro. 1979. Effects of exercise on the serum concentrations of FSH, LH, progesterone and estradiol. *European Journal of Applied Physiology* 49:15-23.
- Bonen, A., M. H. Tan, P. Clune, and R. O. Kirby. 1985. Effects of exercise on insulin binding to human muscles. *American Journal of Physiology* 248:E403-8.
- Bonifazi, M., E. Bela, G. Carli, L. Lodi, C. Lupo, E. Maioli, G. Murtelli, M. Paghi, A. Rusperti, and A. Vitti. 1994. Responses of atrial natriuretic peptide and other fluid regulating hormones to long distance swimming in the sea. *European Journal of Applied Physiology* 68:504-7.
- Boobis, L. H., C. Williams, and S. A. Wooton. 1983. Influence of sprint training on muscle metabolism during brief maximal exercise in man. *Journal of Physiology* 342:36P-7P.
- Booth, A., G. Shelley, A. Mazur, G. Thorp, and R. Kittok. 1989. Testosterone, and winning and losing in human competition. *Hormones and Behaviour* 23:556-71.
- Booth, F. W. 1988. Perspectives on molecular and cellular exercise physiology. *Journal of Applied Physiology* 65:1461-71.
- Booth, F. W., and D. B. Thomason. 1991. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiological Review* 71:541-85.

- Bosco, C. 1992. Eine neu Methodik zur Einschätzung und Programmierung der Trainings. *Leistungssports* 5:21-8.
- Bosco, C. 1997. A new training method with Ergopower—Bosco system. *Acta Academia Olympicae Estoniae* 5:24-34.
- Bosco, C. 1999. *Strength assessment with the Bosco's Test*. Rome: Italian Society of Sport Science.
- Bosco, C., A. Belli, M. Astrua, J. Tihanyi, R. Pozzo, S. Kellis, O. Tsarpela, C. Foti, R. Manno, and C. Tranquilli. 1995. Dynamometer for evaluation of dynamic muscle work. *European Journal of Applied Physiology* 70:379-86.
- Bosco, C., R. Colli, R. Bonomi, S. P. von Duvillard, and A. Viru. 2000. Monitoring of strength training. Neuromuscular and hormonal profile. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32:202-8.
- Bosco, C., P. Luhtanen, and P. V. Komi. 1983. A simple method for measurement of mechanical power in jumping. *European Journal of Applied Physiology* 50:273-82.
- Bosco, C., J. Tihanyi, L. Rivalta, G. Parlato, C. Tranquilli, G. Pulverenti, C. Foti, M. Viru, and A. Viru. 1996a. Hormonal responses in strenuous jumping effort. *Japanese Journal of Physiology* 46:93-8.
- Bosco, C., J. Tihanyi, and A. Viru. 1996b. Relationships between field fitness test and basal serum testosterone and cortisol levels in soccer players. *Clinical Physiology* 16:317-22.
- Bosco, C., and A. Viru. 1998. Testosterone and cortisol levels in blood of male sprinters, soccer players and cross-country skiers. *Biology of Sport* 15:3-8.
- Bouchard, C., A. W. Taylor, J. A. Simoneau, and S. Dulac. 1991. Testing anaerobic power and capacity. In *Physiological testing of the high performance athlete*, 2nd ed., ed. MacDougal, J. O., H. A. Wenger, and H. J. Green., 175-221. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Bouchard, C., R. J. Shephard, and T. Stephens. 1993. *Physical activity, fitness, and health*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Bouhuys, A., J. Pool, and R. A. Binkhorst. 1966. Metabolic acidosis of exercise in healthy males. *Journal of Applied Physiology* 21:1040-6.
- Bouissou, P., F. Perronet, G. Brisson, R. Helie, and M. Ledoux. 1987. Fluid-electrolyte shift and renin-aldosterone responses to exercise under hypoxia. *Hormone and Metabolic Research* 19:285-344.
- Boulay, M. R., P. Hamel, J. A. Simoneau, G. Lortie, D. Prud'homme, and C. Bouchard. 1984. A test of aerobic capacity: description and reliability. *Canadian Journal of Applied Sports Sciences* 9:122-6.
- Boulay, M. R., G. Lortie, J. A. Simoneau, P. Hamel, C. Leblanc, and C. Bouchard. 1985. Specificity of aerobic and anaerobic work capacities and power. *International Journal of Sports Medicine* 6:325-8.
- Brahmi, Z., J. E. Thomas, M. Park, and I. R. G. Dowdeswell. 1985. The effect of acute exercise on natural killer-cell activity of trained and sedentary human subjects. *Journal of Clinical Immunology* 5:321-8.
- Brandenberger, C., V. Canadas, M. Follenius, J. P. Liebert, and J. M. Kahn. 1986. Vascular fluid shifts and endocrine responses to exercise in the heat. *European Journal of Applied Physiology* 55:123-9.
- Brandenberger, G., M. Follenius, B. Hietter, B. Reinhardt, and M. Simeoni. 1982. Feedback from meal-related peaks determines diurnal changes in cortisol response to exercise. *Journal of Clinical Endocrinology* 54:592-6.
- Brandenberger, G., R. Schnedecker, K. Spiegel, B. Mettaufer, B. Geny, J. Lampert, and J. Londschorfer. 1995. Parathyroid function in cardiac transplant patients: evaluation during physical exercise. *European Journal of Applied Physiology* 70:401-6.
- Broberg, S., and K. Sahlin. 1988. Hyperammonemia during prolonged exercise: an effect of glycogen depletion? *Journal of Applied Physiology* 65:2475-7.
- Brodan, V., E. Kuhn, J. Pechard, and D. Tomnova. 1976. Changes of free amino acids in plasma in healthy subjects induced by physical exercise. *European Journal of Applied Physiology* 35:69-77.
- Brooks, G. A. 1985. Anaerobic threshold: Review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17:22-31.
- Brooks, G. A. 1987. Amino acid and protein metabolism during exercise and recovery. *Medicine and Sciences of Exercise Sport* 19:S150-6.
- Brooks, G. A. 2000. Intra- and extra-cellular lactate shuttles [review]. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32:790-9.
- Brooks, G. A., T. D. Fahey, and T. P. White. 1996. *Exercise physiology. Human energetics and its applications*. Mountain View, London, Toronto: Mayfield.
- Brooks, G. A., and J. Mercier. 1994. The balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the crossover concept. *Journal of Applied Physiology* 76:2253-64.
- Brooks, S., J. Burrin, M. E. Cheetham, G. M. Hall, T. Yeo, and C. Williams. 1988. The responses of the catecholamines and  $\beta$ -endorphin to brief maximal exercise in man. *European Journal of Applied Physiology* 57:230-4.
- Brothershood, J., B. Brozovic, and C. G. C. Pugh. 1975. Hematological status of middle and long-distance runners. *Clinical Sciences and Molecular Medicine* 48:139-45.

- Bruce, R. A., F. Kusumi, and D. Hosmer. 1973. Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *American Heart Journal* 85:546-62.
- Buckler, J. M. 1972. Exercise as a screening test for growth hormone release. *Acta Endocrinology* 69:219-29.
- Buckler, J. M. H. 1973. The relationship between changes in plasma growth hormone levels and body temperature occurring with exercise in man. *Biomedicine* 19:193-7.
- Buetiner, G. R. 1993. The peaking order of free radicals and antioxidants: lipid peroxidation, alpha-tocopherol, and ascorbate. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 300:535-43.
- Bugard, P., M. Henry, F. Plas, and P. Chailley-Bert. 1961. Les corticoids et l'aldosterone dans l'effort prolonge du sportif. Indication avec les metabolismes. *Review Pathologique Generale et Physiologique Clincale* 61:159-4.
- Bullen, B. A., G. S. Surinar, I. Z. Beitins, D. B. Carr, S. M. Reppert, C. O. Dotson, M. DeFencl, E. V. Gervino, and J. W. McArthur. 1984. Endurance training effects on plasma hormonal responsiveness and sex hormone excretion. *Journal of Applied Physiology* 56:1453-63.
- Bülow, J. 1988. Lipid mobilization and utilization. In *Principles of exercise biochemistry*, ed. Poortmans, J. R., 140-163. Basel: Karger.
- Bülow, J., and J. Madsen. 1978. Human adipose tissue blood flow during prolonged exercise. *Pflügers Archive* 376:41-5.
- Bülow, J., and J. Madsen. 1981. Influence of blood flow on fatty acid mobilization from lipolytically active adipose tissue. *Pflügers Archive* 390:169-74.
- Buono, M. J., and J. E. Yeager. 1991. Increases in aldosterone precede those of cortisol during graded exercise. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 31:48-51.
- Buono, M. J., J. E. Yeager, and J. A. Hodgdon. 1986. Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to brief high-intensity exercises in humans. *Journal of Applied Physiology* 61:1337-9.
- Buresova, M., E. Gutmann, and M. Klicpera. 1969. Effect of tension upon rate of incorporation of amino acids into protein of cross-striated muscles. *Experimentia* 25:144-5.
- Burge, C. M., and S. L. Skinner. 1995. Determination of hemoglobin mass and blood volume with CO: evaluation and application of a method. *Journal of Applied Physiology* 79:623-31.
- Burton, G. W., K. U. Ingold. 1989. Vitamin E as an in vitro and in vivo antioxidant. *Annals of New York Academy of Sciences* 570:7-22.
- Burton, R. F. 1978. Intracellular buffering. *Respiratory Physiology* 33:51-8.
- Bury, T., R. Marechal, P. Mahieu, and F. Pirnay. 1998. Immunological status of competitive football players during the training season. *International Journal of Sports Medicine* 19:364-8.
- Buse, M. G. 1981. In vivo effects of branched amino acids on muscle protein synthesis in fasted rats. *Hormonal and Metabolic Research* 13:502-5.
- Busse, M., N. Maassen, and K. M. Braumann. 1989. Interpretation of lactate values. *Moderne Athlete and Coach* 27:26-8.
- Busso, T., K. Häkkinen, A. Pakarinen, C. Carasso, J. R. Lacour, P. V. Komi, and H. Kauhanen. 1990. A systems model of training responses and its relationship with hormonal responses in elite weightlifters. *European Journal of Applied Physiology* 61:48-58.
- Busso, T., K. Häkkinen, A. Pakarinen, H. Kauhanen, P. V. Komi, and J. R. Lacour. 1992. Hormonal adaptations and modelled responses in elite weightlifters during 6 weeks of training. *European Journal of Applied Physiology* 64:381-6.
- Bylund, P., E. Eriksson, E. Jansson, and L. Nordberg. 1981. A new biopsy needle for percutaneous biopsies of small skeletal muscles and erector spinae muscles. *International Journal of Sports Medicine* 2:119-20.
- Bylund-Fellenius, A. C., T. Bjurö, G. Cederblad, J. Holm, K. Lundholm, M. Sjöström, K. A. Ångquist, and T. Schersten. 1977. Physical training in man. Skeletal muscle metabolism in relation to muscle morphology and running ability. *European Journal of Applied Physiology* 36:151-69.
- Bylund-Fellenius, A. C., M. Davidsson, A. Arvidsson, A. Elander, and T. Schersten. 1982. Optimal conditions for assay of cytochrome-c-oxidase activity in human skeletal tissue. *Clinical Physiology* 2:71-9.
- Byrnes, W. C., and P. M. Clarkson. 1986. Delayed onset of muscle soreness and training. *Clinical Sports Medicine* 5:605-14.
- Byrnes, W. C., P. M. Clarkson, J. P. White, S. S. Hsieh, P. N. Frykman, and R. J. Maughan. 1985. Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *Journal of Applied Physiology* 59:710-5.
- Caiozzo, V. J., and F. Haddad. 1996. Thyroid hormone: modulation of muscle structure, function, and adaptive responses to mechanical loading. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 24:321-61.
- Calvo, F., J. L. Chichardo, F. Bandres, A. Lucia, M. Perez, J. Alvarez, L. L. Mojares, A. F. Vaquero, and J. C. Legido. 1997. Anaerobic threshold determination with analysis of salivary amylase. *Canadian Journal of Applied Physiology* 22:553-61.

- Cannon, J. G., R. A. Fielding, M. A. Fiatarone, S. F. Orencole, C. A. Dinarello, and W. J. Evans. 1989. Increased interleukin 1 beta in human skeletal muscle after exercise. *American Journal of Physiology* 26:R451-5.
- Cannon, J. G., and M. J. Kluger. 1983. Endogenous pyrogen activity in human plasma after exercise. *Science* 220:617-9.
- Cannon, W. B. 1925. *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New York, London: D. Appleton.
- Carlson, K. I., J. C. Marker, D. A. Arnall, M. L. Terry, H. L. Young, L. G. Lindsay, M. E. Bracken, and W. W. Winder. 1985. Epinephrine is unessential for stimulation of liver glycogenolysis during exercise. *Journal of Applied Physiology* 58:544-8.
- Carlson, L. A., L.-G. Ekelund, and S. Fröberg. 1971. Concentration of triglycerides, phospholipids and glycogen in skeletal muscle and of free fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyric acid in blood in man in response to exercise. *European Journal of Clinical Investigation* 1:248-54.
- Carlson, M. G., W. L. Snead, J. O. Hill, N. Nurjahan, and P. J. Campbell. 1991. Glucose regulation of lipid metabolism in humans. *American Journal of Physiology* 261:E815-20.
- Carlsten, A., B. Hallgren, R. Jagenburg, A. Svanborg, and L. Werkö. 1962. Arterial concentrations of free fatty acids and free amino acids in healthy human individuals at rest and at different work loads. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations* 14:185-91.
- Carlsten, A., B. Hallgren, R. Jagenburg, and L. Svan Werkö. 1961. Myocardial metabolism of glucose, la amino acids and fatty acids in healthy hum at rest and at different work load. *Scandinavian Journal Investigation* 13:418-28.
- Caro, J. F., M. K. Sinha, J. W. Kolaczynski, P. L. Zhang, and P. V. Considine. 1996. Leptin: a tale of an obesity gene. *Diabetes* 45:1455-62.
- Carr, D. B., B. A. Bullen, G. S. Surinar, M. A. Arnold, M. Rosenblatt, I. Z. Beitins, J. B. Martin, and J. M. McArthur. 1981. Physical conditioning facilitates the exercise-induced secretion of beta-endorphin and beta-lipotropin in women. *New England Journal of Medicine* 305:560-3.
- Carraro, F., T. D. Kimbrough, and R. R. Wolfe. 1993. Urea kinetics in humans at two levels of exercise intensity. *Journal of Applied Physiology* 75:1180-5.
- Carraro, F., C. A. Stuart, W. H. Harte, J. Rosenblatt, and R. R. Wolfe. 1990. Effect of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *American Journal of Physiology* 259:E470-6.
- Carson, J. A. 1997. The regulation of gene expression in hypertrophying skeletal muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 25:301-20.
- Carson, J. A., and F. W. Booth. 2000. Molecular biology of exercise. In *Exercise and sport sciences*, ed. Garrett, W. E., and D. T. Kirkendall, 251-264. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Casoni, I., C. Barsetto, A. Cavicchi, S. Martinelli, and F. Conconi. 1985. Reduced hemoglobin concentration and red cells hemoglobinization in Italian marathon and ultramarathon runners. *International Journal of Sports Medicine* 6:176-9.
- Castenfors, J., F. Mossfeldt, and M. Piscator. 1967. Effect of prolonged heavy exercise on renal function and urinary protein excretion. *Acta Physiologica Scandinavica* 70:194-206.
- Catapano, A. L. 1987. *High density lipoproteins. Physiological aspects and clinical significance*. New York, Raven Press.
- Cathcart, E. P. 1925. The influence of muscle work on protein metabolism. *Physiological Review* 5:225-43.
- Cazalets, J. R., Y. Sqalli-Houssaini, and F. Clarac. 1994. GABAergic inactivation of the central pattern generators for locomotion in isolated neonatal rat spinal cord. *Journal of Physiology* 474:173-81.
- Cerny, F. 1975. Protein metabolism during two hour ergometer exercise. In *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, ed. Howald, H., and J. R. Poortmans, 232-237. Basel: Birkhäuser.
- Cerretelli, P., D. Pendergost, C. Marcow, and J. Piiper. 1986. Blood flow in exercising muscles. *International Journal of Sports Medicine* 7 (Suppl.):29-33.
- Chailley-Bert, P., F. Plas, M. A. Henry, and P. Bugard. 1961. Les modifications metaboliques au cours d'effort prolonges chez le sportif. *Revue de Pathologie generale et de Physiologie clinique* 61:143-57.
- Chalmers, R. J., S. R. Bloom, G. Duncan, R. H. Johnson, and W. R. Sulaimen. 1979. The effect of somatostatin on metabolic and hormonal changes during and after exercise. *Clinical Endocrinology* 10:451-8.
- Chance, B., H. Sies, and A. Boveris. 1979. Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiological Reviews* 59:527-605.
- Chang, T. W., and A. L. Goldberg. 1978. The metabolic fates of amino acids and the formation of glutamine in skeletal muscle. *Journal of Biology Chemistry* 253:3685-95.
- Chaouloff, F. 1993. Physiopharmacological interactions between stress hormones and central serotonergic systems. *Brain Research Reviews* 18:1-32.
- Chaouloff, F., J. L. Elgohazi, Y. Guezennec, and D. Laude. 1985. Effects of conditioned running on plasma, liver and brain tryptophan and on brain 5-hydroxytryptamine metabolism of the rat. *British Journal of Pharmacology* 86:33-41.

- Chaouloff, F., G. A. Kennett, B. Serrurier, D. Merina, and G. Curson. 1986. Amino acid analysis demonstrates that increased plasma free tryptophan causes the increase of brain tryptophan during exercise in the rat. *Journal of Neurochemistry* 46:1647-50.
- Chasiotis, D. 1983. The regulation of glycogen phosphorylase and glycogen breakdown in human skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica* (Suppl) 518:1-68.
- Cheetham, M. E., C. Williams, and H. K. A. Lakomes. 1985. A laboratory sprint running test: metabolic responses of endurance and sprint trained athletes. *British Journal of Sports Medicine* 19:81-4.
- Chesley, A., J. D. MacDougall, M. A. Tarnopolsky, S. A. Atkinson, and K. Smith. 1992. Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 73:1383-8.
- Chichardo, J. L., Legido, J. C., J. Avarez, L. Serrotosa, F. Bamdres, and C. Camella. 1994. Saliva electrolytes an useful tool for anaerobic threshold determination. *European Journal of Applied Physiology* 68:214-8.
- Chogovadze, A. V., Y. I. Smirnova, and A. N. Sakrebo. 1988. Immunological reactivity of swimmers during the preparatory and competition period. *Sports Training, Medicine and Rehabilitation* 1:41-3.
- Christie, M. J. 1982. Regional specificity of changes in (<sup>3</sup>H)-leuenkephalin binding associated with warm water swimming in mice. *Neuroscience Letters* 33:197-202.
- Christie, M. J., and G. B. Chester. 1983. (<sup>3</sup>H)-leu-enkephalin binding following chronic swim-stress in mice. *Neuroscience Letters* 36:323-8.
- Chwalbinska-Moneta J., H. Kaciuba-Uscilko, H. Krysztofiak, A. Ziemba, K. Krzeminski, B. Kruk, and K. Nazar. 1998. Relationship between EMG, blood lactate and plasma catecholamine threshold during graded exercise in men. *Journal of Physiology and Pharmacology* 49:433-4.
- Chwalbinska-Moneta, J., H. Krysztofiak, A. Ziemba, K. Nazar, and H. Kaciuba-Uscilko. 1996. Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes. *European Journal of Applied Physiology* 73:117-20.
- Clarkson, P. M., F. S. Apple, W. C. Byrnes, K. McCarnick, and K. M. Triffletti. 1987. Creatine kinase isoforms following isometric exercise. *Muscle and Nerve* 10:41-4.
- Clarkson, P. M., W. C. Byrnes, K. M. McCormick, L. P. Turcotte, and J. S. White. 1986. Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric eccentric and concentric exercise. *International Journal of Sports Medicine* 7:152-5.
- Clarkson, P. M., P. Litchfield, J. Graves, J. Kirwan, and W. Byrnes. 1985. Serum creatine kinase activity following forearm flexion isometric exercise. *European Journal of Applied Physiology* 53:368-71.
- Clarkson, P. M., K. Nosaka, and B. Braun. 1992. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24:512-20.
- Clausen, J. P. 1977. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiological Reviews* 57:779-815.
- Clausen, T., S. L. V. Andersen, and J. A. Flatman. 1993. Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump stimulation elicits recovery of contractility in K<sup>+</sup>-paralysed rat muscle. *Journal of Physiology* 472:521-36.
- Clausen, T., and M. E. Everts. 1991. K<sup>+</sup>-induced inhibition of contractile force in rat skeletal muscle: role of active Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> transport. *American Journal of Physiology* 261:C799-807.
- Clausen, T., O. B. Nielsen, A. P. Harrison, J. A. Flatman, and K. Overgaard. 1998. The Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump and muscle excitability. *Acta Physiologica Scandinavica* 162:183-90.
- Clement, D. B., and L. L. Sanichuk. 1984. Iron status and sports performance. *Sports Medicine* 1:67-74.
- Coggan, A. R., D. L. Habash, L. A. Mendenhall, S. C. Swanson, and C. L. Kien. 1993. Isotopic estimation of CO<sub>2</sub> production during exercise before and after endurance training. *Journal of Applied Physiology* 75:70-5.
- Coggan, A. R., and B. D. Williams. 1995. Metabolic adaptations to endurance training: substrate metabolism during exercise. In *Exercise metabolism*, ed. Hargreaves, M., 177-210. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Colt, E. W. D., S. L. Wardlaw, and A. G. Frantz. 1981. The effect of running on plasma beta-endorphin. *Life Sciences* 28:1637-40.
- Conlay, L. A., R. J. Wurthman, G. Lopez, I. Coviella, J. K. Blusztajn, C. A. Vacanti, M. Logue, M. During, B. Caballero, T. J. Maher, and G. Evoniuk. 1989. Effect of running the Boston Marathon on plasma concentrations of large neural amino acids. *Journal of Neural Transmiss* 76:65-71.
- Conley, D. L., and G. S. Krahenbuhl. 1980. Running economy and distance running performance. *Medicine Sciences in Sports Exercise* 12:357-60.
- Convertino, V. A., L. C. Keil, E. M. Bernauer, and J. E. Greenleaf. 1981. Plasma volume, osmolality, vasopressin, and renin activity during graded exercise in man. *Journal of Applied Physiology* 50:123-8.
- Convertino, V. A., L. C. Keil, and J. E. Greenleaf. 1983. Plasma volume, renin and vasopressin responses to graded exercise after training. *Journal of Applied Physiology* 54:508-14.

- Conzalez-Alonso, J. 1998. Separate and combined influences of dehydration and hyperthermia on cardiovascular responses to exercise. *International Journal of Sports Medicine* 19(Suppl. 2):S111-4.
- Cook, N. J., A. Ng, G. F. Read, B. Harris, D. Riad-Fahmy. 1987. Salivary cortisol for monitoring adrenal activity during marathon runs. *Hormone Research* 25:18-23.
- Coppack, S. W., M. D. Jensen, and J. N. Miles. 1994. In vivo regulation of lipolysis in humans. *Journal of Lipid Research* 35:177-93.
- Core, C. J., A. G. Hahn, C. M. Burge, and R. D. Telford. 1997.  $\text{VO}_2$ max and haemoglobin mass of trained athletes during high intensity training. *International Journal of Sports Medicine* 18:477-82.
- Cornet, F., G. Heynen, A. Cession-Fossion, A. Adams, and J. M. Hoaft. 1978. Effects de l'exercice musculaire sur la calcémie, la clairance du calcium et la sécrétion d'hormone parathyroïdienne. *Comptes Rendes Société de Biologie* 172:1245-9.
- Costill, D. L. 1984. Energy supply in endurance activities. *International Journal of Sports Medicine* 5(Suppl.):19-21.
- Costill, D. L. 1986. Muscle metabolism and electrolyte balance during heat acclimation. *Acta Physiologica Scandinavica* 128(Suppl. 556):111-8.
- Costill, D. L., R. Bowers, G. Graham, and K. Sporks. 1971. Muscle glycogen utilization during prolonged exercise on successive days. *Journal of Applied Physiology* 31:834-8.
- Costill, D. L., G. Branam, W. Fink, and R. Nelson. 1976b. Exercise-induced sodium conservation: changes in plasma renin and aldosterone. *Medicine and Science in Sports* 8:209-13.
- Costill, D. L., R. Cote, and W. J. Fink. 1976c. Muscle water and electrolytes following varied levels of dehydration in man. *Journal of Applied Physiology* 40:6-11.
- Costill, D. L., R. Cote, W. J. Fink, and P. Van Handel. 1981. Muscle water and electrolyte distribution during prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine* 2:130-4.
- Costill, D. L., E. Coyle, G. Dalsny, W. Evans, W. Fink, and D. Hooper. 1977. Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology* 43:695-9.
- Costill, D. L., E. F. Coyle, W. F. Fink, G. R. Lesmes, and F. A. Witzman. 1979. Adaptation in skeletal muscle following strength training. *Journal of Applied Physiology* 46:96-9.
- Costill, D. L., J. Daniels, W. Evans, W. Fink, G. Krahenbuhl, and B. Saltin. 1976a. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology* 40:149-54.
- Costill, D. L., W. J. Fink, L. H. Getchell, J. L. Ivy, and F. A. Witzmann. 1979. Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females. *Journal of Applied Physiology* 47:787-91.
- Costill, D. L., M. G. Flynn, J. P. Kirwan, J. A. Horward, R. Thomas, J. Mitchell, and S. H. Park. 1988. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20:249-54.
- Costill, D. L., P. D. Gollnick, E. Jansson, B. Saltin, and E. M. Stein. 1973a. Glycogen depletion patterns in human muscle fibers during distance running. *Acta Physiologica Scandinavica* 89:374-83.
- Costill, D. L., E. W. Maglischo, and A. B. Richardson. 1992. *Swimming. Handbook of Sports Medicine and Science*. London: Blackwell Scientific.
- Costill, D. L., H. Thomason, and B. Roberts. 1973b. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Medicine and Sciences in Sports* 5:248-52.
- Cotshalk, L. A., C. C. Loebel, M. Nindl, Putukian, W. J. Sebastianelli, R. U. Newton, K. Häkkinen, and W. J. Kraemer. 1997. Hormonal responses of multiset, versus single set heavy-resistance exercise protocols. *Canadian Journal of Applied Physiology* 22:244-55.
- Counsilman, J. E. 1968. *The science of swimming*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Cousineau, D., R. J. Fergusson, J. de Champlain, P. Gauthier, P. Cote, and M. Bourassa. 1977. Catecholamines in coronary sinus during exercise in man before and after training. *Journal of Applied Physiology* 43:801-8.
- Coyle, E. F. 1998. Cardiovascular drift during prolonged exercise and the effects of dehydration. *International Journal of Sports Medicine* 19 (Suppl. 2):S121-4.
- Crampes, F., M. Beaville, D. Riviere, and M. Garrigues. 1986. Effect of physical training in humans on the response of isolated fat cells to epinephrine. *Journal of Applied Physiology* 61:25-9.
- Crim, M. C., D. H. Calloway, and S. Margen. 1975. Creatine metabolism in man: urinary creatine excretion with creatine feeding. *Journal of Nutrition* 105:428-38.
- Critz, J. B., and A. W. Merrick. 1962. Serum glutamic-oxalacetic transaminase levels after exercise in men. *Proceedings for Society of Experimental Biology* 109:608-10.
- Cumming, D. C., and R. W. Rebar. 1985. Hormonal changes with acute exercise and with training in women. *Seminar Reproductive Endocrinology* 3:55-64.

- Cuneo, R. C., E. A. Espiner, M. G. Nichalls, and T. G. Yemdle. 1988. Exercise induced increase in plasma natriuretic peptide and effect of sodium loading in normal man. *Hormone and Metabolic Research* 20:115-7.
- Czerwinski, S. M., T. G. Kurowski, T. M. O'Neil, and R. C. Hickson. 1987. Initiating regular exercise protects against muscle hypertrophy from glucocorticoids. *Journal of Applied Physiology* 63:1504-10.
- Danhaive, P. A., and G. G. Rousseau. 1988. Evidence for sex-dependent anabolic response to androgenic steroids mediated by glucocorticoid receptor in rat. *Journal of Steroid Biochemistry* 29:275-81.
- Darmaun, D., and P. Dechelotte. 1991. Role of leucine as a precursor of glutamine  $\alpha$ -amino nitrogen in humans. *American Journal of Physiology* 260:E326-9.
- Darmaun, D., D. E. Matthews, and D. M. Bier. 1988. Physiological hypercortisolemia increases proteolysis, glutamine and alanine production. *American Journal of Physiology* 225:E366-73.
- Davidson, R. J. L., L. D. Robertson, G. Galea, and R. J. Maughan. 1987. Hematological changes associated with marathon running. *International Journal of Sports Medicine* 8:19-25.
- Davies, C. T. M., and J. D. Few. 1973. Effect of exercise on adrenocortical function. *Journal of Applied Physiology* 35:887-91.
- Davies, C. T. M., and J. D. Few. 1976. Effect of hypoxia on adrenocortical response to exercise. *Journal of Endocrinology* 71:157-8.
- Davies, C. T. M., J. Few, K. G. Foster, and A. J. Sargent. 1974. Plasma catecholamine concentration during dynamic exercise involving different muscle groups. *European Journal of Applied Physiology* 32:195-206.
- Davies, K. J., T. Quantanilla, G. A. Brooks, and L. Packer. 1982. Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochemistry and Biophysics Research Communication* 107:1198-205.
- Davis, J. A. 1995. Direct determination of aerobic power. In *Physiological assessment of human fitness*, ed. Maud, and C. Foster, 9-17. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Davis, J. A., M. H. Frank, B. J. Whipp, and K. Wasserman. 1979. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *Journal of Applied Physiology* 46:1039-46.
- Davis, J. M. 1994. Nutritional influences on central mechanisms of fatigue involving serotonin. In *Biochemistry of exercise IX*, ed. Maughan, R. J., and S. M. Shirreffs, 445-455. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Davis, J. M., S. P. Bailey, J. A. Woods, F. J. Galiano, M. T. Hamilton, and W. P. Bartoli. 1992. Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptophan and branched-chain amino acids during prolonged cycling. *European Journal of Applied Physiology* 65:513-9.
- Dawson, A. A., and A. Ogston. 1969. Exercise-induced thrombocytosis. *Acta Haematologica* 42:241-6.
- Decombaz, J., P. Reinhardt, K. Anantharaman, G. V. Glutz, and J. R. Poortmans. 1979. Biochemical changes in a 100km run: free amino acids, urea and creatinine. *European Journal of Applied Physiology* 41:61-72.
- Delanne, R. 1952. Stress, adaptation et exercice musculaire. *Medicine, éducation physique et sport* 26(3):7-21.
- Demos, M. A., E. L. Gitin, and L. J. Kagen. 1974. Exercise myoglobinemia and acute exertional rhabdomyolysis. *Archives of Internal Medicine* 134:669-73.
- De Paoli Vitali, E., C. Guglielmini, I. Casoni, M. Vedovato, P. Gilli, A. Farinelli, G. Saliatorelli, and F. Conconi. 1988. Serum erythropoietin in cross-country skiers. *International Journal of Sports Medicine* 9:99-101.
- De Souza, M. J., C. M. Maresh, M. S. Maguire, W. J. Kraemer, G. Flora-Ginter, and K. L. Goetz. 1989. Menstrual status and plasma vasopressin, renin activity, and aldosterone exercise responses. *Journal of Applied Physiology* 67:736-43.
- Despres, J. P., C. Bouchard, R. Savard, A. Tremblay, M. Marcotte, and M. Theriault. 1984. Effect of exercise training and detraining on fat cell lipolysis in men and women. *European Journal of Applied Physiology* 53:25-30.
- Dessypris, A., K. Kuoppasalmi, and H. Adlercreutz. 1976. Plasma cortisol, testosterone, androstenedione and luteinizing hormone (LH) in a noncompetitive marathon run. *Journal of Steroid Biochemistry* 7:33-7.
- Dessypris, A., G. Wägar, F. Fyhrquist, T. Mäkinen, M. G. Welin, and B. A. Lamberg. 1980. Marathon run: effects on blood cortisol—ACTH, iodothyronines—TSH and vasopressin. *Acta Endocrinologica* 95:151-7.
- Devol, D. L., P. Rotwein, J. L. Sadow, J. Novanofski, and P. J. Bechtel. 1990. Activation of insulin-like growth factor gene expression during work-induced skeletal muscle growth. *American Journal of Physiology* 259:E89-95.
- DeVries, H. A. 1974. *Physiology of exercise for physical education and athletics*. 2d ed. Dubuque, Iowa: C. Brown.
- Diamond, P., G. R. Brisson, B. Candas, and F. Peronnet. 1989. Trait anxiety, submaximal physical exercise and blood androgens. *European Journal of Applied Physiology* 58:699-704.

- DiCarlo, S. E., C.-Y. Chan, and H. L. Collins. 1996. Onset of exercise increases lumbar sympathetic nerve activity in rats. *Medicine and Science of Sports and Exercise* 28:677-84.
- Dickhuth, H. H., W. Aufenanger, P. Schmidt, G. Simon, M. Huonker, and J. Keul. 1989. Möglichkeiten und Grenzen der Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung im Mittel und Langstreckenlauf. *Leistungssport* 19(4):21-4.
- Dickson, D. N., R. L. Wilkinson, and T. D. Noaks. 1982. Effects of ultramarathon training and racing on hematologic parameters and serum ferritin levels in well-trained athletes. *International Journal of Sports Medicine* 3:111-7.
- Dill, D. B., and D. L. Costill. 1974. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology* 2:247-48.
- Dill, D. B., J. H. Talbot, and H. T. Edwards. 1930. Studies in muscular activity. VI. Response of several individuals to a fixed task. *Journal of Physiology* 69:267-305.
- Dillard, C. J., R. E. Litov, W. M. Savin, E. E. Dumelin, and A. L. Tappel. 1978. Effects of exercise, vitamin E, and ozone in pulmonary function and lipid peroxidation. *Journal of Applied Physiology* 45:927-32.
- Dintiman, G., B. Ward, and T. Tellez. 1998. *Sports speed*. 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Di Prampero, P. E. 1981. Energetics of muscular exercise. *Review of Physiology, Biochemistry and Pharmacology* 89:144-222.
- Dohm, G. A. 1986. Protein as a fuel for endurance exercise. *Exercise Sports Sciences Review* 14:143-73.
- Dohm, G. L., G. R. Beecher, R. Q. Warren, and R. T. Williams. 1981. Influence of exercise on free amino acid concentration in rat tissues. *Journal of Applied Physiology* 50:41-4.
- Dohm, G. L., A. L. Hecker, W. E. Brawn, G. J. Klain, F. R. Puente, E. W. Askew, and G. R. Beecher. 1977. Adaptation of protein metabolism to endurance training. *Biochemical Journal* 164:705-8.
- Dohm, G. L., R. G. Israel, R. L. Breedlove, B. L. Williams, and E. W. Askew. 1985. Biphasic changes in 3-methylhistidine excretion in humans after exercise. *American Journal of Physiology* 248:588-92.
- Dohm, G. L., M. K. Sinha, and J. F. Caro. 1987. Insulin receptor binding and protein kinase activity in muscles of trained rats. *American Journal of Physiology* 252:E170-5.
- Dohm, G. L., R. T. Williams, G. J. Kasperek, and A. M. Rij. 1982. Increased excretion of urea and N<sup>15</sup>-methylhistidine by rats and humans after a bout of exercise. *Journal of Applied Physiology* 52:27-33.
- Dolny, D. G., and P. W. R. Lemon. 1988. Effect of ambient temperature on protein breakdown during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology* 64:550-5.
- Donath 1970. Enzymologie in der Sportmedizin. *Medizin und Sport* 10:2-8.
- Donath, R., C. Clauswitzer, W. Rockstrach, and S. Israel. 1969a. Die Ausscheidung der unkonjugierten 11-Hydroxykortikoide im Harn bei extremen Ausbelastungen. *Medizin und Sport* 9:117-23.
- Donath, R., C. Clauswitzer, and K.-P. Schüler. 1969b. Zur Bewertung des Blutlaktatverhalten in der sportmedizinischen Funktionsdiagnostik. *Medizin und Sport* 9:355-9.
- Dons, B., K. Bollerup, F. Bonde-Peterson, and S. Hanke. 1978. The effect of weight-lifting exercises related to muscle fiber composition and muscle cross-sectional area in humans. *European Journal of Applied Physiology* 40:95-106.
- Doroshenko, N. I. 1976. Study of training and competition loads in runners for middle and long distances [in Russian]. Thesis acad. diss. Moscow: Central Institute Physical Culture.
- Dotan, R., and O. Bar-Or. 1983. Load optimization from the Wingate anaerobic test. *European Journal of Applied Physiology* 51:409-17.
- Dudley, G. A., W. M. Abraham, and R. L. Terjung. 1982. Influence of exercise intensity and duration on biomechanical adaptations in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 53:844-50.
- Dudley, G. A., R. S. Staron, T. F. Murray, F. C. Hagerman, and A. Luginbuhl. 1983. Muscle fibre composition and blood ammonia levels after intense exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 54:582-6.
- Dufaux, B., G. Assmann, and W. Hollmann. 1982. Plasma lipoproteins and physical activity: a review. *International Journal of Sports Medicine* 3:123-36.
- Dufaux, B., G. Assmann, V. Order, A. Hoederath, and W. Hollmann. 1981a. Plasma lipoproteins, hormones, and energy substrates during the first days after prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine* 2:256-60.
- Dufaux, B., A. Hoederath, L. Streitberger, W. Hollmann, and G. Assmann. 1981b. Serum ferritin, transferrin, haptoglobin and iron in middle and long-distance runners, elite rowers and professional racing cyclists. *International Journal of Sports Medicine* 2:43-6.
- Dux, L., E. Dux, and F. Guba. 1982. Further data on the androgenic dependence of the skeletal musculature: the effect of pubertal castration on the structural development of the skeletal muscle. *Hormonal and Metabolic Research* 14:191-4.
- Ebbeling, C. B., and P. M. Clarkson. 1989. Exercise-induced damage and adaptation. *Sports Medicine* 7:207-34.



- Eckardt, K. U., U. Bouttellier, A. Kurtz, M. Schopen, E. P. Kollen, and C. Bauer. 1989. Rate of erythropoietin formation in human in response to acute hypobaric hypoxia. *Journal of Applied Physiology* 66:1785-8.
- Eckardt, K. U., A. Kurtz, and C. Bauer. 1990. Triggering of erythropoietin production by hypoxia is inhibited by respiratory and metabolic acidosis. *American Journal of Physiology* 258:R678-83.
- Edgerton, V. R., B. Essen, B. Saltin, and D. R. Simpson. 1975. Glycogen depletion in specific types of human skeletal muscle fibers in intermittent and continuous exercise. In *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, ed. Howald, H., and J. R. Poortmans, 402-416. Basel: Birkhäuser.
- Edwards, R. H. T. 1981. Human muscle function and fatigue. In *Human muscle fatigue: physiological mechanisms*, ed. Porter, R., and J. Whelen, 1-18. Ciba Foundation Symposium. No 82, London: Pitman Medical Books.
- Edwards, R. H. T. 1983. Biochemical bases of fatigue in exercise performance: catastrophe theory of muscular fatigue. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, 3-28. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Edwards, R. H. T., J. M. Round, and D. A. Jones. 1983. Needle biopsy of skeletal muscle: a review of 10 years experience. *Muscle and Nerve* 6:676-83.
- Egoroff, A. 1924. Die Veränderung der Blutbilder während Muskelarbeit bei Gesunden. *Zeitschrift für die klinische Medizin* 100:485-97.
- Eichner, E. R. 1985. Runner's macrocytosis: a clue to footstrike hemolysis. *American Journal of Medicine* 78:321-5.
- Eklom, B. 1970. Effects of physical training on circulation during prolonged severe exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 78:145-58.
- Elder, G. C. B., K. Bradbury, and R. Roberts. 1982. Variability of fiber type distributions within human muscles. *Journal of Applied Physiology* 53:1473-80.
- Elias, A. N., A. F. Wilson, M. R. Pandian, G. Chune, A. Utsuki, R. Kayaleh, and S. C. Stone. 1991. Corticotropin releasing hormone and gonadotropin secretion in physically active males after acute exercise. *European Journal of Applied Physiology* 62:171-4.
- Elias, M. 1981. Serum cortisol, testosterone, and testosterone-binding globulin response to competitive fighting in human males. *Aggressive Behaviour* 7:215-24.
- Elia, M., A. Schlatmann, A. Goren, and S. Austin. 1989. Amino acid metabolism in muscles and in the whole body of man before and after ingestion of a single mixed meal. *American Journal of Clinical Nutrition* 49:1203-10.
- Eller, A., and A. Viru. 1983. Alterations of the content of free amino acids in skeletal muscle during prolonged exercise. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, 363-366. Champaign, IL: Human Kinetics.
- El-Sayed, M. S., B. Davies, and D. B. Morgan. 1990. Vasopressin and plasma volume responses to submaximal and maximal exercise in man. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 30:420-5.
- Engfred, K., M. Kjaer, N. H. Secher, D. B. Friedman, B. Hanel, O. J. Nielsen, F. W. Bach, H. Galbo, and B. D. Levine. 1994. Hypoxia and training-induced adaptation of hormonal responses to exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology* 68:303-9.
- Enschede, F. A., and A. I. Jongblood. 1964. The physical condition of top-skaters during training. *Internationale Zeitschrift für die angevante Physiologie* 20:252-7.
- Erankö, O., M. J. Karvonen, and L. Räisänen. 1962. Long-term effects of muscular work on the adrenal medulla of the rat. *Acta Endocrinologica* 39:285-7.
- Eriksson, B. O., P. D. Gollnick, and B. Saltin. 1973. Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiologica Scandinavica* 87:485-97.
- Eriksson, L. S., S. Broberg, O. Björkman, and J. Wahren. 1985. Ammonia metabolism during exercise in man. *Clinical Physiology* 5:325-36.
- Eskola, J., O. Ruuskanen, E. Sopp, M. K. Viljanen, M. Jarvinen, H. Toivonen, and K. Koualainen. 1978. Effect of sport stress on lymphocyte transformation and antibody formation. *Clinical Experimental Immunology* 32:339-45.
- Espersen, G. T., A. Elbaek, E. Ernst, E. Toft, S. Kaalund, C. Jersild, and N. Grunnet. 1990. Effect of physical exercise on cytokines and lymphocyte subpopulations in human peripheral blood. *Acta Pathologica Microbiologica et Immunologica Scandinavica* 98:395-400.
- Essig, D. A. 1996. Contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 24:289-319.
- Evans, M. J., C. N. Meredith, J. C. Cannon, C. A. Dinarello, W. R. Frontiers, V. A. Hughes, B. H. Jones, and H. G. Knuttgen. 1986. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology* 61:1864-8.
- Evans, W. J., S. D. Phinney, and V. R. Young. 1982. Suction applied to a muscle biopsy maximizes sample size. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 14:101-2.
- Exton, J. H., N. Friedmann, E. H. Wong, J. P. Brineaux, J. D. Corbin, and C. R. Park. 1972. Interaction of

- glucocorticoids with glucagon and epinephrine in the control of gluconeogenesis and glycogenolysis in liver and lipolysis in adipose tissue. *Journal of Biological Chemistry* 247:3579-88.
- Eynde, E. V. 1983. Training for long distance runners. *Modern Athlete and Coach* 21(2):35-7.
- Fagard, R., A. Amery, T. Reybrouck, P. Lijnen, L. Billiet, M. Bogaert, E. Moerman, and A. De Schaeppdryver. 1978. Effects of angiotensin antagonism at rest and during exercise in sodium-deplete man. *Journal of Applied Physiology* 45:403-7.
- Fagard, R., A. Amery, T. Reybrouck, P. Lijnen, B. Moerman, M. Bagaert, and A. De Schaeppdryver. 1977. Effects of angiotensin antagonism on hemodynamics, renin and catecholamines during exercise. *Journal of Applied Physiology* 43:440-4.
- Fagraeus, L., J. Häggendahl, and D. Linnarsson. 1973. Heart rate, arterial blood pressure and noradrenaline levels during exercise with hyperbaric oxygen and nitrogen. *Swedish Journal of Defence Medicine* 9:265-70.
- Fain, J. N. 1979. Inhibition of glucose transport in rat cells and activation of lipolysis by glucocorticoids. In *Glucocorticoid hormone action*, ed. Baxter, J. D., and G. G. Rousseau, 547-560. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Fain, J. N., V. P. Kovacev, and R. O. Scow. 1965. Effect of growth hormone and dexamethasone on lipolysis and metabolism in isolated fat cells of the rat. *Journal of Biological Chemistry* 240:3522-9.
- Fain, J. N., V. P. Kovacev, and R. O. Scow. 1966. Antilipolytic effect on insulin in isolated fat cells of the rat. *Endocrinology* 78:773-8.
- Fain, J. N., R. O. Snow, and S. S. Chornick. 1963. Effects of glucocorticoids on metabolism of adipose tissue in vitro. *Journal of Biological Chemistry* 238:54-8.
- Farfel, V. S., M. S. Zakharov, M. A. Kurakin, and N. N. Nikolayeva. 1972. Motor manifestations of fatigue in long distances. In *Physiological characteristics and methods of assessment of endurance in sports* [in Russian], ed. Zimkin, 68-81. Moscow: FiS.
- Farjanel, J., C. Denis, J. C. Chatard, and A. Geysant. 1997. An accurate method of plasma volume measurement by direct analysis of Evans blue spectra in plasma without dye extraction: origins of albumin-space variations during maximal exercise. *European Journal of Applied Physiology* 75:75-82.
- Farrell, P. A., W. K. Gates, M. Mausnal, and W. P. Morgan. 1982. Increases in plasma  $\beta$ -endorphin,  $\beta$ -lipotropin immunoreactivity after treadmill running in humans. *Journal of Applied Physiology* 52:1245-9.
- Farrell, P. A., M. Kjaer, F. W. Bach, and H. Galbo. 1987. Beta-endorphin and adrenocortical response to supramaximal exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 130:619-25.
- Farrell, P. A., J. H. Wilmore, E. F. Coyle, J. E. Billing, and D. L. Costill. 1979. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Medicine and Science in Sports* 11:338-44.
- Fehr, H.-G., H. Lotzerich, and H. Michna. 1989. Human macrophage function and physical exercise: phagocytic and histochemical studies. *European Journal of Applied Physiology* 58:613-7.
- Feldmann, N., M. Bedu, G. Boudet, M. Mage, M. Sagnol, J.-M. Pequignot, B. Claustrat, B. Jocelyne, L. Peyrin, and J. Coudert. 1992. Inter-relationships between pituitary-adrenal hormones and catecholamines during a 6-day Nordic ski race. *European Journal of Applied Physiology* 64:258-65.
- Feldmann, N., M. Sagnol, M. Bedu, G. Falgairette, E. Van Pragh, G. Gaillard, P. Jouanel, and J. Coudert. 1988. Enzymatic and hormonal responses following a 24-h endurance race and a 10-h triathlon race. *European Journal of Applied Physiology* 57:545-53.
- Felig, P. 1973. The glucose-alanine cycle. *Metabolism* 22:179-207.
- Felig, P. 1977. Amino acid metabolism in exercise. *Annals of New York Academy of Sciences* 301:56-63.
- Felig, P., J. D. Baxter, A. E. Broadus, and L. A. Frohman. 1987. *Endocrinology and metabolism*. 2d ed. New York: McGraw-Hill.
- Felig, P., A. Cherif, A. Minagawa, and J. Wahren. 1982. Hypoglycemia during prolonged exercise in normal men. *New England Journal of Medicine* 306:895-900.
- Felig, P., and E. J. Wahren. 1971. Amino acid metabolism in exercising man. *Journal of Clinical Investigation* 50:2703-14.
- Felig, P., and J. Wahren. 1979. The role of insulin and glucagon in the regulation of hepatic glucose production during exercise. *Diabetes* 28(Suppl 1):71-5.
- Fell, J. W., J. M. Rayfield, J. P. Gulbin, and P. T. Gaffney. 1998. Evaluation of the Accusport Lactate Analyzer. *International Journal of Sports Medicine* 19:199-204.
- Fenn, W. O. 1936. Electrolytes in muscle. *Physiological Reviews* 450-87.
- Fenn, W. O. 1939. The deposition of potassium and phosphate with glycogen in rat liver. *Journal of Biological Chemistry* 128:297-307.
- Fentem, P. H., I. A. Macdonald, B. Munoz, and S. A. Watson. 1985. Catecholamine responses to brief maximum exercise in man. *Journal of Physiology* 361:89P.
- Fergusson, D. B., D. A. Price, and S. Wallace. 1980. Effects of physiological variables on the concentration of cortisol in human saliva. *Advances of Physiological Sciences* 28:301-11.

- Fernstrom, J. 1983. Role of precursor availability in control of monoamine biosynthesis in brain. *Physiological Reviews* 63:484-546.
- Ferry, A., F. Picard, A. Duvallet, B. Weill, and M. Rieu. 1990. Changes in blood leucocyte populations induced by acute maximal and chronic submaximal exercise. *European Journal of Applied Physiology* 59:435-42.
- Few, J. D., G. C. Cashmore, and G. Turton. 1980. Adrenocortical response to one-leg and two-leg exercise on a bicycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology* 44:167-74.
- Few, J. D., F. J. Imms, and J. C. Weiner. 1975. Pituitary-adrenal response to static exercise in men. *Clinical Science and Medicine* 49:201-6.
- Few, J. D., and D. E. Worsley. 1975. Human pituitary-adrenal response to hypothermia. *Journal of Endocrinology* 66:141-2.
- Fick, A., and J. Wislicenus. 1866. On the origin of muscle power. *Philosophical Magazine* 31:485-503.
- Fimbel, S., A. Abdelmaki, B. Mayet, R. Sempore, and R. J. Favier. 1991. Exercise training fails to prevent glucocorticoid-induced atrophy from glucocorticoids [abstract]. Eighth International Biochemistry Exercise Conference. Nagoya, 146.
- Fischer, E. H., M. G. Heilmeyer, and R. H. Haschke. 1971. Phosphorylase and the control of glycogen degradation. *Current Topics of Cell Regulation* 3:211-51.
- Fitts, R. H. 1994. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews* 74:49-94.
- Fitzgerald, L. 1991. Overtraining increases the susceptibility to infection. *International Journal of Sports Medicine* 12(Suppl.):S5-S8.
- Fleck, S. J., and W. J. Kraemer. 1997. *Designing resistance programs*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Flynn, M. G., D. L. Costill, J. A. Hawley, W. J. Fink, P. D. Neifer, R. A. Fielding, and M. D. Sleeper. 1987. Influence of selected carbohydrate drinks on cycling performance and glycogen use. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 19:37-40.
- Flynn, M. G., F. X. Pizza, J. B. Boone, F. F. Andres, T. A. Michaud, and J. R. Rodriguez-Zayas. 1994. Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *International Journal of Sports Medicine* 15:21-6.
- Follenius, M., and G. Brandenberger. 1988. Increase in atrial natriuretic peptide in response to physical exercise. *European Journal of Applied Physiology* 57:159-82.
- Follenius, M., V. Candas, B. Bothorel, and G. Brandenberger. 1989. Effect of rehydration on atrial natriuretic peptide release during exercise in the heat. *Journal of Applied Physiology* 66:2516-21.
- Foster, C. 1998. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30:1164-8.
- Foster, C., L. L. Hector, K. S. McDonald, and A. C. Snyder. 1995. Measurement of anaerobic power and capacity. In *Physiological assessment of human fitness*, ed. Maud, P. J., and C. Foster, 73-85. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Foster, C., and M. Lehmann. 1997. Overtraining syndrome. In *Running injuries*, ed. Guten, 173-188. Philadelphia: Saunders.
- Fowler, W. M., S. R. Chowdburg, L. M. Pearson, G. Gardner, and R. Bratton. 1962. Changes in serum enzyme levels after exercise in trained and untrained subjects. *Journal of Applied Physiology* 17:943-6.
- Fowler, W. M., G. W. Gardner, H. H. Kazerunian, and W. A. Lanostad. 1968. The effect of exercise on serum enzymes. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 49:554-65.
- Fox, E. L. 1975. Differences in metabolic alterations with sprint versus endurance interval training programs. In *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, ed. Howald, H., and J.R. Poortmans, 119-126. Basel: Birkhäuser Verlag.
- Fox, E. L., and D. Mathews. 1974. *Interval training: Conditioning for sports and general fitness*. Philadelphia: Saunders.
- Foxdal, P., B. Sjödin, H. Rudstam, C. Östman, B. Östman, and G. C. Hedenstierna. 1990. Lactate concentration differences in plasma, whole blood, capillary finger blood and erythrocytes during submaximal graded exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology* 61:218-22.
- Fraio, F., C. Moretti, D. Paolucci, E. Aicicco, F. Crescenzi, and G. Fortunio. 1980. Physical exercise stimulates marked concomitant release of  $\beta$ -endorphin and adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in peripheral blood in man. *Experientia* 36:987-9.
- Francis, K. T. 1979. Effect of water and electrolyte replacement during exercise in the heat on biochemical indices of stress and performance. *Aviation, Space and Environmental Medicine* 50:115-9.
- Francis, K. T., and R. MacGregor. 1978. The effect of exercise in the heat on plasma renin and aldosterone with either water or a potassium-rich electrolyte solution. *Aviation, Space and Environmental Medicine* 49:461-5.
- Frewin, D. B., A. G. Frantz, and J. A. Downey. 1976. The effect of ambient temperature on the growth hormone and prolactin response to exercise. *Australian Journal of Experimental Biology and Medical Sciences* 54:97-101.
- Friden, J., M. Sjöström, and B. Ekblom. 1983. Myofibrillar damage following intense eccentric exer-

- cise in man. *International Journal of Sports Medicine* 4:170-6.
- Friedman, J. M. 2000. Obesity in the new millennium. *Nature* 404:632-34.
- Friedmann, B., and W. Kindermann. 1989. Energy metabolism and regulatory hormones in women and men during endurance exercise. *European Journal of Physiology* 59:1-9.
- Fröhlich, J., A. Urhausen, U. Seul, and W. Kindermann. 1989. Beeinflussung der individuellen anaeroben Schwelle durch kohlenhydratarme und reiche Ernährung. *Leistungssport* 19(4):18-20.
- Fry, A. C., W. J. Kraemer, and C. T. Ransay. 1998. Pituitary-adrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise overtraining. *Journal of Applied Physiology* 85:2352-9.
- Fry, R. W., A. R. Morton, P. Garcia-Webb, G. P. M. Crawford, and D. Keart. 1992. Biological responses to overload training in endurance sports. *European Journal of Applied Physiology* 64:335-44.
- Fry, R. W., A. R. Morton, P. Garcia-Webb, and D. Heast. 1991. Monitoring exercise stress by changes in metabolic and hormonal response over a 24-h period. *European Journal of Applied Physiology* 63:228-34.
- Fry, A. C., W. J. Kraemer, M. H. Stone, B. J. Warren, S. J. Fleck, J. T. Kearney, and S. E. Gordon. 1994. Endocrine responses to overreaching before and after 1 year of weightlifting. *Canadian Journal of Applied Physiology* 19:400-10.
- Fryburg, D. A., R. A. Gelfand, and E. J. Barrett. 1991. Growth hormone acutely stimulates forearm muscle protein synthesis in normal humans. *American Journal of Physiology* 260:E499-504.
- Fulks, R. M., J. B. Li, and A. L. Goldberg. 1975. Effect of insulin, glucose, and amino acids on protein turnover in rat diaphragm. *Journal Biological Chemistry* 250:290-8.
- Gabriel, H., and W. Kindermann. 1995. Flow cytometry. Principles and applications in exercise immunology. *Sports Medicine* 20:302-20.
- Gabriel, H., H.-J. Muller, L. Brechtel, A. Urhausen, and W. Kindermann. 1992b. Increased phagocytic capacity of the blood, but decreased phagocytic activity per individual circulating neutrophil after an ultradistance run. *European Journal of Applied Physiology* 71:281-4.
- Gabriel, H., L. Schwarz, P. Born, and W. Kindermann. 1991b. Differential mobilization of leucocyte and lymphocyte subpopulation into the circulation during exercise to exhaustion. *European Journal of Applied Physiology* 63:449-57.
- Gabriel, H., L. Schwarz, G. Steffens, and W. Kindermann. 1992a. Immunoregulatory hormones circulating leucocytes and lymphocyte subpopulations before and after endurance exercise of different intensities. *International Journal of Sports Medicine* 13:359-66.
- Gabriel, H., A. Urhausen, and W. Kindermann. 1991a. Circulating leukocyte and lymphocyte subpopulations before and after intense endurance exercise to exhaustion. *European Journal of Applied Physiology* 63:449-57.
- Gabriel, H. H. W., A. Urhausen, G. Valet, U. Heidelberg, and W. Kindermann. 1998. Overtraining and immune system: a prospective longitudinal study in endurance athletes. *Medicine and Science in Exercise and Sports* 30:1151-7.
- Galbo, H. 1983. *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. Stuttgart: Thieme.
- Galbo, H., H. J. Christensen, and J. J. Holst. 1977a. Glucose-induced decrease in glucagon and epinephrine responses to exercise in man. *Journal of Applied Physiology* 42:525-30.
- Galbo, H., C. J. Hedekov, K. Capito, and J. Vinter. 1981b. The effect of physical training on insulin secretion of rat pancreatic islets. *Acta Physiologica Scandinavica* 111:75-9.
- Galbo, H., J. J. Holst, and N. J. Christensen. 1975. Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. *Journal of Applied Physiology* 38:70-6.
- Galbo, H., J. J. Holst, and N. J. Christensen. 1979a. The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 107:19-32.
- Galbo, H., J. J. Holst, N. J. Christensen, and J. Hilsted. 1976. Glucagon and plasma catecholamines during beta-receptor blockade in exercising man. *Journal of Applied Physiology* 40:855-63.
- Galbo, H., L. Hummer, I. B. Petersen, N. J. Christensen, and N. Bie. 1977c. Thyroid and testicular hormone responses to graded and prolonged exercise in man. *European Journal of Applied Physiology* 36:101-6.
- Galbo, H., M. E. Houston, N. J. Christensen, J. J. Holst, B. Nielsen, E. Nygaard, and J. Suzuki. 1979b. The effect of water temperature on the hormonal response to prolonged swimming. *Acta Physiologica Scandinavica* 105:326-37.
- Galbo, H., M. Kjaer, and N. H. Secher. 1987. Cardiovascular, ventilatory and catecholamine responses to maximal exercise in partially curarized man. *Journal of Physiology* 389:557-68.
- Galbo, H., I. B. Peterson, K. Mikenes, B. Sonne, J. Hilsted, C. Hagen, and J. Fahrensurg. 1981a. The effect of fasting on the hormonal response to graded exercise. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 52:1106-12.
- Galbo, H., E. A. Richter, J. Hilsted, J. J. Holst, N. J. Christensen, and J. Hendriksson. 1977b. Hormonal

- regulation during prolonged exercise. *Annals of the New York Academy of Sciences* 301:72-80.
- Galliven, E. A., A. Singh, D. Michelson, S. Bina, P. W. Gold, and P. A. Deuster. 1997. Hormonal and menstrual responses to exercise across time of day and menstrual cycle phase. *Journal of Applied Physiology* 83:1822-31.
- Gambert, S. R., T. L. Garthwaite, C. H. Pontzer, E. E. Cook, F. E. Tristani, E. H. Duthie, D. R. Martinson, T. C. Hagen, and D. J. McCarty. 1981. Running elevates plasma beta-endorphin immunoreactivity and ACTH in untrained human subjects. *Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine* 168:1-4.
- Garber, A. J., J. E. Karl, and D. M. Kipnis. 1976. Alanine and glutamine synthesis and release from skeletal muscle. I. Glycolysis and amino acid release. *Journal of Biological Chemistry* 251:826-35.
- Garrett, W. E., and D. T. Kirkendall (eds.). 2000. *Exercise and sport science*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Gastin, P. B. 1994. Quantification of anaerobic capacity. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 4:91-112.
- Gastmann, U., F. Dimeo, M. Huonker, J. Bocker, J. M. Steinacker, K. G. Petersen, H. Wieland, J. Keul, and M. Lehmann. 1998. Ultra-triathlon-related blood-chemical and endocrinological responses in nine athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 38:18-23.
- Gastmann, U. A. L., and M. J. Lehmann. 1999. Monitoring overload and regeneration in cyclists. In *Overload, performance incompetence, and regeneration in sport*, ed. Lehmann, M., C. Foster, U. Gastmann, H. Keizer, and J. M. Steinacker, 131-137. New York: Kluwer Academic/Plenum.
- Gerber, G., and W. Roth. 1969. Über das Verhalten von anorganischen Phosphate Glucose, Lactate und Hämoglobin in menschlichen Blut vor, während und nach Fahrradergometerbelastung. *Medicin und Sport* 9:218-22.
- Gettman, L. R., and M. L. Pollock. 1981. Circuit weight training: A critical review of its physiological benefits. *Physician and Sportmedicine* 9:44-60.
- Geyssant, A., D. C. Geelen, A. M. Allevard, M. Vincent, E. Jarsaillon, C. A. Bizollon, J. P. Lacour, and C. Gharib. 1981. Plasma vasopressin, renin activity, and aldosterone: effect of exercise and training. *European Journal of Applied Physiology* 46:21-30.
- Glenmark, B., G. Hedberg, and E. Jansson. 1992. Changes in muscle fibre type from adolescence to adulthood in women and men. *Acta Physiologica Scandinavica* 146:251-9.
- Godsen, R., J. Smith, and J. Kime. 1991. There is essentially no order effect associated with fingertip blood sampling. *International Journal of Sports Medicine* 12:250-1.
- Goldberg, A. K., and H. M. Goodman. 1969. Relationship between growth hormone and muscular work in determining muscle size. *Journal of Physiology* 200:655-65.
- Goldberg, A. L. 1968. Protein synthesis during work-induced growth of skeletal muscle. *Journal of Cell Biology* 36:653-8.
- Goldberg, N. D. 1985. Changes of activity and isozyme spectra of hexokinase of skeletal muscles and brain in adaptation to intensive physical exercises. *Ukrainskij Biokhimicheskij Zhurnal* 57(2):46-51.
- Gollnick, P. D., R. B. Armstrong, B. Saltin, C. W. Sauber, W. L. Sembrowich, and E. R. Shephard. 1973a. Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 34:107-11.
- Gollnick, P. D., R. B. Armstrong, W. L. Sembrowich, R. E. Shephard, and B. Saltin. 1973b. Glycogen depletion pattern in human muscle fibers after heavy exercise. *Journal of Applied Physiology* 34:615-8.
- Gollnick, P. D., and L. Hermansen. 1973. Biochemical adaptations to exercise: anaerobic metabolism. *Exercise and Sport Science Reviews* 1:1-43.
- Gollnick, P. D., L. Hermansen, and B. Saltin. 1980. The muscle biopsy: Still a research tool. *Physician Sportsmed* 8(1):1-7.
- Gollnick, P. D., and King, D. W. 1969. Effect of exercise and training on mitochondria of rest skeletal muscle. *American Journal of Physiology* 216:1502-9.
- Gollnick, P. D., P. Körge, J. Karpakka, and B. Saltin. 1991. Elongation of skeletal muscle relaxation during exercise is linked to reduced calcium uptake by the sarcoplasmic reticulum in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 142:135-6.
- Gollnick, P. D., M. Riedy, J. J. Quintinskie, and L. A. Bertocci. 1985. Differences in metabolic potential of skeletal muscle fibers and their significance for metabolic control. *Journal of Experimental Biology* 115:153-63.
- Gollnick, P. D., and B. Saltin. 1982. Significance of skeletal oxidative enzyme enhancement with endurance training. *Clinical Physiology* 2:1-12.
- Gontzea, I., S. Dumitrache, and P. Schutzescu. 1961. Untersuchungen über den Mechanismus der vermehrten Stickstoffausscheidung durch den Harn unter der Einwirkung von Muskelarbeit. *International Zeitschrift für angewante Physiologie* 19:7-17.
- Gordon, B., L. A. Kohn, S. A. Levine, M. Matton, W. M. Seriver, and W. B. Whiting. 1925. Sugar content of the blood in runners following a marathon race, with especial reference to the prevention of hypoglycemia: Further observations. *Journal of American Medicine and Association* 85:508-9.

- Gorokhov, A. L. 1969. Action of muscular activity on catecholamine content in tissues of trained and untrained white rats. *Sechenov Physiological Journal of the USSR* 55:1411-5.
- Gorokhov, A., A. Krasnova, and N. Yakovlev. 1973. Dynamics of blood urea content and urinary excretion of catecholamines in sportsmen during physical exercise of various character [in Russian]. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturõ* 9:34-8.
- Gorski, J., K. Leszczak, and J. Woiceszak. 1985. Urea excretion in sweat during short-term efforts of high intensity. *European Journal of Applied Physiology* 54:416-9.
- Gorski, J., M. Nowacka, Z. Namiot, and T. Kiryluk. 1987. Effect of exercise on energy substrates metabolism in tissues of adrenalectomized rats. *Acta Physiologica Polonia* 38:331-7.
- Gotovtseva, E. P., I. D. Surkina, and P. N. Uchakin. 1998. Potential interventions to prevent immunosuppression during training. In *Overtraining in sport*, ed. Kreider, R. B., A. C. Fry, and M. L. O'Toole, 243-272. Champaign IL: Human Kinetics.
- Graham, T. E., J. Bangsbo, P. D. Gollnick, C. Juel, and B. Saltin. 1990. Ammonia metabolism during intense dynamic exercise and recovery in humans. *American Journal of Physiology* 259:E170-6.
- Graham, T. E., J. W. E. Rush, and D. A. MacLean. 1995. Skeletal muscle amino acid metabolism and ammonia production during exercise. In *Exercise metabolism*, ed. Hargreaves, M., 131-175. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Granner, D. K. 1979. The role of glucocorticoid hormones as biological amplifiers. In *Glucocorticoid hormone action*, ed. Baxter, J. D., and G. G. Rousseau, 593-611. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.
- Grassi, B., V. Quaresima, C. Marconi, M. Ferrari, and P. Cerretelli. 1999. Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise. *Journal of Applied Physiology* 87:348-55.
- Green, H. J. 1998. Cation pumps in skeletal muscle: potential role in muscle fatigue. *Acta Physiologica Scandinavica* 182:201-13.
- Green, H. J., E. R. Chin, M. Ball-Burnett, and D. Ranney. 1993. Increases in human skeletal muscle Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPase concentration with short term training. *American Journal of Physiology* 264:C1538-41.
- Green, H. J., S. Jones, M. Ball-Burnett, and I. Fraser. 1991. Early adaptation to in-blood substrates, metabolites, and hormones to prolonged exercise training in man. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 69:1222-3.
- Green, H. J., H. M. Houston, J. A. Thomson, J. R. Sutton, and P. D. Gollnick. 1979. Metabolic consequences of supramaximal arm work performed during prolonged submaximal leg work. *Journal of Applied Physiology* 46:249-55.
- Green, S. 1994. A definition and systems view of anaerobic capacity. *European Journal of Applied Physiology* 69:168-73.
- Greenhaff, P. L., J.-M. Ren, K. Söderlund, and E. Hultman. 1991. Energy metabolism in single human muscle fibers during intense contraction without and with adrenaline infusion. *American Journal of Physiology* 260:E713-8.
- Greenhaff, P. L., and J. A. Timmons. 1998. Interaction between aerobic and anaerobic metabolism during intense muscle contraction. *Exercise Sport Science Review* 26:1-30.
- Greenleaf, J. E., V. A. Convertino, R. W. Stremel, E. M. Bernauer, W. C. Adams, S. R. Vignau, and P. J. Brock. 1977. Plasma [Na<sup>+</sup>], [Ca<sup>2+</sup>], and volume shifts and thermoregulation during exercise in man. *Journal of Applied Physiology* 43:1026-32.
- Guezennec, C. Y., A. Abdelmalki, B. Serrurier, D. Merino, X. Bigard, M. Berthelot, C. Pierard, and M. Peres. 1998. Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. *International Journal of Sports Medicine* 19:323-7.
- Guezennec, C. Y., P. Ferre, B. Serrurier, D. Merino, M. Aymonod, and P. C. Pesquies. 1984. Metabolic effects of testosterone during prolonged physical exercise and fasting. *European Journal of Applied Physiology* 52(3):300-4.
- Guezennec, C. Y., E. Fournier, F. X. Galen, M. Lartiques, F. Louisy, and J. Gutowska. 1989. Effects of physical exercise and anti-G suit inflation on atrial natriuretic factor plasma level. *European Journal of Applied Physiology* 58:500-7.
- Guezennec, C. Y., L. Legar, F. Lhoste, M. Aymonod, and P. C. Pesquies. 1986. Hormones and metabolite responses to weight-lifting training sessions. *International Journal of Sports Medicine* 7:100-5.
- Guglielmini, C., A. R. Paolini, and F. Conconi. 1984. Variation of serum testosterone concentration after physical exercise of different duration. *International Journal of Sports Medicine* 5:246-9.
- Guminski, A. A., A. V. Tarassov, O. S. Jelizarova, and O. A. Samsonov. 1971. Assessment of aerobic and anaerobic work capacity in young and adult hockey-players [in Russian]. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturõ* 11:39-41.
- Gyntelberg, F., M. J. Rennie, R. C. Hickson, and J. O. Holloszy. 1977. Effect of training on the response of plasma glucagon to exercise. *Journal of Applied Physiology* 43:302-5.
- Haahr, P. M., B. K. Pedersen, A. Fomsgaard, N. Tvede, M. Diamant, K. Klarlund, J. Halkjaer-Kristensen, and K. Bendtzen. 1991. Effect of physical exercise on *in vitro* production of interleukin 1, interleukin

- 6, tumour necrosis factor- $\alpha$ , interleukin 2, and interferon- $\gamma$ . *International Journal of Sports Medicine* 12:223-7.
- Hack, V., G. Strobel, M. Weiss, and H. Weicker. 1994. PMN cell counts and phagocytotic activity of highly trained athletes depend on training period. *Journal of Applied Physiology* 77:1731-5.
- Hackney, A. C. 1989. Endurance training and testosterone. *Sports Medicine* 8:117-27.
- Hackney, A. C. 1996. The male reproductive system and endurance exercise. *Medicine and Sciences in Sports and Exercise* 28:180-9.
- Hackney, A. C. 1999. Neuroendocrine system. Exercise overload and regeneration. In *Overload, performance incompetency, and regeneration in sport*, ed. Lehmann, M., C. Foster, U. Gastmann, H. Keizer, J. M. Steinacker, 173-186. New York: Kluwer Academic/Plenum.
- Hackney, A. C., C. S. Curley, and B. J. Nicklas. 1991. Physiological responses to submaximal exercise at the mid-follicular, ovulatory and mid-luteal phases of the menstrual cycle. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sport* 1:94-8.
- Hackney, A. C., and T. Gullledge. 1994. Thyroid hormone responses during an 8-hour period following aerobic and anaerobic exercise. *Physiological Research* 43:1-5.
- Hackney, A. C., R. J. Ness, and A. Schrieber. 1989. Effects of endurance exercise on nocturnal concentrations in males. *Chronobiology International* 6:341-6.
- Hackney, A. C., S. N. Pearman, and J. M. Nowacki. 1990. Physiological profiles of overtrained and stale athletes: a review. *Applied Sport Psychology* 2:21-33.
- Hackney, A. C., M. C. Premo, and R. G. McMurray. 1995. Influence of aerobic versus anaerobic exercise on the relationship between reproductive hormones in man. *Journal of Sports Sciences* 13:305-11.
- Hackney, A. C., C. L. Fahrner, and R. Stupnicki. 1997. Reproductive hormonal responses to maximal exercise in endurance trained men with low testosterone levels. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes* 105:291-5.
- Hackney, A. C., and A. Viru. 1999. Twenty-four-hour cortisol response to multiple daily exercise session of moderate and high intensity. *Clinical Physiology* 19:178-82.
- Hagberg, J. M., and E. F. Coyle. 1983. Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15:287-9.
- Hageloch, W., S. Schneider, and H. Weicker. 1990. Blood ammonia determination in a specific field test as a method supporting talent selection in runners. *International Journal of Sport Medicine* 11(Suppl 2):S56-61.
- Hagenfeldt, L., and J. Wahren. 1968. Human forearm muscle metabolism during exercise. II. Uptake, release and oxidation of individual FFA and glycerol. *Scandinavian Journal of Clinical Investigations* 21:263-76.
- Hagg, S. A., E. L. Morse, and S. A. Adibi. 1982. Effect of exercise on rates of oxidation turnover, and plasma clearance of leucine in human subjects. *American Journal of Physiology* 282;242:E407-10.
- Häggendal, J., L. H. Hartley, and B. Saltin. 1970. Arterial noradrenaline concentration during exercise in relation to the relative work levels. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation* 26:337-42.
- Haibach, H., and M. W. Hosler. 1985. Serum creatine kinase in marathon runners. *Experientia* 41:39-40.
- Haier, R. J., K. Quaid, and J. S. C. Mills. 1981. Naloxone alters pain perception after jogging. *Psychiatric Research* 5:231-2.
- Häkkinen, K., K. L. Keskinen, M. Alén, P. V. Komi, and H. Kauhanen. 1985. Serum hormone concentrations during prolonged training in elite endurance-trained and strength-trained athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 59(3):233-8.
- Häkkinen, K., and A. Pakarinen. 1993. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *Journal of Applied Physiology* 74:882-7.
- Häkkinen, K., A. Pakarinen, M. Alén, and P. V. Komi. 1985. Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. *European Journal of Applied Physiology* 53:287-93.
- Häkkinen, K., A. Pakarinen, M. Alén, H. Kauhanen, and P. V. Komi. 1988a. Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in 1 week. *International Journal of Sports Medicine* 9:422-8.
- Häkkinen, K., A. Pakarinen, M. Alén, H. Kauhanen, and P. V. Komi. 1988b. Neuromuscular and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day. *European Journal of Physiology* 57:133-9.
- Häkkinen, K., A. Pakarinen, M. Alén, H. Kauhanen, and P. V. Komi. 1987. Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *International Journal of Sports Medicine* 8(Suppl.):61-5.
- Häkkinen, K., A. Pakarinen, A. Alén, H. Kauhanen, and P. V. Komi. 1988c. Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. *Journal of Applied Physiology* 65:2406-12.

- Häkkinen, K., K. L. Keskinen, M. Alén, P. V. Komi, and H. Kauhanen. 1989. Serum hormone concentrations during prolonged training in elite endurance-trained and strength-trained athletes. *European Journal of Applied Physiology* 55:233-8.
- Häkkinen, K., A. Pakarinen, H. Kyröläinen, S. Chang, D. H. Kim, and V. P. Komi. 1990. Neuromuscular adaptation and serum hormones in females during prolonged power training. *International Journal of Sports Medicine* 11:91-8.
- Hales, C. N., J. B. Luzio, and K. Siddle. 1978. Hormonal control of adipose-tissue lipolysis. *Biochemical Society Symposium* 43:97-135.
- Halkjaer-Kristensen, J., and T. Ingemann-Hansen. 1981. Variations in single fibre area and in fiber composition in needle biopsies from the quadriceps muscle in man. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations* 41:391-6.
- Halliwell, B., and Gutteridge. 1989. *Free radicals in biology and medicine*. Oxford: Clarendon Press.
- Halonen, P. I., and A. Konttinen. 1962. Effect of physical exercise on some enzymes in serum. *Nature* 193:942-4.
- Hamosh, M., Lesch, M., Baron, J., and S. Kaufman. 1967. Enhanced protein synthesis in a cell-free system from hypertrophied skeletal muscle. *Science* 157:935-7.
- Han, J. W., R. Hieleczek, M. Varsanyi, and L. M. Heilmeyer. 1992. Compartmentalized ATP synthesis in skeletal muscle trials. *Biochemistry* 31:377-84.
- Hanson, P. G., and D. K. Flaherty. 1981. Immunological responses to training in conditioned runners. *Clinical Science* 60:225-8.
- Haralambie, G. 1962. Die Veränderungen des Säure-Basen-Gleichgewichts als Kontrollmittel der Anpassung bei körperlicher Belastung. *Medicina und Sport* 2:58-63.
- Haralambie, G. 1964b. L'elimination de la tyrosine pendant l'effort physique. *Medicine, Education Physique et Sport* 38:325-31.
- Haralambie, G. 1964a. La valeur de certains constantes biochimiques du serum chez les sportifs en regime d'entraînement intense. *Acta Biologica et Medica Germanica* 13:30-9.
- Haralambie, G., and A. Berg. 1976. Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration. *European Journal of Applied Physiology* 36:39-48.
- Hardman, A. E., R. Mayes, and C. Williams. 1987. Onset of blood lactate accumulation and endurance performance in endurance-trained and sprint-trained athletes. *Journal of Physiology* 394:10P.
- Hargreaves, M. (ed.). 1995. *Exercise metabolism*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Hargreaves, M., B. Kiens, and E. A. Richter. 1991. Effect of increased plasma free fatty acid concentration on muscle metabolism in exercising men. *Journal of Applied Physiology* 70:194-201.
- Harre, D. 1973. *Traininglehre*. Berlin: Sportverlag.
- Harris, R. C., E. Hultman, and L. O. Nordesjo. 1974. Glycogen, glycolytic intermediates and high-energy phosphates determined in biopsy samples of musculus quadriceps femoris of man at rest. Methods and variance of values. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations* 33:109-20.
- Harro, J., H. Rimm, M. Harro, M. Grauber, K. Karelson, and A. Viru. 1999. Association of depressiveness with blunted growth hormone responses to maximal physical exercise in young healthy men. *Psychoneuroendocrinology* 24:505-17.
- Hartley, L. H., J. W. Mason, R. P. Hogdan, L. G. Jones, T. A. Kotchen, E. H. Mougley, F. E. Wherry, L. L. Pennington, and P. T. Ricketts. 1972a. Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. *Journal of Applied Physiology* 33:602-6.
- Hartley, L. H., J. W. Mason, R. P. Hogdan, L. G. Jones, T. A. Kotchen, E. H. Mougley, F. E. Wherry, L. L. Pennington, and P. T. Ricketts. 1972b. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *Journal of Applied Physiology* 33:607-10.
- Hartog, M., R. J. Havel, G. Copinschi, J. M. Earl, and B. C. Ritchie. 1967. The relationship between changes in serum levels of growth hormone and mobilization of fat during exercise in man. *Quarterly Journal of Experimental Physiology* 52:86-96.
- Harvey, W. D., G. R. Faloon, and R. H. Unger. 1974. The effect of adrenergic blockade on exercise-induced hyperglucagonemia. *Endocrinology* 94:1254-8.
- Hatfaludy, S., Shansky, J., and H. H. Vanderburgh. 1989. Metabolic alteration induced in cultured skeletal muscle by stretch-relaxation activity. *American Journal of Physiology* 256:C175-81.
- Hautier, C. A., D. Wouassi, L. M. Arzac, E. Bitanga, P. Thiriet, and J. R. Lacour. 1994. Relationship between postcompetition blood lactate concentration and average running velocity over 100-m and 200-m races. *European Journal of Applied Physiology* 68:508-13.
- Havas, E., J. Komalainen, and V. Vihko. 1997. Exercise-induced increase in serum creatine kinase is modified by subsequent bed rest. *International Journal of Sports Medicine* 18:578-82.
- Havel, R. J., B. Pernow, and N. L. Jones. 1967. Uptake and release of free fatty acids and other metabolites in the legs of exercising men. *Journal of Applied Physiology* 23:90-9.
- Hawley, J. A., and W. G. Hopkins. 1995. Aerobic glycolytic and aerobic lipolytic power systems. *Sports Medicine* 19:240-50.



- Haymes, E. M., and J. J. Lamanca. 1989. Iron loss in runners during exercise. Implications and recommendations. *Sports Medicine* 7:277-85.
- Heck, H. 1990. *Laktat in der Leistungsdiagnostik*. Schorndorf: Verlag K. Hofmann.
- Heck, H., A. Mader, G. Hess, S. Mucke, R. Muller, and W. Hollmann. 1985. Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. *International Journal of Sports Medicine* 6:117-30.
- Hedden, M., and M. G. Buse. 1982. Effects of glucose, pyruvate, lactate and amino acids in muscle protein synthesis. *American Journal of Physiology* 242:E184-92.
- Hedfors, E., G. Holm, M. Ivansen, and J. Wahren. 1983. Physiological variation of blood lymphocyte reactivity: T-cell subsets. Immunoglobulin production, and mixed-lymphocyte reactivity. *Clinical Immunology and Immunopathology* 27:9-14.
- Heitcamp, H. C., M. Holdt, and K. Scheib. 1991. The reproducibility of the 4 mmol/l lactate threshold in trained and untrained women. *International Journal of Sports Medicine* 12:363-8.
- Heitkamp, H.-C., K. Schmid, and K. Scheib. 1993.  $\beta$ -endorphin and adrenocorticotropin hormone production during marathon and incremental exercise. *European Journal of Applied Physiology* 66:269-74.
- Hellestein, Y., F. Apple, and B. Sjodin. 1996. Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 81:1484-7.
- Henderson, S. A., A. L. Black, and G. A. Brooks. 1985. Leucine turnover and oxidation in trained rats during exercise. *American Journal of Physiology* 249:E137-44.
- Henriksson, J. 1977. Training-induced adaptation of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. *Journal of Physiology* 270:677-90.
- Henriksson, J., M. M. Chi, C. S. Hintz, D. A. Young, K. K. Kaiser, S. Salmons, O. H. Lowry. 1986. Chronic stimulation of mammalian muscle: changes in enzymes of six metabolic pathways. *American Journal of Physiology* 251:C614-32.
- Henriksson, J., and J. S. Reitman. 1977. The time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiologica Scandinavica* 99:91-7.
- Henriksson, K. G. 1979. "Semi-open" muscle biopsy technique. A simple outpatient procedure. *Acta Neurologica Scandinavica* 59:317-23.
- Hermansen, L., A. Orheim, and O. M. Sejersted. 1984. Metabolic acidosis and changes in water and electrolyte balance in relation to fatigue during maximal exercise of short duration. *International Journal of Sports Medicine* 5(Suppl.):110-15.
- Hermansen, L., and J.-B. Osnes. 1972. Blood and muscle pH after maximal exercise in man. *Journal of Applied Physiology* 32:304-8.
- Hermansen, L., and O. Vaage. 1977. Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *American Journal of Physiology* 233:E422-9.
- Hermansen, L., E. D. R. Pruetz, J. B. Osnes, and F. A. Giere. 1970. Blood glucose and plasma insulin in response to maximal exercise and glucose infusion. *Journal of Applied Physiology* 29:13-6.
- Herxheimer, H. 1933. *Grundriss der Sportmedizin für Ärzte und Studierende*. Leipzig: Thieme.
- Hesse, B., I.-L. Kanstrup, N. J. Christensen, T. Ingemann-Hansen, J. F. Hansen, J. Halkjaer-Kristensen, and F. B. Petersen. 1981. Reduced norepinephrine response to dynamic exercise in human subjects during O<sub>2</sub> breathing. *Journal of Applied Physiology* 51:176-8.
- Heysfield, S. B., C. Arteaga, C. McManus, J. Smith, and S. Moffitt. 1983. Measurement of muscle mass in humans: validity of the 24-hour urinary creatinine method. *American Journal of Clinical Nutrition* 37:478-94.
- Hickey, M. S., R. V. Considine, R. G. Israel, T. L. Mahar, M. R. McCammon, G. L. Tyndall, J. A. Houmard, and J. F. Caro. 1996. Leptin is related to body fat content in male distance runners. *American Journal of Physiology* 271(5 Pt 1):E938-40.
- Hickey, M. S., J. A. Houmard, R. V. Considine, G. L. Tyndall, J. B. Midgette, K. E. Gavigan, M. L. Weidner, M. L. McCammon, R. G. Israel, and J. F. Caro. 1997. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *American Journal of Physiology* 272(4 Pt 1):E562-6.
- Hickson, R. C., H. A. Bomze, and J. O. Holloszy. 1978. Faster adjustment of O<sub>2</sub> uptake to the energy requirement of exercise in the trained state. *Journal of Applied Physiology* 44:877-81.
- Hickson, R. C., and J. R. Davis. 1981. Partial prevention of glucocorticoid-induced muscle atrophy by endurance training. *American Journal of Physiology* 241:E226-32.
- Hickson, R. C., C. Forter, M. L. Pollok, T. M. Gallassi, and S. Rich. 1985. Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *Journal of Applied Physiology* 58:492-99.
- Hickson, R. C., J. M. Hagberg, R. K. Conlee, D. A. Jones, A. A. Ehsani, and W. W. Winder. 1979. Effect of training on hormonal responses to exercise in competitive swimmers. *European Journal of Applied Physiology* 41:211-9.

- Hill, A. V. 1925. *Muscular activity*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Hill, R., F. C. Goetz, H. M. Fox, B. J. Murawski, L. J. Kranauer, R. W. Reffenstein, S. Gray, W. J. Reddy, S. E. Hedberg, J. R. St. Marc, and G. W. Thorn. 1956. Studies on adrenocortical and psychological response to stress in man. *Archives of Internal Medicine* 97:269-98.
- Hilsted, J., H. Galbo, B. Somme, T. Schwartz, J. Fahrenkrug, O. B. Schaffalitzky de Muckadell, K. B. Lauritsen, and B. Tronier. 1980. Gastroenteropancreatic hormonal changes during exercise. *American Journal of Physiology* 239:G136-40.
- Hnõkina, A. 1983. *System of biochemical control in cross-country skiing, biathlon and Nordic skiing* [in Russian]. Moscow: Research Institute of Sport.
- Hochacka, P. W., and G. N. Somero. 1984. *Biochemical adaptation*. Princeton: Princeton University Press.
- Hoelzer, D. R., G. P. Dalsky, W. E. Clutter, S. D. Shah, J. O. Holloszy, and P. E. Cryer. 1986. Glucoregulation during exercise. Hypoglycemia is prevented by redundant glucoregulatory systems, sympathochromaffin activation and changes in islet hormone secretion. *Journal of Clinical Investigation* 71:212-21.
- Hoffman, J. R., W. J. Kraemer, A. C. Fry, M. Deschenes, and M. Kemp. 1990a. The effects of self-selection for frequency of training in a winter conditioning program for football. *Journal of Applied Sport Science Research* 4:76-82.
- Hoffmann, P., L. Terenius, and P. Thoren. 1990b. Cerebrospinal fluid immunoreactive beta-endorphin concentration is increased by long-lasting voluntary exercise in the spontaneously hypertensive rat. *Regulatory Peptides* 28:233-9.
- Hollmann, W., and T. Hettinger. 1976. *Sportmedizin—Arbeits- und Trainingsgrundlagen*. Stuttgart: Schattauer.
- Holloszy, J. O. 1973. Biochemical adaptations to exercise: aerobic metabolism. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 1:45-71.
- Holloszy, J. O., and E. F. Coyle. 1984. Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology* 56:831-8.
- Holz, G., G. Gerber, R. Lorenz, G. Neuman, and H. G. Schuster. 1979. Veränderungen der Konzentration der Aminosäuren im Blutplasma bei körperlichen Ausdauerbelastung. *Medicina und Sport* 19:231-5.
- Hood, D. A., and R. L. Terjung. 1987a. Effect of endurance training on leucine metabolism in perfused rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology* 253:E648-56.
- Hood, D. A., and R. L. Terjung. 1987b. Leucine metabolism in perfused rat skeletal muscle during contractions. *American Journal of Physiology* 253:E636-47.
- Hoogeveen, A. R., J. Hoogsteen, and G. Schep. 1997. The maximal lactate steady state in elite endurance athletes. *Japanese Journal of Physiology* 47:481-5.
- Hoogeveen, A. R., and M. L. Zonderland. 1996. Relationship between testosterone, cortisol and performance in professional cyclists. *International Journal of Sports Medicine* 17:423-8.
- Hooper, S., and L. T. Mackinnon. 1995. Monitoring overtraining in athletes: recommendations. *Sports Medicine* 20:321-7.
- Hooper, S. L., L. T. Mackinnon, A. Howard, R. D. Gordon, and A. W. Bachmann. 1995a. Markers for monitoring overtraining and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27:106-12.
- Hooper, S. L., L. T. Mackinnon, and A. Howard. 1999. Physiological and psychometric variables for monitoring recovery during tapering for major competition. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31:1205-10.
- Hooper, S. L., L. T. Mackinnon, R. D. Gordon, and A. W. Bachmann. 1995b. Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27:106-12.
- Hopkins, W. G. 1991. Quantification of training in competitive sports. *Sports Medicine* 12:161-83.
- Hoppeler, H., H. Howald, K. E. Conley, S. L. Lindstedt, H. Claasen, P. Vook, and E. R. Weibel. 1985. Endurance training in humans: Aerobic capacity and structure of skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 59:320-7.
- Hort, W. 1951. Morphologische und physiologische Untersuchungen an Ratten während eines Lauftrainings und nach dem Training. *Virchows Archiv* 320:197-237.
- Hortobagyi, T., and T. Denahan. 1989. Variability in creatine kinase: methodological, exercise, and clinically related factors. *International Journal of Sports Medicine* 10:69-80.
- Hortobagyi, T., J. A. Houmard, J. R. Stevenson, D. D. Fraser, R. A. Johns, and R. G. Israel. 1993. The effects of detraining on power athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25:929-35.
- Houmard, J. A., D. L. Costill, J. B. Mitchell, S. H. Park, W. J. Fink, and J. M. Burns. 1990a. Testosterone, cortisol, and creatine kinase levels in male distance runners during reduced training. *International Journal of Sports Medicine* 11:41-5.
- Houmard, J. A., D. L. Costill, J. B. Mitchell, S. H. Park, R. C. Hicker, and J. N. Roemmish. 1990. Reduced training maintains performance in runners. *International Journal of Sports Medicine* 11:46-51.

- Howlett, T. A., S. Tomlin, L. Ngahfoong, L. H. Rees, B. A. Bullen, G. S. Skrinar, and J. W. McArthur. 1984. Release of  $\beta$ -endorphin and met-enkephalin during exercise in normal women: response to training. *British Medical Journal* 288:1950-2.
- Hultman, E. 1967. Studies in muscle metabolism of glycogen and active phosphates in man with special reference to exercise and diet. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations* 19(Suppl 1):1-63.
- Hultman, E. 1971. Muscle glycogen stores and prolonged exercise. In *Frontiers of fitness*, ed. Shephard, R. J., 37-60. Springfield IL: Charles C Thomas.
- Hultman, E., and J. Bergström. 1973. Local energy-supplying substrates as limiting factors in different types of leg muscle work in normal man. In *Limiting factors of physical performance*, ed. Keul, J., 113-125. Stuttgart: G. Thieme Verlag.
- Hultman, E., M. Bergström, L. L. Spriet, and K. Söderlund. 1990. Energy metabolism and fatigue. In *Biochemistry of exercise VII*, ed. Taylor, A. W. et al., 73-92. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Hultman, E., and R. C. Harris. 1988. Carbohydrate metabolism. In *Principles of exercise biochemistry*, ed. by Poortman, J. R., 78-119. Basel: Karger.
- Hultman, E., and L. Nilsson. 1973. Liver glycogen as a glucose-supplying source during exercise. In *Limiting factors of physical performance*, ed. Keul, J. 179-189. Stuttgart: G. Thieme.
- Hultman, E., and K. Sahlin. 1980. Acid-base balance during exercise. *Exercise and Sports Science Reviews* 7:41-128.
- Hultman, E., and H. Sjöholm. 1983. Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *Journal of Physiology* 345:525-32.
- Hultman, E., and L. L. Spriet. 1988. Dietary intake prior to and during exercise. In *Exercise, nutrition, and energy metabolism*, ed. Horton, E. S., and R. L. Terjung, 132-149. New York: Macmillan.
- Hunding, A., R. Jordal, and P. E. Paulev. 1981. Runner's anemia and iron deficiency. *Acta Medica Scandinavica* 209:149-55.
- Hunter, W. M., and M. Y. Sukkar. 1968. Changes in plasma insulin levels during steady-state exercise. *Journal of Physiology* 196:110P-2P.
- Hunter, W. M., C. C. Fonseka, and R. Passmore. 1965. The role of growth hormone in the mobilization of fuel for muscular exercise. *Quarterly Journal of Experimental Physiology* 50:406-16.
- Hutter, M. M., R. E. Sievers, V. Barbosa, and C. L. Wolfe. 1994. Heat-shock protein induction in rat hearts: a direct correlation between the amount of heat-shock protein induced and the degree of myocardial protection. *Circulation* 89:355-60.
- Hyatt, J.-P. K., and P. M. Clarkson. 1998. Creatine kinase release and clearance using MM variants following repeated bouts of eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30:1059-65.
- Inbar, O., O. Bar-Or, and J. S. Skinner. 1996. *The Wingate Anaerobic Test*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Ingjer, F. 1979. Effects of endurance training on muscle fibre ATP-ase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *Journal of Physiology* 249:419-32.
- Ingle, D. J. 1952. The role of the adrenal cortex in homeostasis. *Journal of Endocrinology* 8:xxii-xxxvii.
- Ingle, D. J., and J. E. Nezamis. 1949. Work performance of adrenally insufficient rats given cortex extract by continuous intravenous injection. *American Journal of Physiology* 156:365-7.
- Ingle, D. J., J. E. Nezamis, and E. H. Morley. 1952. The comparative values of cortisone, 17-hydroxycorticosterone and adrenal cortex extract given by continuous intravenous injection in sustaining the ability of the adrenalectomized rat to work. *Endocrinology* 50:1-4.
- Ingwall, J. S., F. Morales, and F. W. Stockdale. 1972. Creatine and the control of myosin synthesis in differentiating skeletal muscle. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 69:2250-3.
- Ingwall, J. S., C. D. Weiner, F. Morales, E. Davis, and F. E. Stockdale. 1974. Specificity of creatine in the control of muscle protein synthesis. *Journal of Cell Biology* 63:145-51.
- Ingwall, J. S., and K. Wildenthal. 1976. Role of creatine in the regulation of cardiac protein synthesis. *Journal of Cell Biology* 68:159-63.
- Inoue, K., Yamasaki, S., Fushiki, T., Okada, Y., and E. Sugimoto. 1994. Androgen receptor agonist suppresses exercise-induced hypertrophy of skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology* 69:88-91.
- Israel S. 1969. Die C-17-ketosteroid-Ausscheidung bei extreme Ausdauerbelastung. *Medizin und Sport* 9:81-6.
- Israel, S. 1958. Die Erscheinungsformen des Übertrainings. *Sportmedizin* 9:207-9.
- Israel, S. 1976. Zur Problematik der Übertrainings auf internistischer and leistungsphysiologischer Sicht. *Medicina und Sport* 16:1-12.
- Issekutz, B., W. M. Bortz, H. I. Miller, and P. Paul. 1967. Turnover rate of plasma FFA in humans and in dogs. *Metabolism* 16:1001-9.
- Issekutz, B., and H. Miller. 1962. Plasma free fatty acids during exercise and the effect of lactic acid.

- Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine* 110:237-9.
- Issekutz, B., W. A. Shaw, and T. B. Issekutz. 1975. Effect of lactate on FFA and glycerol turnover in resting and exercising dogs. *Journal of Applied Physiology* 39:349-53.
- Issekutz, B., and M. Vranic. 1980. The role of glucagon in regulation of glucose production in exercising dogs. *American Journal of Physiology* 238:E13-20.
- Itoh, H., and T. Ohkuwa. 1991. Ammonia and lactate in the blood after short-term sprint exercise. *European Journal of Applied Physiology* 62:22-5.
- Ivy, J. L., R. T. Withers, P. J. VanHandel, D. H. Elger, and D. L. Costill. 1980. Muscle respiratory capacity and fiber types as determinants of the lactate threshold. *Journal of Applied Physiology* 48:523-27.
- Jackson, M. 1998. Free radical mechanism in exercise-induced skeletal muscle fibre injury. In *Oxidative stress skeletal muscle*, ed. Reznik, A., 75-86. Basel: Birkhäuser Verlag.
- Jacob, R., X. Hu, D. Neiderstock, and S. Hasan. 1996. IGF-I stimulation of muscle protein synthesis in the awake rat: permissive role of insulin and amino acids. *American Journal of Physiology* 270:E60-6.
- Jacobs, I. 1980. The effect of thermal dehydration on performance of the Wingate Anaerobic Test. *International Journal of Sports Medicine* 1:21-4.
- Jacobs, I. 1986. Blood lactate implications for training and sports performance. *Sports Medicine* 3:10-25.
- Jacobs, I., O. Bar-Or, J. Karlsson, R. Dotam, P. Tesch, P. Kaiser, and O. Inbar. 1982. Changes in muscle metabolism in females with 30-s exhaustive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 14:457-60.
- Jacobs, I., P. A. Tesch, O. Bar-Or, J. Karlsson, and R. Dotan. 1983. Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30s of supramaximal exercise. *Journal of Applied Physiology* 55:356-67.
- Jalak, R., and A. Viru. 1983. Adrenocortical activity in many times repeated physical exercises in a day. *Fiziologia cheloveka (Moscow)* 9:418-24.
- Janal, M. N., E. W. D. Colt, W. C. Clark, and M. Glusman. 1984. Pain sensitivity, mood and plasma endocrine levels in man following long-distance running: effects of naloxone. *Pain* 19:13-25.
- Jansen, P. G. J. M. 1987. *Training, lactate, pulse-rate*. Oulu: Polar Electro Oy.
- Jansson, E. 1980. Diet and muscle metabolism in man. *Acta Physiologica Scandinavica* Suppl. 487:1-24.
- Jansson, E. 1994. Methodology and actual perspectives of the evaluation of muscular enzymes in skeletal muscle by biopsy during rest, exercise and detraining. An overview. *Medicina dello Sport* 47:377-83.
- Jansson, E., Hjemdahl, P., and L. Kaijser. 1982. Diet induced changes in sympatho-adrenal activity during submaximal exercise in relation to substrate utilization in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 114:171-8.
- Jansson, E., and L. Kaijser. 1987. Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremity endurance-trained men. *Journal of Applied Physiology* 62:955-1005.
- Jansson, E., B. Sjödin, and P. Tesch. 1978. Changes in muscle fibre type distribution in man after physical training. *Acta Physiologica Scandinavica* 104:235-7.
- Jansson, E., and C. Sylven. 1985. Creatine kinase MB and citrate synthetase in type I and type II muscle fibers in trained and untrained men. *European Journal of Applied Physiology* 54:207-9.
- Järhult, J., and J. Holst. 1979. The role of the adrenergic innervation to the pancreatic islets in the control of insulin release during exercise in man. *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie* 383:41-5.
- Jenkins, A. B., D. J. Chisholm, D. E. James, K. Y. Ho, and E. W. Kraeger. 1985. Exercise-induced hepatic glucose output is precisely sensitive to the rate of systemic glucose supply. *Metabolism* 34:431-6.
- Jenkins, A. B., S. M. Furler, D. L. Chisholm, and E. W. Kraeger. 1986. Regulation of hepatic glucose output during exercise by circulating glucose and insulin in humans. *American Journal of Physiology* 250:R411-7.
- Jenkins, R. R. 1988. Free radical chemistry: relationship to exercise. *Sport Medicine* 5:156-70.
- Jensen-Urstad, M., J. Svedenhag, and K. Saltin. 1994. Effect of muscle mass on lactate formation during exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology* 69:189-95.
- Jeukendrup, A. E., M. C. K. Hesselink, A. C. Snyder, H. Kuipers, and H. A. Keizer. 1992. Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *International Journal of Sports Medicine* 13:534-41.
- Jeukendrup, A. E., W. H. M. Saris, and A. J. M. Wagenmakers. 1998. Fat metabolism during exercise: Part 1: Fatty acid mobilization and muscle metabolism. *International Journal of Sports Medicine* 19:231-44.
- Jezova, D., M. Viga, P. Tatar, R. Kventnansky, K. Nazar, H. Kaciuba-Uscilko, and S. Kozłowski. 1985. Plasma testosterone and catecholamine responses to physical exercises of different intensities in men. *European Journal of Applied Physiology* 54:62-6.
- Ji, L. L. 1995. Exercise and oxidative stress: role of cellular antioxidant systems. *Sport Science Reviews* 23:135-66.

- Ji, L. L., A. Katz, R. G. Fu, M. Parchert, and M. Spencer. 1992. Blood glutathione status during exercise: effect of carbohydrate supplementation. *Journal of Applied Physiology* 74:788-92.
- Johansen, K., and O. Munck. 1979. The relationship between maximal oxygen uptake and glucose tolerance/insulin response ratio in normal young men. *Hormone and Metabolic Research* 11:424-7.
- Johansen, M. A., J. Polgar, D. Weightman, and D. Appleton. 1973. Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *Journal of Neurological Sciences* 18:111-29.
- Jones, D. A., D. J. Newham, J. M. Round, and S. E. Tolfree. 1986. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *Journal of Physiology* 375:435-48.
- Jones, N. L., and R. E. Ehrsam. 1982. The anaerobic threshold. *Exercise and Sports Science Review* 10:49-83.
- Jones, N. L., and N. McCartney. 1986. Influence of muscle power on aerobic performance and the effects of training. *Acta Medica Scandinavica* 711:115-22.
- Joye, H., and J. Poortmans. 1970. Hematocrit and serum proteins during arm exercise. *Medicine and Science in Sports* 2:187-90.
- Juel, C., J. Bangsbo, T. Graham, and B. Saltin. 1990. Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic knee extensor exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 140:147-59.
- Jürimäe, T., K. Karelson, T. Smirnova, and A. Viru. 1990b. The effect of a single-circuit weight-training session on the blood biochemistry of untrained university students. *European Journal of Applied Physiology* 61:344-48.
- Jürimäe, T., A. Viru, K. Karelson, and T. Smirnova. 1990a. Biochemical changes in blood during the long and short triathlon competition. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 29:305-9.
- Jurkowski, J. E., N. I. Jones, W. C. Walker, E. V. Younglai, and J. R. Sutton. 1978. Ovarian hormonal responses to exercise. *European Journal of Applied Physiology* 44:109-14.
- Kacl, K. 1932. Der Einfluss der Muskelarbeit auf den Kreatin—und Kreatiningehalt im Blut normaler Menschen. *Biochemical Zhurnal* 245:452-8.
- Kaiser, V., G. M. E. Hanssen, and J. W. J. Wersch. 1989. Effect of training on red cell parameters and plasma ferritin: a transverse and longitudinal approach. *International Journal of Sports Medicine* 10:S169-75.
- Kaltreider, N. L., and C. R. Meneely. 1940. The effect of exercise on the volume of the blood. *Journal of Clinical Investigation* 19:627-34.
- Kantola, H. 1989. *Suomalainen valmennusoppi Harjoittelu*. Jyväskylä: Gummerus Kirjapaino OY.
- Kantola, H., and H. Rusko. 1985. *Sykettä ladulle*. Jyväskylä: Valmennuskirjad Oy.
- Karagiorgos, A., J. F. Garcia, and G. A. Brooks. 1979. Growth hormone response to continuous and intermittent exercise. *Medicine and Science in Sports* 11:302-7.
- Karelson, K., T. Smirnova, and A. Viru. 1994. Interrelations between plasma ACTH and cortisol levels during exercise in men. *Biology of Sports* 11:75-82.
- Kargotich, S., C. Goodman, D. Keast, R. W. Fry, P. Gracia-Webb, P. M. Crawford, and A. R. Morton. 1997. Influence of exercise-induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical data following high-intensity exercise. *Clinical Journal of Sport Medicine* 7:185-91.
- Karlsson, J. 1971. Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man. *Acta Physiologica Scandinavica* 81(Suppl 358):1-72.
- Karlsson, J., B. Diamant, and B. Saltin. 1971. Muscle metabolites during submaximal and maximal exercise in man. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations* 26:385-94.
- Karlsson, J., and I. Jacobs. 1982. Onset of blood lactate accumulation during muscular exercise. *International Journal of Sports Medicine* 3:189-201.
- Karlsson, J., B. Sjödin, A. Thorstensson, B. Hulthen, and K. Frith. 1975. LDH isoenzymes in skeletal muscles of endurance and strength trained athletes. *Acta Physiologica Scandinavica* 93:150-6.
- Karlsson, J., L. O. Nordesjö, and B. Saltin. 1974. Muscle glycogen utilization during exercise after physical training. *Acta Physiologica Scandinavica* 90:210-7.
- Karlsson, J., L. O. Nordesjö, L. Jorfeldt, and B. Saltin. 1972. Muscle lactate, ATP and CP levels during exercise and after physical training in man. *Journal of Applied Physiology* 33:199-203.
- Kasperek, G. J. 1989. Regulation of branched-chain 2-oxo acid dehydrogenase activity during exercise. *American Journal of Physiology* 256:E186-90.
- Kasperek, G. J., G. L. Dohm, E. B. Tapscott, and T. Powell. 1980. Effect of exercise on liver protein loss and lysosomal enzyme levels in fed and fasted rats. *Proceedings for Society of Experimental Biology and Medicine* 164:430-4.
- Kassil, G. N., and V. V. Mekhrikadze. 1985. Status of sympatho-adrenal system in sprinters in various kinds of training exercises [in Russian]. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturõ* 6:18-9.
- Kassil, G. N., I. L. Vaisfeld, E. S. Matlina, and G. L.

- Schreiberg. 1978. *Humoral-hormonal mechanisms of regulation of functions in sports activities* [in Russian]. Moscow: Nauka.
- Katch, V., A. Weltman, R. Martin, and L. Gray. 1977. Optimal test characteristics for maximal anaerobic work on the bicycle ergometer. *Research Quarterly* 263:276.
- Katz, A., S. Broberg, K. Sahlin, and J. Wahren. 1986. Muscle ammonia and amino acid metabolism during dynamic exercise in man. *Clinical Physiology* 6:365-79.
- Kavanagh, M., and I. Jacobs. 1988. Breath-by-breath oxygen consumption during performance of the Wingate test. *Canadian Journal of Sports Sciences* 13:91-3.
- Keast, D., K. Cammeron, and A. R. Morton. 1988. Exercise and the immune response. *Sports Medicine* 5:248-67.
- Keibel, D. 1974. Nebennierenrinden-Hormone und sportliche Leistung. *Medizin und Sport* 14:65-76.
- Keiser, A., J. Poortmans, and S. J. Bunnik. 1980. Influence of physical exercise on sex hormone metabolism. *Journal of Applied Physiology* 48:767-9.
- Keizer, H. A. 1998. Neuroendocrine aspects of overtraining. In *Overtraining in Sport*, ed. Kreider, R. B., A. C. Fry, and M. L. O'Toole, 145-167. Champaign IL: Human Kinetics.
- Keizer, H. A., E. Beckers, J. de Haan, G. M. E. Janssen, H. Kuipers, and G. van Kranenburg. 1987b. Exercise-induced changes in the percentage of free testosterone and estradiol in trained and untrained women. *International Journal of Sports Medicine* 8(Suppl. 3):151-3.
- Keizer, H. A., H. Kuipers, J. de Haan, E. Beckers, and L. Habets. 1987a. Multiple hormone responses to physical exercise in eumenorrheic trained and untrained women. *International Journal of Sports Medicine* 8(Suppl. 3):139-50.
- Keizer, H. A., P. Platen, H. Kuoppeschaar, W. R. de Vries, C. Vervoorn, P. Geurten, and G. von Kraneburg. 1991. Blunted  $\beta$ -endorphin response to corticotropin releasing hormone and exercise after exhaustive training. (abstract) *International Journal of Sports Medicine* 12:97.
- Keul, J., E. Doll, and D. Kepler. 1972. *Energy metabolism in human muscle*. Basel: Karger.
- Keul, J., E. Doll, H. Stein, U. Singer, and H. Reindell. 1964. Über den Stoffwechsel der menschlichen Herzens: das Verhalten der arteriokoronarvenösen Differences der Aminosäuren und des Ammoniaks beim gesunden menschlichen Herzen in Ruhe, während und nach körperlicher Arbeit. *Deutsche Archiv für Klinische Medizin* 209:717-25.
- Keul, J., G. Haralambie, M. Bruder, and H. J. Gottstein. 1978. The effect of weight lifting exercise on heart rate and metabolism in experienced lifters. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 10:13-5.
- Keul, J., B. Kohler, G. Glutz, U., Berg, A., and H. Howald. 1981. Biochemical changes in a 100 km run: carbohydrates, lipids and hormones in serum. *European Journal of Applied Physiology* 47:181-9.
- Keul, J., G. Simon, A. Berg, H.-H. Dickhuth, I. Goertler, and R. Kuebel. 1979. Bestimmung der individuellen aeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung. *Deutsche Zeitschrift für die Sportmedizin* 7:212-8.
- Khouhar, A. M., C. W. H. Harvard, and J. D. H. Slater. 1979. Effect of the inhibition of angiotensin converting enzyme on renin release mediated by exercise in man. *Journal of Endocrinology* 83:37P.
- Kiens, B., and B. Saltin. 1989. Endurance training of man decreases muscle potassium loss during exercise (abstract). *Acta Physiologica Scandinavica* 126:P5.
- Kindermann, W. 1986. Das Übertraining—Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 37:238-45.
- Kindermann, W., and J. Keul. 1977. *Anaerobic Energiebereitstellung im Hochleistungssport*. Schorndorf: Verlag Karl Hofmann.
- Kindermann, W., and W. M. Schmitt. 1985. Verhalten von Testosteron im Blutserum bei Körperarbeit unterschiedlicher Dauer und Intensität. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 36:99-104.
- Kindermann, W. A., A. Schnabel, W. M. Schmidt, G. Bird, J. Cassens, and F. Weber. 1982. Catecholamines, growth hormone, cortisol, insulin and sex hormones in anaerobic and aerobic exercise. *European Journal of Applied Physiology* 49:389-99.
- Kindermann, W., G. Simon, and J. Keul. 1979. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *European Journal of Applied Physiology* 42:25-34.
- Kirkendall, D. T. 2000. Fatigue from voluntary motor activity. In *Exercise and sport science*, ed. Garrett, W. G., and D. T. Kirkendall, 97-104. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Kirsch, K., W.-D. Risch, U. Mund, L. Röcker, and H. Stobby. 1975. Low pressure system and blood volume regulating hormones after prolonged exercise. In *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, ed. Howald, H., and J. R. Poortmans, 315-321. Basel: Birkhäuser Verlag.
- Kirwan, J. P., D. L. Costill, M. G. Flynn, J. B. Mitchell, M. G. Fink, J. B. Mitchell, W. J. Fink, P. D. Neuffer, and J. A. Houmard. 1988a. Physiological responses to successive days of intensive training in competitive swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20:255-9.

- Kirwan, J. P., D. L. Costill, J. B. Mitchell, J. A. Houmard, M. G. Flynn, W. J. Fink, and J. D. Bettz. 1988b. Carbohydrate balance in competitive runners during successive days of intense training. *Journal of Applied Physiology* 65:2601-6.
- Kjaer, M. 1992. Regulation of hormonal and metabolic responses during exercise in humans. *Exercise and Sports Sciences Reviews* 20:161-84.
- Kjaer, M., and H. Galbo. 1988. Effect of physical training on the capacity to secrete epinephrine. *Journal of Applied Physiology* 64:11-6.
- Kjaer, M., J. Bangsbo, G. Lortie, and H. Galbo. 1988. Hormonal responses to exercise in humans: influence of hypoxia and physical training. *American Journal of Physiology* 254:R197-203.
- Kjaer, M., N. J. Christensen, B. Sonne, E. A. Richter, and H. Galbo. 1985. Effect of exercise on epinephrine turnover in trained and untrained male subjects. *Journal of Applied Physiology* 59:1061-67.
- Kjaer, M., P. A. Farrell, N. J. Christensen, and H. Galbo. 1986. Increased epinephrine response and inaccurate glucoregulation in exercising athlete. *Journal of Applied Physiology* 61:1693-1700.
- Kjaer, M., K. J. Mikines, J. Christensen, B. Tronier, J. Vinten, B. Sonne, E. A. Richter, and H. Galbo. 1984. Glucose turnover and hormonal changes during insulin-induced hypoglycemia in trained humans. *Journal of Applied Physiology* 57:21-7.
- Kjaer, M., N. H. Secher, F. W. Bach, and H. Galbo. 1987. Role of motor center activity for hormonal changes and substrate mobilization in humans. *American Journal of Physiology* 253:R687-97.
- Kjaer, M., N. H. Secher, F. W. Bach, S. Skeikh, and H. Galbo. 1989. Hormonal and metabolic responses to exercise in humans: Effect of sensory nervous blockade. *American Journal of Physiology* 257:E95-101.
- Kjellberg, S. R., V. Rudhe, and T. Sjöstrand. 1949. Increase of the amount of hemoglobin and blood volume in connection with physical training. *Acta Physiologica Scandinavica* 19:146-51.
- Klimov, V. M., and V. I. Koloskov. 1982. *Guidance of the training in ice hockey players* [in Russian]. Moscow: FiS.
- Klitgaard, H., and T. Clausen. 1989. Increased total concentration of Na, K pump in vastus lateralis muscle of old trained human subjects. *Journal of Applied Physiology* 67:2491-4.
- Knochel, J. P., L. N. Dotin, and R. J. Hamburger. 1972. Pathophysiology of intense physical conditioning in a hot climate. I. Mechanism of potassium depletion. *Journal of Clinical Investigation* 51:242-55.
- Knopik, J., C. Meredith, B. Jones, R. Fielding, V. Young, and W. Evans. 1991. Leucine metabolism during fasting and exercise. *Journal of Applied Physiology* 70:43-7.
- Knowlton, R. G., D. D. Brown, R. K. Hetzler, and L. M. Sikora. 1990. Venous and fingertip blood to calculate plasma volume shift following exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22:854-7.
- Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans. 1983. Glossary of exercise terminology. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, XXIV-XXV. Champaign IL: Human Kinetics.
- Kohl, H. W., R. E. LaPorte, and S. N. Blair. 1988. Physical activity and cancer: An epidemiological perspective. *Sports Medicine* 6:222-37.
- Koivisto, V., R. Hendler, E. Nagel, and P. Felig. 1982. Influence of physical training on the fuel-hormone response to prolonged low intensity exercise. *Metabolism* 31:192-7.
- Koivisto, V. A., S. L. Karonen, and E. A. Nikkilä. 1981. Carbohydrate ingestion before exercise: comparison of glucose, fructose, and sweat placebo. *Journal of Clinical Physiology* 26:277-85.
- Koivisto, V. A., and H. Yki-Järvinen. 1987. Effect of exercise on insulin binding and glucose transport in adipocytes of normal humans. *Journal of Applied Physiology* 63:1319-23.
- Komi, P. V., and J. Karlsson. 1978. Skeletal muscle fibre types, enzyme activities and physical performance in young males and females. *Acta Physiologica Scandinavica* 103:210-8.
- Komi, P., J. H. T. Viitasalo, M. Ham, A. Thorstensson, B. Sjödin, and J. Karlsson. 1977. Skeletal muscle fibers and muscle enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiologica Scandinavica* 100:385-92.
- Konovalova, G., R. Masso, V. Ööpik, and A. Viru. 1997. Significance of thyroid hormones in post-exercise incorporation of amino acids into muscle fibers in rats. An autoradiographic study. *Endocrinology and Metabolism* 4:25-31.
- Körge, P. 1999. Factors limiting ATPase activity in skeletal muscle. In *Biochemistry of exercise X*, ed. Hargreaves, M., and M. Thompson, 125-134. Champaign IL: Human Kinetics.
- Körge, P., and K. B. Campbell. 1994. Local ATP regeneration is important for sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> pump function. *American Journal of Physiology* 267:C357-66.
- Körge, P., and K. B. Campbell. 1995. The importance of ATPase microenvironment in muscle fatigue: a hypothesis. *International Journal of Sports Medicine* 17:2-9.
- Körge, P., A. Eller, S. Timpmann, and E. Seppet. 1982. The role of glucocorticoids in the regulation of postexercise glycogen repletion and the mechanism of their action. *Sechenov Physiological Journal of the USSR* 68:1431-6.

- Körge, P., and S. Roosson. 1975. The importance of adrenal glands in the improved adaptation of trained animals to physical exertion. *Endokrinologie* 64:232-8.
- Körge, P., S. Roosson, and M. Oks. 1974a. Heart adaptation to physical exertion in relation to work duration. *Acta Cardiologica* 29:303-20.
- Körge, P., and A. Viru. 1971a. Water and electrolyte metabolism in skeletal muscle of exercising rats. *Journal of Applied Physiology* 31:1-4.
- Körge, P., and A. Viru. 1971b. Water and electrolyte metabolism in myocardium of exercising rats. *Journal of Applied Physiology* 31:5-7.
- Körge, P., A. Viru, and S. Roosson. 1974b. The effect of chronic overload on skeletal muscle metabolism and adrenocortical activity. *Acta Physiologica Academiae Scientiarum Hungaricae* 45:41-51.
- Kostina, L. V., L. L. Zhurkina, and N. S. Dudov. 1986. Peculiarities of alterations of hormonal responses to competition in long-distance runners in course of improvement of special fitness. In *Biochemical criteria of improvement of special fitness*, ed. Tchareyeva, A. A., 56-67. Moscow: Allunion Research Institute of Physical Culture.
- Kosunen, K. J., and A. J. Pakarinen. 1976. Plasma renin, angiotensin II, and plasma urinary aldosterone in running exercise. *Journal of Applied Physiology* 41:26-9.
- Kotchen, T. A., L. H. Hartley, T. W. Rice, E. H. Mongly, L. R. G. Jones, and J. W. Mason. 1971. Renin, norepinephrine, and epinephrine responses to graded exercise. *Journal of Applied Physiology* 31:178-84.
- Kots, Y. M., O. L. Vinogradova, K. Mamadu, and F. D. Danicheva. 1986. Redistribution in utilization of energy substrates in daily intensive exercises. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturö* 4:22-4.
- Kozłowski, S., Z. Brzezinska, K. Nazar, and E. Turlejska. 1981. Carbohydrate availability for the brain and muscles as a factor modifying sympathetic activity during exercise in dog. In *Biochemistry of exercise*, ed. Poortmans, J., and G. Niset, IV, 54-62. Baltimore: University Park Press.
- Kozłowski, S., J. Chwalbinska-Moneta, M. Viga, H. Kaciuba-Uscilko, and K. Nazar. 1983. Greater serum GH response to arm than to leg exercise performed at equivalent oxygen uptake. *European Journal of Applied Physiology* 52:131-5.
- Kozłowski, S., and B. Saltin. 1964. Effect of sweat loss on body fluids. *Journal of Applied Physiology* 19:1119-24.
- Kraemer, W. J., B. A. Aguilera, M. Terada, R. U. Newton, J. M. Lynch, G. Rosendaal, J. M. McBride, S. E. Gordon, and K. Häkkinen. 1995a. Responses of IGF-I to endogenous increase in growth hormone after heavy-resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 79:1310-5.
- Kraemer, W. J., L. E. Armstrong, R. W. Hubbard, L. J. Marchitelli, N. Leva, P. B. Rock, and J. E. Dziados. 1988. Responses of plasma human atrial natriuretic factor to high intensity submaximal exercise in heat. *European Journal of Applied Physiology* 57:399-403.
- Kraemer, R. R., M. S. Blair, R. M. Caferty, and V. D. Castracane. 1993. Running-induced alteration in growth hormone, prolactin, triiodothyronine, and thyroxine concentration in trained and untrained men and women. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 64:69-74.
- Kraemer, W. J., J. Dziados, S. E. Gordon, L. J. Marchitelli, A. C. Fry, and K. L. Reynolds. 1990a. The effects of graded exercise on plasma proenkephalin peptide F and catecholamine responses at sea level. *European Journal of Applied Physiology* 61:214-7.
- Kraemer, W. J., J. E. Dziados, L. J. Marchitelli, S. E. Gordon, E. A. Harman, R. Mello, S. J. Fleck, P. N. Frykman, and N. T. Triplett. 1993b. Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma beta-endorphin concentrations. *Journal of Applied Physiology* 74:450-9.
- Kraemer, W. J., S. J. Fleck, R. Callister, M. Shealy, G. A. Dudley, C. M. Maresh, L. Marchitelli, C. Crutbirds, T. Murray, and J. E. Falkel. 1989a. Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin, and cortisol. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 21:146-53.
- Kraemer, W. J., S. J. Fleck, J. E. Dziados, E. A. Harman, L. J. Marchitelli, S. E. Gordon, R. Mello, P. N. Frykman, L. P. Kozirs, and N. T. Triplett. 1993a. Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women. *Journal of Applied Physiology* 75:594-604.
- Kraemer, W. J., S. J. Fleck, and W. J. Evans. 1996. Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 24:363-97.
- Kraemer, W. J., A. C. Fry, B. J. Warren, M. H. Stone, S. J. Fleck, J. T. Kearkey, B. P. Conroy, C. M. Maresh, C. A. Weseman, N. T. Triplett, and S. E. Gordon. 1992. Actual hormonal responses in elite junior weightlifters. *International Journal of Sports Medicine* 13:103-9.
- Kraemer, W. J., S. E. Gordon, S. J. Fleck, L. J. Marchitelli, R. Mello, J. E. Dziados, K. Friedl, E. Harman, C. Maresh, and A. C. Fry. 1991b. Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *International Journal of Sports Medicine* 21:228-35.
- Kraemer, W. J., L. Marchitelli, S. E. Gordon, E. Harman, J. E. Dziados, R. Mello, P. Frykman, D. McCurry, and S. J. Fleck. 1990b. Hormonal and growth factor



- responses to heavy resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology* 69:1442-50.
- Kraemer, W. J., and B. C. Nindl. 1998. Factors involved with overtraining for strength and power. In *Overtraining in sport*, ed. Kreider, R. B., A. C. Fry, and M. L. O'Toole, 69-86. Champaign IL: Human Kinetics.
- Kraemer, W. J., B. J. Noble, M. J. Clark, and B. W. Culver. 1987. Physiologic responses to heavy resistance exercise with very short rest periods. *International Journal of Sports Medicine* 8:247-52.
- Kraemer, W. J., B. Noble, B. Cluver, and R. V. Lewis. 1985. Changes in plasma proenkephalin peptide F and catecholamine levels during graded exercise in men. *Proceedings of the National Academy of Science of USA* 18:6349-54.
- Kraemer, W. J., J. F. Patton, H. G. Knuttgen, C. J. Hannan, T. Kettler, E. G. Scott, J. E. Dziados, A. C. Fry, P. N. Frykman, and E. A. Harman. 1991a. Effects of high-intensity cycle exercise on sympathoadrenal-medullary response pattern. *Journal of Applied Physiology* 70:8-14.
- Kraemer, W. J., J. F. Patton, H. G. Knuttgen, L. J. Marchitelli, C. Cruthirts, A. Damonash, E. Harman, P. Frykman, and J. E. Dziados. 1989b. Hypothalamic-pituitary-adrenal responses to short-duration high-intensity cycle exercise. *Journal of Applied Physiology* 66:161-6.
- Kraemer, W. J., J. C. Volek, J. A. Bush, M. Putukian, and W. J. Sebastianelli. 1998. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *Journal of Applied Physiology* 85:1544-55.
- Krasnova, A. F., R. I. Lenkova, A. G. Leshkevitch, L. V. Maksimova, N. R. Tchagovets, and N. N. Yakovlev. 1972. Peculiarities of muscular energetic metabolism depending on the degree of adaptation. *Sechenov Physiological Journal of USSR* 58:114-21.
- Kraus, H., and R. Kinne. 1970. Regulation der bei langandauerndem körperlichen Adaptation und Leistungssteigerung durch Thyroid-hormone. *Pflügers Archiv für gesante Physiologie* 321:332-45.
- Kretzschmar, M., D. Müller, J. Hübscher, E. Marin, and W. Klinger. 1991. Influence of aging, training and acute physical exercise on plasma glutathione and lipid peroxides in men. *International Journal of Sports Medicine* 12:218-22.
- Kreutz, L., R. Rose, and J. Jennings. 1972. Suppression of plasma testosterone level and psychological stress. *Archives of General Psychiatry* 26:479-82.
- Krieder, R. B. 1998. Central fatigue hypothesis and overtraining. In *Overtraining in sport*, ed. Krieder, R. B., A. C. Fry, and M. L. O'Toole, 309-331. Champaign IL: Human Kinetics.
- Krogh, A., and J. Lindhard. 1920. The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy. With appendices on the correlations between standard metabolism and the respiratory quotient during rest and work. *Biochemical Journal* 14:290-363.
- Kuipers, H. 1998. Training and overtraining: an introduction. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30:1137-9.
- Kuipers, H., E. J. Franssen, and H. A. Keizer. 1999. Pre-exercise ingestion of carbohydrate and transient hypoglycemia during exercise. *International Journal of Sport Medicine* 20(4):222-31.
- Kuipers, H., and H. A. Keizer. 1988. Overtraining in elite athletes: review and directions for the future. *Sports Medicine* 6:79-92.
- Kuoppasalmi, K. 1980. Plasma testosterone and sex-hormone-binding globulin capacity in physical exercise. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations* 40:411-8.
- Kuoppasalmi, K., H. Näveri, M. Härkönen, and H. Adlercreutz. 1980. Plasma cortisol, androstenedione, testosterone and luteinizing hormone in running exercise of different intensities. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations* 40:403-9.
- Kurowski, T. T., R. T. Chatterton, and R. C. Hickson. 1984. Glucocorticoid-induced cardiac hypertrophy: Additive effects of exercise. *Journal of Applied Physiology* 57(2):514-9.
- Kuznetsov, V. V. 1980. *Olympic Games and human capacities* [in Russian]. Moscow: Znanie.
- Lacour, J. R., E. Borwat, and J. C. Barthélémy. 1990. Post-competition blood lactate concentrations as indicators of energy expenditure during 400-m and 800-m races. *European Journal of Applied Physiology* 61:172-6.
- Ladu, M. J. 1991. Regulation of lipoprotein lipase in muscle and adipose tissue during exercise. *Journal of Applied Physiology* 71:404-9.
- LaFontaine, T. P., B. R. Londeree, and W. K. Spath. 1981. The maximal steady state versus selected running events. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 13:190-2.
- Lamb, R. D. 1989. Anabolic steroids and athletic performance. In: *Hormones and Sport*, 257-273. New York: Raven Press.
- Lamberts, S. W., H. A. T. Timmermans, M. Kramer-Blankenstijn, and J. C. Birkenhäger. 1975. The mechanism of the potentiating effect of glucocorticoids on catecholamine-induced lipolysis. *Metabolism* 24:681-9.
- Landt, M., G. M. Lawson, J. M. Helgeson, V. G. Davila-Roman, J. H. Ladenson, A. S. Joffe, and R. C. Hickner. 1997. Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. *Metabolism* 46(10):1109-12.

- Langfort, J., W. Pilis, R. Zarzeczny, K. Nazar, and H. Kaciuba-Uscilko. 1996. Effect of low-carbohydrate-ketogenic diet on metabolic and hormonal responses to graded exercise in men. *Journal of Physiology and Pharmacology* 47:361-71.
- Larsson, L., and C. Skogsberg. 1988. Effects of the interval between removal and freezing of muscle biopsies on muscle fibre size. *Journal of Neurological Sciences* 85(1):27-38.
- Lassarre, C., F. Girard, J. Durand, and J. Raynaud. 1974. Kinetics of human growth hormone during submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology* 37:826-30.
- Laurent, G. J., M. P. Sparrow, P. C. Bates, and D. J. Millward. 1978. Turnover of muscle protein in the fowl. Changes in rates of protein synthesis and breakdown during hypertrophy of the anterior and posterior latissimus dorsi muscles. *Biochemical Journal* 176:407-17.
- Lavoie, J.-M., D. Consineau, F. Peronnet, and P. J. Provencher. 1983. Liver glycogen store and hypoglycemia during prolonged exercise in man. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, 297-301. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Lavoie, J.-M., D. Nicole, R. Helie, and G. M. Brison. 1987. Menstrual cycle phase dissociation of blood glucose homeostasis during exercise. *Journal of Applied Physiology* 62:1084-9.
- Lehmann, M., P. Baumgarte, C. Wiesenack, A. Seidel, H. Baumann, S. Fisher, U. Spöri, G. Gendrish, R. Kaminski, and J. Keul. 1992c. Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs. training intensity on performance catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle- and long-distance runners. *European Journal of Applied Physiology* 64:169-77.
- Lehmann, M., A. Berg, H. H. Dickhuth, E. Jacob, U. Korsten-Reck, W. Stockhausen, and J. Keul. 1989. Zur Bedeuteung von Katecholamin- und Adrenoreceptorverhalten für Leistungsdiagnostik und Trainingsbegleitung. *Leistungssport* 19(1):14-21.
- Lehmann, M., A. Berg, R. Kapp, T. Wessingshage, and J. Keul. 1983. Correlation between laboratory testing and distance running performance in marathoners of similar performance ability. *International Journal of Sports Medicine* 4:226-30.
- Lehmann, M., H. H. Dickhuth, G. Gendrisch, W. Lazar, M. Thum, R. Kaminski, J. F. Aramendi, E. Peterke, W. Wieland, and J. Keul. 1991. Training-overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *International Journal of Sports Medicine* 12:444-52.
- Lehmann, M., C. Foster, and J. Keul. 1993a. Overtraining in endurance athletes. A brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25:854-62.
- Lehmann, M., C. Foster, H. H. Dickhuth, and U. Gastmann. 1998b. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30:1140-5.
- Lehmann, M., C. Foster, J. M. Steinacker, W. Lormes, A. Opitz-Gross, J. Keul, and U. Gastmann. 1997. Training and overtraining: overview and experimental results. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 37:7-17.
- Lehmann, M., C. Foster, N. Netzer, W. Lormes, J. M. Steinacker, Y. Liu, A. Opitz-Gress, and U. Gastmann. 1998a. Physiological responses to short- and long-term overtraining in endurance athletes. In *Overtraining in sports*, ed. Krieder, R. B., A. C. Fry, and M. L. O'Toole, 19-46. Champaign IL: Human Kinetics.
- Lehmann, M., C. Foster, U. Gastmann, H. Keizer, and J. M. Steinacker. 1999a. Definition, types, symptoms, findings, underlying mechanisms, and frequency of overtraining and overtraining syndrome. In *Overload, performance incompetence, and regression in sport*, ed. Lehmann, M., C. Foster, U. Gastmann, H. Keizer, and J.M. Steinacker. New York: Kluwer Academic/Plenum Publication.
- Lehmann, M., U. Gastmann, K. G. Petersen, N. Bachl, A. Seidel, A. N. Khalaf, S. Fischer, and J. Keul. 1992a. Training-overtraining performance in experienced middle- and long-distance runners. *British Journal of Sports Medicine* 26:233-42.
- Lehmann, M., U. Gastmann, S. Baur, Y. Liu, W. Lormes, A. Opiz-Gress, S. Reißnecker, C. Simisch, and J. M. Steinacker. 1999b. Selected parameters and mechanisms of peripheral and central fatigue and regeneration in overtrained athletes. In *Overload, performance and regeneration in sport*, ed. Lehmann, M., C. Foster, U. Gastmann, H. Keizer, and J. M. Steinacker, 7-25. New York: Kluwer Academic/Plenum Publication.
- Lehmann, M., V. Gortmann, K. G. Peterson, W. Lormes, and J. M. Steinacker. 2000. Prolonged heavy training: possible influence of leptin and insulin B on gonadotropic axis function in male athletes. Fifth Congress of the European College of Sport Science. Jyväskylä, 438.
- Lehmann, M., M. Huonker, F. Dimeo, N. Heinz, U. Gartmann, N. Treis, J. M. Steinacker, J. Keul, R. Kaewski, and D. Häussinger. 1995. Serum amino acid concentrations in nine athletes before and after the 1993 Colmar Ultra Triathlon. *International Journal of Sports Medicine* 16:155-9.
- Lehmann, M., and J. Keul. 1985. Capillary-venous differences of free plasma catecholamines at rest and during graded exercise. *European Journal of Applied Physiology* 54:502-5.
- Lehmann, M., J. Keul, G. Huber, and M. Prada. 1981. Plasma catecholamines in trained and untrained

- volunteers during graduated exercise. *International Journal of Sports Medicine* 2:143-7.
- Lehmann, M., K. Knizia, U. Gastmann, K. G. Petersen, A. N. Khalaf, S. Bauer, L. Kerp, and J. Keul. 1993b. Influence of 6-week, 6 day per week, training on pituitary function in recreational athletes. *British Journal of Sports Medicine* 27:186-92.
- Lehmann, M., H. Mann, U. Gastmann, J. Keul, D. Vetter, J. M. Steinacker, and D. Haussinger. 1996. Unaccustomed high-mileage vs intensity training-related changes in performance and serum amino acid levels. *International Journal of Sports Medicine* 17:187-92.
- Lehmann, M., P. Schmid, and J. Keul. 1984. Age- and exercise-related sympathetic activity in untrained volunteers, trained athletes and patients with impaired left-ventricular contractility. *European Heart Journal*, Suppl. E:1-7.
- Lehmann, M., P. Schmid, and J. Keul. 1985. Plasma catecholamine and blood lactate accumulation during incremental exhaustive exercise. *International Journal of Sports Medicine* 6:78-81.
- Lehmann, M., W. Schnee, R. Scheu, W. Stockhausen, and N. Bachl. 1992b. Decreased nocturnal catecholamine excretion: parameter for an overtraining syndrome in athletes? *International Journal of Sports Medicine* 13:236-42.
- Lemon, P. W. R., and J. P. Mullin. 1980. The effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *Journal of Applied Physiology* 48:624-9.
- Lemon, P. W. R., and F. J. Nagle. 1981. Effects of exercise on protein and amino acid metabolism. *Medicine and Sciences of Exercise Sports* 13:141-9.
- Lemon, P. W. R., F. J. Nagle, J. P. Mullin, and N. J. Benevenga. 1982. In vitro leucine oxidation at rest and during two intensities of exercise. *Journal of Applied Physiology* 53:947-54.
- Levando, V. A., R. S. Suzdalnitski, and G. N. Kassil. 1990. Athletic activities and problems associated with related stress, adaptation and acutely developing pathological conditions. *Sports Training, Medicine, Rehabilitation* 1:305-15.
- Levando, V. A., R. S. Suzdalnitski, B. B. Pershin, and M. P. Zykov. 1988. Study of secretory and antiviral immunity in sportsmen. *Sports Training, Medicine, Rehabilitation* 1:49-52.
- Levine, S. A., B. Gordon, and C. L. Derick. 1924. Some changes in the chemical constituents of the blood following a marathon race. *Journal of American Medicine Association* 82:1778-9.
- Lewicki, R., H. Tchorzewski, A. Denys, M. Kowalska, and A. Golinska. 1987. Effect of physical exercise on some parameters of immunity in conditioned sportsmen. *International Journal of Sports Medicine* 8:309-14.
- Lewicki, R., H. Tchorzewski, E. Majewska, Z. Nowak, and Z. Baj. 1988. Effect of maximal physical exercise on T-lymphocyte subpopulations and on interleukin 1 (IL 1) and interleukin 2 (IL 2) production *in vitro*. *International Journal of Sports Medicine* 9:114-7.
- Lexell, J., K. Henriksson-Larsen, B. Winblad, and M. Sjöström. 1983. Distribution of different fiber types in human skeletal muscles: Effects of aging studied in whole muscle cross-sections. *Muscle and Nerve* 6:588-95.
- Liesen, H., B. Dufaux, and W. Hollmann. 1977. Modifications of serum glycoproteins the days following a prolonged physical exercise and the influence of physical training. *European Journal of Applied Physiology* 37:243-54.
- Liesen, H. 1985. Trainingsteuerung im Hochleistungssport einige Aspekte und Beispiele. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 1:8-18.
- Lijnen, P. J., A. K. Amery, R. H. Fagard, T. M. Reybrouck, E. J. Moerman, and A. F. de Schaepdryver. 1979. The effects of  $\beta$ -adrenoreceptor blockade on renin, angiotensin, aldosterone and catecholamines at rest and during exercise. *British Journal of Clinical Pharmacology* 7:175-81.
- Lijnen, P., P. Hespel, R. Fagard, R. Lysens, E. Van den Ende, M. Goris, W. Goossens, W. Lissens, and A. Amery. 1988. Indicators of cell breakdown in plasma of men during and after a marathon race. *International Journal of Sports Medicine* 9:108-13.
- Lijnen, P., P. Hespel, J. R. M'Buyamba-Kabangu, M. L. G. Goris, E. Van den Ende, R. Fagard, and A. Amory. 1987. Plasma atrial natriuretic peptide and cycle nucleotide levels before and after a marathon. *Journal of Applied Physiology* 63:1180-4.
- Lindena, J., and I. Trautschol. 1983. Enzyme in lymph: a review. *Journal of Clinical Chemistry and Biochemistry* 21:327-46.
- Lindinger, M. J., and G. Sjøgaard. 1991. Potassium regulation during exercise and recovery. *Sports Medicine* 11:382-401.
- Litvinova, L., and A. Viru. 1995a. Effect of exercise and adrenal insufficiency on urea production in rats. *European Journal of Applied Physiology* 70:536-40.
- Litvinova, L., and A. Viru. 1997. Does the increased blood urea depend on lactate response to exercise. *Coaching and Sport Sciences Journal* 2(2):6-11.
- Litvinova, L., A. Viru, and T. Smirnova. 1989. Renal urea clearance in normal and adrenalectomized rats after exercise. *Japanese Journal of Physiology* 39:713-23.
- Liu, Y., S. Mayr, A. Opitz-Gress, C. Zeller, W. Lormes, S. Baur, M. Lehmann, and J. M. Steinacker. 1999.

- Human skeletal muscle HSP70 response to training in highly trained rowers. *Journal of Applied Physiology* 86(1):101-4.
- Ljunghall, S., H. Jaborn, L. E. Roxin, J. Rastad, L. Wide, and G. Anerston. 1986. Prolonged low-intensity exercises raises the serum parathyroid hormone level. *Clinical Endocrinology* 25:535-42.
- Ljunghall, S., H. Jaborn, L. E. Roxin, E. T. Skarfon, L. E. Wide, and H. O. Lithall. 1988. Increase in serum parathyroid hormone levels after prolonged physical exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20:122-5.
- Lonnqvist, F., P. Arner, L. Nordfors, and M. Schalling. 1995. Overexpression of the obese (ob) gene in adipose tissue of human obese subjects. *Nature Medicine* 1(9):950-3.
- Lorenz, R., and G. Gerber. 1979. Harnstoff bei körperlichen Belastungen: Veränderung der Synthese, der Blutkonzentration und der Ausscheidung. *Medicina und Sport* 19:240-52.
- Lormes, W., M. Lehmann, and J. M. Steinacker. 1998. The problems to study plasma lactate. *International Journal of Sports Medicine* 19:223-5.
- Lotzerich, H., H.-G. Fehr, and H.-J. Appell. 1990. Potentiation of cytostatic but not cytolytic activity of murine macrophages after running stress. *International Journal of Sports Medicine* 11:61-5.
- Lu, S. C., C. Garcia-Ruiz, J. Kuhlenkamp, M. Ookhtens, M. Prato, and N. Kaplowicz. 1990. Hormonal regulation of glutathione efflux. *Journal of Biological Chemistry* 265:16088-95.
- Lunde, P. K., E. Verburg, N. K. Vøllestad, and O. M. Sejersted. 1998. Skeletal muscle fatigue in normal subjects and heart failure patients. Is there a common mechanism. *Acta Physiologica Scandinavica* 162:215-28.
- Lundswall, J., S. Mellander, H. Westling, and T. White. 1972. Fluid transfer between blood and tissues during exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 85:258-69.
- Luyckx, A. S., A. Dresse, A. Cession-Fossion, and P. J. Lefebvre. 1975. Catecholamines and exercise-induced glucagon and fatty acid mobilization in the rat. *American Journal of Physiology* 229:376-83.
- Luyckx, A. S., F. Pirnay, and P. J. Lefebvre. 1978. Effect of glucose on plasma glucagon and free fatty acids during prolonged exercise. *European Journal of Applied Physiology* 39:53-61.
- Macdonald, A. M. (ed.). 1972. *Chambers twentieth century dictionary*. Edinburgh: Chambers, 849.
- Macdonald, I. A., S. A. Wootton, B. Muñoz, P. H. Fentem, and C. Williams. 1983. Catecholamine response to maximal anaerobic exercise. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, 749-754. Champaign, IL: Human Kinetics.
- MacDougall, J. D., G. R. Ward, D. G. Sale, and J. R. Sutton. 1977. Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. *Journal of Applied Physiology* 43:700-3.
- Mackinnon, L. T. 1992. *Exercise and immunology*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Mackinnon, L. T., T. W. Chick, A. van As, and T. B. Tomasi. 1988. Effects of prolonged intense exercise on natural killer cell number and function. In *Exercise physiology: Current selected research*, ed. Dotson, C. O., and J. H. Humphrey, Vol. 3, 77-89. New York: AMS Press.
- Mackinnon, L. T., T. W. Chick, A. van As, and T. B. Tomasi. 1989. Decreased secretory immunoglobulins following intense endurance exercise. *Sports Training, Medicine, and Rehabilitation* 1:209-18.
- Mackinnon, L. T., E. Ginn, and G. Seymour. 1991. Temporal relationship between exercise-induced decreases in salivary IgA concentration and subsequent appearance of upper respiratory illness in elite athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23:S45.
- Mackinnon, L. T., and S. L. Hooper. 1994. Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. *International Journal of Sports Medicine* 15: (Suppl. 3):S179-83.
- Mackinnon, L. T., and S. L. Hooper. 1996. Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28:285-90.
- Mackinnon, L. T., and S. L. Hooper. 2000. Overtraining and overreaching: causes, effects, and prevention. In *Exercise and sport science*, ed. Garrett, W. E., and D. T. Kirkendall, 487-498. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Mackinnon, L. T., S. L. Hooper, S. Jones, R. D. Gordon, and A. W. Bachmann. 1997. Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in elite swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29:1637-45.
- MacLean, D. A., L. L. Spriet, E. Hultman, and T. E. Graham. 1991. Plasma and muscle amino acid and ammonia responses during prolonged exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 70:2095-103.
- MacLennan, P. A., R. A. Brown, and M. J. Rennie. 1987. A positive relationship between protein synthesis rate and intracellular glutamine concentration in perfused rat skeletal muscle. *FEBS Letters* 215:187-91.
- MacLennan, P. A., L. Smith, B. Veryk, and M. J. Rennie.

1988. Inhibition of protein breakdown by glutamine in perfused rat skeletal muscle. *FEBS Letters* 237:133-6.
- Mader, A. 1988. A transcription-translation activation feedback circuit as a function of protein degradation, with the quality of protein mass adaptation related to the average functional load. *Journal of Theoretical Biology* 134:135-57.
- Mader, A. 1991. Evaluation of the endurance performance of marathon runners and theoretical analysis of test results. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 31:1-19.
- Mader, A., and H. Heck. 1986. A theory of the metabolic origin of "anaerobic threshold." *International Journal of Sports Medicine* 7(Suppl):45-65.
- Mader, A., H. Liesen, H. Heck, H. Philipp, R. Rost, P. Schürch, and W. Hollmann. 1976. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt Sportmed* 27:80-88,109-12.
- Maffei, M., J. Halaas, E. Ravussin, R. E. Pratley, G. H. Lee, Y. Zang, H. Fei, H. Kim, R. Lallone, S. Ranganathan, P. A. Herr, and J. M. Friedman. 1995. Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Medicine* 1:1115-61.
- Magnusson, B., L. Hallberg, L. Rossander, and B. Swolin. 1984. Iron metabolism and sports anemia. A study of several iron parameters in elite runners with differences in iron status. *Acta Medica Scandinavica* 216:149-55.
- Maher, J. T., L. G. Jones, L. H. Hartley, G. H. Williams, and L. I. Rose. 1975. Aldosterone dynamics during graded exercise at sea level and high altitude. *Journal of Applied Physiology* 39:18-22.
- Makarova, A. F. 1958. Biochemical characteristics of strength exercises. *Ukrainskij Biokhimicheskij Zhurnal* 30:368-77.
- Malig, H., D. Stern, P. Altland, B. Highman, and B. Brodie. 1966. The physiological role of the sympathetic nervous system in exercise. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapy* 154:35-45.
- Manganiello, V., and M. Vaughan. 1972. An effect of dexamethasone on adenosine 3',5' monophosphate content and 3',5'-monophosphate phosphodiesterase activity of cultural hepatoma cells. *Journal of Clinical Investigations* 51:2763-7.
- Mannix, E. T., P. Palange, G. R. Aronoff, F. Manfredi, and M. O. Farber. 1990. Atrial natriuretic peptide and the renin-aldosterone axis during exercise in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22:785-9.
- Margaria, R., P. Aghemo, and E. Rovelli. 1966. Measurement of muscular power (anaerobic) in man. *Journal of Physiology* 21:1662-4.
- Margaria, R., P. Cerretelli, P. E. Di Prampero, C. Massari, and G. Torelli. 1963. Kinetics and mechanism of oxygen debt contraction in man. *Journal of Applied Physiology* 18:371-7.
- Margaria, R., H. T. Edwards, and D. B. Dill. 1933. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *American Journal of Physiology* 106:689-715.
- Margaria, R., and A. Foa. 1929/1930. Der Einfluss von Muskelarbeit auf den Stickstoffwechsel die Kreatin und Säureausscheidung. *Arbeitsphysiologie* 395-400.
- Marker, J. C., I. B. Hirsch, L. J. Smith, C. A. Parvin, J. O. Holloszy, and P. E. Cryer. 1991. Catecholamines in prevention of hypoglycemia during exercise in humans. *American Journal of Physiology* 260:E705-12.
- Markoff, P. A., P. Ryan, and T. Young. 1982. Endorphin and mood changes in long-distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 14:11-5.
- Maron, M. B., S. M. Horwarth, and J. E. Wilkerson. 1975. Acute blood biochemical alteration in response to marathon running. *European Journal of Applied Physiology* 34:173-81.
- Marone, J. R., M. T. Falduto, D. A. Essig, and R. C. Hickson. 1994. Effect of glucocorticoids and endurance training on cytochrome oxidase expression in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 77:1685-90.
- Marniemi, J., P. Peltonen, I. Vuori, and E. Hietanen. 1980. Lipoprotein-lipase of human post-heparin plasma and adipose-tissue in relation to physical training. *Acta Physiologica Scandinavica* 110:131-5.
- Martin, W. H., G. P. Dalsky, B. F. Hurley, D. E. Matthews, D. M. Bier, J. M. Hagberg, M. A. Rogers, D. S. King, and J. O. Holloszy. 1993. Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *American Journal of Physiology* 265:E708-14.
- Mason, J. W., L. H. Hartley, T. A. Kotchan, E. H. Mougey, P. T. Ricketts, and L. G. Jones. 1973a. Plasma cortisol and norepinephrine responses in anticipation of muscular activity. *Psychosomatic Medicine* 35:406-14.
- Mason, J. W., L. H. Hartley, T. A. Kotchen, F. E. Wherry, L. L. Pennington, and L. G. Jones. 1973b. Plasma thyroid-stimulating hormone response in anticipation of muscular exercise in the human. *Journal of Clinical Endocrinology* 37:403-6.
- Matlina, E. 1984. Effects of physical activity and other types of stress on catecholamine metabolism in various animal species. *Journal of Neurology and Transmission* 60:11-8.

- Matlina, E. S., Pukhova, G. S., S. D. Galimov, A. I. Galentchik, and S. N. Almaeva. 1976. The catecholamines metabolism during adaptation to muscular activity. *Sechenov Physiological Journal of the USSR* 62:431-6.
- Matlina, E., G. Schreiber, M. Voinova, and L. Dunaeva. 1978. The interrelationships between catecholamines and corticosteroids in the course of muscular fatigue. *Sechenov Physiological Journal of the USSR* 64:171-6.
- Matsin, T., T. Mägi, M. Alaver, and A. Viru. 1997. Possibility of monitoring training and recovery in different conditions of endurance training. *Coaching Sport and Sciences Journal* 2(2):18-24.
- Matveyev, L. P. 1964. *The problem of sports training periodicity* [in Russian]. Moscow: FiS.
- Matveyev, L. P. 1980. A noteworthy experience [in Russian]. *Sports Science Messenger (Moscow)* 6:38-39.
- Maughan, R. J. 1994. Fluid and electrolyte loss and replacement in exercise. In *Oxford textbook of sports medicine*, ed. Harris, M., C. Williams, W. D. Stanish, and L. J. Micheli, 82-93. New York: Oxford University Press.
- Maughan, R. J., and M. Gleeson. 1988. Influence of 36 h fast followed by refeeding with glucose, glycerol or placebo on metabolism and performance during prolonged exercise in man. *European Journal of Applied Physiology* 57:570-6.
- Maughan, R. T. 1998. Restoration of water and electrolyte balance after exercise. *International Journal of Sports Medicine* 19:S136-8.
- Max, S. 1990. Glucocorticoid-mediated induction of glutamine synthetase in skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22:325-30.
- Mayer, M., and R. Rosen. 1977. Interaction of glucocorticoids and androgens with skeletal muscle. *Metabolism* 96:937-62.
- Mayer, S., and P. M. Clarkson. 1984. Serum creatine kinase levels following isometric exercise. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 55:191-4.
- McBride, J. M., W. J. Kraemer, T. Triplett-McBride, and W. Sebastianelli. 1998. Effect of resistance exercise on free radical production. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30:67-72.
- McCall, G. E., W. C. Byrnes, A. Fleck, S. J. Dickinson, A. Dickinson, and W. J. Kraemer. 1999. Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Canadian Journal of Applied Physiology* 24:96-107.
- McEven, B. C. 1979. Influences of adrenocortical hormones on pituitary and brain function. In *Glucocorticoid hormone action*, ed. by Baxter, J. D., and G. G. Rousseau, 467-82. New York: Springer-Verlag.
- McKelvie, R. S., M. L. Lindger, N. L. Jones, and G. J. F. Heigenhauser. 1992. Erythrocyte ion regulation across inactive muscle during leg exercise. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 70:1625-33.
- McKenna, M. J. 1992. The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. *Sports Medicine* 13:134-45.
- McKenna, M. J. 1999. Role of the skeletal Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-pump during exercise. In *Biochemistry of exercise X*, ed. Hargreaves, M., and M. Thompson, 71-97. Champaign IL: Human Kinetics.
- McKenna, M. J., A. R. Harmer, S. F. Fraser, J. L. Li. 1996. Effects of training on potassium, calcium and hydrogen ion regulation in skeletal muscle and blood during exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 156:335-46.
- McKenna, M. J., T. A. Schmidt, H. Hargreaves, L. Cameran, S. L. Skinner, and K. Kjeldsen. 1993. Sprint training increases human skeletal muscle Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase concentration and improves K<sup>+</sup> regulation. *Journal of Applied Physiology* 75:173-80.
- McKenzie, D. C., W. S. Parkhouse, E. C. Rhodes, P. W. Hochochka, W. K. O'valle, T. P. Mommsen, and S. L. Shinn. 1983. Skeletal muscle buffering capacity in elite athletes. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, 585-589. Champaign, IL: Human Kinetics.
- McMurray, R. G., T. K. Eubank, and A. C. Hackney. 1995. Nocturnal hormonal responses to resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology* 72:121-6.
- Medbø, J. I., and S. Burgers. 1990. Effect of training on the anaerobic capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 22:501-7.
- Medbø, J. I., A. C. Mohin, I. Tabata, R. Bahr, O. Vaage, and O. M. Sejersted. 1988. Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O<sub>2</sub> deficit. *Journal of Applied Physiology* 64:50-60.
- Medbø J. I., and O. M. Sejersted. 1990. Plasma potassium changes with high intensity exercise. *Journal of Physiology* 421:105-22.
- Medbø, J. I., and O. M. Sejersted. 1985. Acid-base and electrolyte balance after exhausting exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. *Acta Physiologica Scandinavica* 125:97-109.
- Meerson, F. Z. 1965. Intensity of function of structures of the differentiated cell as a determinant of activity of its genetic apparatus. *Nature* 206:483-4.
- Meerson, F. Z. 1983. *The failing heart: Adaptation and deadaptation*. New York: Raven Press.
- Meeusen, G., J. Roeykens, L. Magnus, H. Keizer, K. DeMeirleir. 1997. Endurance performance in humans: the effect of a dopamine precursor or a

- specific serotonin (5-HT<sub>2A/2C</sub>) antagonist. *International Journal of Sports Medicine* 18:571-7.
- Meeusen, R. 1999. Overtraining and the central nervous system. The missing link? In *Overload, performance incompetence, and regeneration in sport*, ed. Lehmann, M., C. Foster, U. Gastmann, H. Keizer, and J. M. Steinacker, 187-202. New York: Kluwer Academic/Plenum Publications.
- Meeussen, R., and K. De Meirleir. 1995. Exercise and brain neurotransmission. *Sports Medicine* 20:160-88.
- Meeusen, R., K. Thorré, F. Chaouloff, S. Sarre, K. DeMeirleir, G. Elinger, and Y. Michotte. 1996. Effects of tryptophan and/or acute running on extracellular 5-HT and 5-HIAA levels in the hippocampus of food-deprived rats. *Brain Research* 740:245-52.
- Melamed, I., Y. Romen, G. Keren, Y. Epstein, and E. Dolev. 1982. March myoglobinemia: a hazard to renal function. *Archives of Internal Medicine* 142:1277-9.
- Melin, B., J. P. Eclache, G. Geelen, G. Annat, A. M. Allevard, E. Janaillon, A. Zebidi, J. J. Legros, and C. Gharib. 1980. Plasma AVP, neurophysin, renin activity, and aldosterone during submaximal exercise performed until exhaustion in trained and untrained men. *European Journal of Applied Physiology* 44:141-51.
- Mena, P., A. Maynar, J. Guitierrez, J. Maynar, J. Timon, and J. Campillo. 1991. Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional races. Adaptation to training. *International Journal of Sports Medicine* 12:563-6.
- Meyer, R. A., G. A. Dudley, and R. L. Terjung. 1980. Ammonia and IMP in different skeletal muscle fibers after exercise in rat. *Journal of Applied Physiology* 49:1037-41.
- Meyer, R. A., and R. L. Terjung. 1979. Differences in ammonia and adenylate metabolism in contracting fast and slow muscle. *American Journal of Physiology* 237:C111-8.
- Meyerhof, O. 1930. *Chemische Vorgänge im Muskel*. Berlin: Springer.
- Mikenes, K. J., B. Sonne, P. A. Farrell, B. Tronier, and H. Galbo. 1989. Effect of training on the dose-response relationship for insulin action in man. *Journal of Applied Physiology* 66:695-703.
- Milasius, K. 1997. *Istverme lavinanciu sportininku organizmo adaptacija prie fiziniu kruviu* (Summary in English: Adaptation of the organism of endurance-training sportsmen to physical loads). Vilnius: Vilnius Pedagogus Universitatis.
- Miller, B. J. 1990. Haematological effects of running. A brief review. *Sports Medicine* 9:1-6.
- Miller, B. J., R. R. Page, and W. Burgers. 1988. Foot impact and intravascular hemolysis during distance running. *International Journal Sports Medicine* 9:56-90.
- Miller, N., C. Rice-Evans, M. Davies, V. Gopinathan, and A. Milner. 1993. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clinical Sciences* 84:407-12.
- Millward, D. J. 1980. Protein turnover in cardiac and skeletal muscle during normal growth and hypertrophy. In *Degenerative processes in heart and skeletal muscle*, ed. Wildenthal, E., 161-199. Amsterdam: Elsevier/North Holland.
- Millward, D. J., and P. C. Bates. 1983. 3-methylhistidine turnover in the whole body and the contribution of skeletal muscles and intestine to urinary 3-methylhistidine excretion in the adult rat. *Biochemical Journal* 214:607-15.
- Millward, D. J., P. C. Bates, G. K. Grimble, J. G. Brown, M. Nathan, and M. J. Rennie. 1980. Quantitative importance of non-skeletal-muscle sources of N tau-methylhistidine in urine. *Biochemical Journal* 190:225-8.
- Millward, D. J., C. T. Davies, D. Halliday, S. L. Wolman, D. Mathews, and M. Rennie. 1982. Effect of exercise on protein metabolism in humans as explored with stable isotopes. *Federation Proceedings* 41:2686-91.
- Millward, D. J., P. J. Garlick, W. P. T. James, D. O. Nganyelugo, and J. S. Ryatt. 1973. Relationship between protein synthesis and RNA content in skeletal muscles. *Nature* 241:204-5.
- Mitolo, M. 1951. Allenamento all'esercizio fisico e "sindrome general of 'adattamento". *Studi di Medicina e Chirurgia dello Sport* 5:311-42.
- Mittleman, K. D., M. R. Ricci, and S. P. Bailey. 1998. Branched-chain amino acids prolong exercise during heart stress in men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30:83-91.
- Moesch, H., and H. Howald. 1975. Heksokinase (HK), glyceraldehyde-3 P-dehydrogenase (GAPDH), succinate-dehydrogenase (SDH) and 3-hydroxyacyl-CoA-dehydrogenase (NAD) in skeletal muscle of trained and untrained men. In *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, ed. Howald, H., and J. P. Poortmans, 463-465. Basel: Birkhäuser.
- Mole, P. A., K. M. Baldwin, R. L. Terjung, and J. O. Holloszy. 1973. Enzymatic pathways of pyruvate metabolism in skeletal muscle: adaptations to exercise. *American Journal of Physiology* 244(1):50-4.
- Montgomery, D. L. 2000. Physiology of ice hockey. In *Exercise and sport science*, ed. Garrett, W. E., and D. T. Kirkendall, 815-828. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Moorthy, A. V., and S. W. Zimmerman. 1978. Human leukocyte response to an endurance race. *European Journal of Applied Physiology* 38:271-6.

- Morgan, T. E., F. A. Short, and L. A. Cobb. 1969. Effect of long-term exercise on skeletal muscle lipid composition. *American Journal of Physiology* 216:82-6.
- Morrow, J. R., A. W. Jackson, J. G. Disch, and D. P. Mood (eds.). 1997. *Measurement and evaluation in human performance*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Mujika, I., T. Busso, L. Lacoste, F. Barale, A. Geysant, and J. C. Chatard. 1996a. Modeled responses to training and taper in competitive swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28:251-8.
- Mujika, I., J. C. Chatard, S. Padilla, C. Y. Guezennec, and A. Geysant. 1996b. Hormonal responses to training and its tapering off in competitive swimmers: relationships with performance. *European Journal of Applied Physiology* 74:361-6.
- Munjal, D. D., J. A. McFadden, P. A. Matix, K. D. Coffman, and S. M. Cattaneo. 1983. Changes in serum myoglobin total creatine kinase, lactate dehydrogenase and creatine kinase MB levels in runners. *Clinical Biochemistry* 16:195-9.
- Muns, G. 1994. Effect of long-distance running on polynuclear neutrophil phagocytotic function of the upper airways. *International Journal of Sports Medicine* 15:96-9.
- Muns, G., H. Liesen, H. Riedel, and K.-Ch. Bergmann. 1989. Influence of long-distance running of IgA in nasal secretion and saliva. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 40:63-5.
- Nair, K. S., D. Halliday, and R. C. Griggs. 1988. Leucine incorporation into mixed skeletal muscle protein in humans. *American Journal of Physiology* 254:E208-13.
- Näveri, H., K. Kuoppasalmi, and M. Härkönen. 1985a. Plasma glucagon and catecholamines during exhaustive short-term exercise. *European Journal of Applied Physiology* 93:308-11.
- Näveri, H., K. Kuoppasalmi, and M. Härkönen. 1985b. Metabolic and hormonal changes in moderate and intense long-term running exercises. *International Journal of Sports Medicine* 6:276-81.
- Nazar, K. 1981. Glucostatic control of hormonal responses to physical exercise in men. In *Biochemistry of exercise IV-A*, ed. Poortmans, J., and G. Niset, 188-195. Baltimore: University Park Press.
- Nazar, K., D. Jezova, and E. Kowalik-Borowna. 1989. Plasma vasopressin, growth hormone and ACTH responses to static handgrip in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology* 58:400-4.
- Nesher, R., I. E. Karl, and D. M. Kipnis. 1980. Epitrochlearis muscle. II. Metabolic effects of contraction and catecholamines. *American Journal of Physiology* 239:E461-7.
- Neufer, P. D. 1989. The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptation to aerobic exercise training. *Sports Medicine* 8:302-21.
- Neufer, P. D., D. L. Costill, R. A. Fielding, M. G. Flynn, and J. P. Kirwan. 1987. Effect of reduced training on muscular strength and endurance in competitive swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 19:486-90.
- Neumann, G. 1992. Cycling. In *Endurance in sport*, ed. Shephard, R. J., and P.-O. Åstrand, 582-596. London: Blackwell Scientific.
- Neumann, G., and K.-P. Schüller. 1989. *Sportmedizinische Funktionsdiagnostik*. Leipzig: J. A. Bash.
- Neumann, G., H.-G. Scherster, and H. Buhl. 1980. Komplexe Stoffwechseluntersuchungen nach einer Marathonbelastung. *Medicina und Sport* 20:12-7.
- Nevill, M. E., L. H. Boobis, S. Brooks, and C. Williams. 1989. Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *Journal of Applied Physiology* 67:2376-82.
- Nevill, M. E., D. J. Holmyard, G. M. Hale, P. Allsop, A. von Oosterhout, J. M. Burrin, and A. M. Nevill. 1996. Growth hormone response to treadmill sprinting in sprint and endurance-trained athletes. *European Journal of Applied Physiology* 72:460-7.
- Newsholme, E. A. 1979. The control of fuel utilization by muscle during exercise and starvation. *Diabetes* 28 (Suppl 1):1-7.
- Newsholme, E. A. 1986. Application of principles of metabolic control to the problem of metabolic limitation in sprinting, middle-distance and marathon running. *International Journal of Sports Medicine* 7(Suppl.)66-70.
- Newsholme, E. A. 1989. Metabolic causes of fatigue in track events and the marathon. In *Advances in myochemistry*, 263-271. London: John Libbey Eurotext Ltd.
- Newsholme, E. A., E. Blomstrand, N. McAndrew, and M. Parry-Billings. 1992. Biochemical causes of fatigue and overtraining. In *Endurance in sport*, ed. Shephard, R. J., and P.-O. Åstrand, 351-364. London: Blackwell Scientific.
- Newsholme, E. A., and A. R. Leich. 1983. *Biochemistry for the medical sciences*. Chichester: John Wiley.
- Newshouse, J., and D. B. Clement. 1988. Iron status in athletes. An update. *Sports Medicine* 5:337-42.
- Nichols, B., A. T. Miller, and E. P. Hiatt. 1951. Influence of muscular exercise on uric acid excretion in man. *Journal of Applied Physiology* 3:505-7.
- Nielsen, B., R. Kubica, A. Bonnesen, I. B. Rasmussen, J. Stoklase, and B. Wilk. 1981. Physical work capacity after dehydration and hyperthermia. *Scandinavian Journal of Sports Sciences* 3:2-10.
- Nieman, D. C. 1994a. Exercise, upper respiratory tract infections, and the immune system. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 26:128-39.



- Nieman, D. C. 1994b. Exercise, infections, and immunity. *International Journal of Sports Medicine* 15(Suppl. 3):S131-41.
- Nieman, D. C. 1997. Exercise immunology: practical application. *International Journal of Sports Medicine* 18(Suppl. 1):S91-100.
- Nieman, D. C. 2000. Exercise, the immune system and infectious diseases. In *Exercise and sport science*, ed. Garrett, W. E., and D. T. Kirkendall, 177-190. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Nieman, D. C., K. S. Buckley, D. A. Hekson, B. J. Warren, J. Suttles, J. C. Ahle, S. Simandle, O. R. Fagoaga, and S. L. Nehlsen-Cannarella. 1995. Immune function in marathon running versus sedentary controls. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27:986-92.
- Nieman, D. C., L. S. Berk, M. Simpson-Westerberg, K. Arabatzis, S. Youngberg, S. A. Tan, J. W. Lee, and W. C. Eby. 1989b. Effects of long-endurance running on immune system parameters and lymphocyte function in experienced marathoners. *International Journal of Sports Medicine* 10:317-23.
- Nieman, D. C., A. R. Millar, D. A. Henson, B. J. Warren, G. Gusewitch, R. L. Johnson, J. M. Davis, D. E. Butterworth, J. L. Herring, and S. L. Nehlsen-Cannarella. 1994. Effects of high versus moderate-intensity exercises on lymphocyte subpopulations and proliferative response. *International Journal of Sports Medicine* 15:199-206.
- Nieman, D. C., and S. L. Nehlsen-Cannarella. 1991. The effect of acute and chronic exercise on immunoglobulin. *Sports Medicine* 11:183-201.
- Nieman, D. C., S. A. Tan, J. W. Lee, and L. S. Berk. 1989a. Complement and immunoglobulin levels in athletes and sedentary controls. *International Journal of Sports Medicine* 10:124-8.
- Nikkilä, E. A., M. R. Taskinen, S. Rehunen, and M. Härkönen. 1978. Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners: relation to serum lipoproteins. *Metabolism* 27:1662-7.
- Noakes, T. D. 1998. Fluid and electrolyte disturbances in heat illness. *International Journal of Sports Medicine* 19(Suppl. 2):S146-9.
- Noakes, T. D., and J. W. Carter. 1982. The responses of plasma biochemical parameters to a 56-km race in novice and experienced ultra-marathon runners. *European Journal of Applied Physiology* 49:179-86.
- Nøgaard, A., K. Kjeldsen, O. Hansen, and T. Clausen. 1983. A simple and rapid method for the determination of the number of 3H-ouabain binding sites in biopsies of skeletal muscle. *Biochemistry and Biophysics Research Communications* 111(1):319-25.
- Nosaka, K., and P. M. Clarkson. 1995. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27:1263-9.
- Nummela, A., M. Alberts, R. P. Rijntes, P. Luhtanen, and P. Rusko. 1996a. Reliability and validity of the maximal anaerobic running test. *International Journal of Sport Medicine* 17(Suppl.2):S97-102.
- Nummela, A., N. Andersson, K. Häkkinen, and H. Rusko. 1996b. Effect of inclination on the results of the maximal anaerobic running test. *International Journal of Sports Medicine* 17(Suppl. 2):S103-08.
- Nummela, A., A. Mero, and H. Rusko. 1996c. Effects of sprint training on anaerobic performance characteristics determined by the MART. *International Journal of Sports Medicine* 17(Suppl.2):S114-9.
- Nygaard, E. 1980. Number of fiber in skeletal muscle of man. *Muscle Nerve* 3:268.
- Nygaard, E. 1981. Women and exercise—with special reference to muscle morphology and metabolism. In *Biochemistry of exercise IV-B*, International Series on Sports Sciences, ed. Poortmans J., and G. Niset, 161-175. Baltimore: University Park Press.
- Nygaard, E. 1982. Skeletal muscle fibre characteristics in young women. *Acta Physiologica Scandinavica* 112:299-302.
- Nygaard, F., and I. Sanchez. 1982. Intramuscular variation of fiber types in the brachial biceps and the lateral vastus muscles of elderly men. How representative is a small biopsy sample? *Anatomy Record* 203:541-9.
- Nylin, G. 1947. The effect of heavy muscular work on the volume of circulating red corpuscles in man. *American Journal of Physiology* 149:180-4.
- O'Neil, M. E., M. Wikinson, B. G. Robinson, D. B. McDowall, K. A. Cooper, A. S. Mihailidou, D. B. Frewin, P. Clifton-Bligh, and S. N. Huhyor. 1990. The effect of exercise on circulating immunoreactive calcitonin in men. *Hormone and Metabolic Research* 22:546-50.
- Odagiri, Y., T. Shimomitsu, H. Ikiene, and T. Katsumura. 1996. Relationships between exhaustive mood state and changes in stress hormones following an ultraendurance race. *International Journal of Sports Medicine* 17:325-31.
- Ogoltsov, I. G. 1968. Analysis of preparation of best cross-country skiers for X Winter Olympic Games [in Russian]. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturō* 31(7):32-7.
- Ohkuwa, T., H. Itoh, Y. Yamazaki, and Y. Sato. 1995. Salivary and blood lactate after supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners. *Scandinavian Journal of Medicine and Sciences of Sports* 5:285-90.
- Ohkuwa, T., M. Salto, and M. Mlymaura. 1984. Plasma LDH and CK activities after 400 m sprinting by well-trained sprint runners. *European Journal of Applied Physiology* 52:296-9.

- Ohno, H., Y. Sato, K. Yamashita, R. Doi, K. Arai, T. Kono, and N. Taniguchi. 1986. The effect of brief physical exercise on free radical scavenger enzyme systems in human red blood cells. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 64:1263-5.
- Olsson, K.-E., and B. Saltin. 1970. Variation in total body water with muscle glycogen changes in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 80:11-8.
- Olweus, D., A. Mattson, D. Schalling, and H. Low. 1980. Testosterone, aggression, physical and personality dimensions of normal adolescent males. *Psychosomatic Medicine* 42:253-69.
- Õöpik, V., K. Alev, and V. Buchinskayte. 1988. Dynamics of protein metabolism in skeletal muscle during daily repeated muscular work. *Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis* 813:3-14.
- Õöpik, V., K. Port, and A. Viru. 1991. Adrenocortical activity during daily repeated exercise. *Biology of Sport* 8:187-94.
- Õöpik, V., and A. Viru. 1988. Specific nature of adaptive protein synthesis in systematic muscular activity. *Proceedings of the Academy of Sciences of the Estonia. Biology* 37:158-61.
- Õöpik, V., and A. Viru. 1992. Changes of protein metabolism in skeletal muscle in response to endurance training. *Sports Medicine, Training and Rehabilitation* 3:55-64.
- Õöpik, V., M. Viru, S. Timpmann, L. Medijainen, and A. Viru. 1993. Lack of stimulation of protein synthesis in skeletal muscles by creatine administration in rats. *Acta Commentationes Universitatis Tartuensis* 958:16-21.
- Opstad, P. K., A. H. Haugen, O. M. Sejersted, R. Bahr, and K. V. Saredo. 1994. Atrial natriuretic peptide in plasma after prolonged physical strain, energy deficiency and sleep deprivation. *European Journal of Applied Physiology* 68:122-6.
- Orlova, E. H., M. G. Pshennikova, A. D. Dmitriyev, and F. Z. Meerson. 1988. An increase of the content of immunoreactive opioid peptides in brain and adrenals of rats under the influence of adaptation to muscular activity. *Byulleten Eksperimental'noi Biologij i Medicinõ* 105:145-8.
- Oscai, L., B. T. Williams, and B. A. Hertig. 1968. Effect of exercise on blood volume. *Journal of Applied Physiology* 24:622-4.
- Oshida, Y., K. Yamanouchi, S. Hayamizu, and Y. Sato. 1988. Effect of acute physical exercise on lymphocyte subpopulations in trained and untrained subjects. *International Journal of Sports Medicine* 9:137-40.
- Östman, I., and N. O. Sjöstrand. 1971. Effect of prolonged physical training on the catecholamine levels of the heart and the adrenals of the rat. *Acta Physiologica Scandinavica* 82:202-8.
- Owles, W. H. 1930. Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise and associated changes in the CO<sub>2</sub> combining power of the blood and in the alveolar CO<sub>2</sub> pressure. *Journal of Physiology* 69:214-37.
- Ozolin, P. 1986. Blood flow in the extremities of athletes. *International Journal of Sports Medicine* 7:117-22.
- Palmer, R. M., P. J. Reeds, T. Atkinson, and R. H. Smith. 1983. The influence of changes in tension on protein synthesis and prostaglandin release in isolated rabbit muscle. *Biochemical Journal* 214:1011-4.
- Pardridge, W. M., L. Duducgian-Vartavarian, D. Casanello-Ertl, M. J. Jones, and J. D. Kopple. 1982. Arginase metabolism and urea synthesis in cultured rat skeletal muscle cells. *American Journal of Physiology* 242:E87-92.
- Parizková, J., and R. Kvetnansky. 1980. Catecholamine metabolism and compositional growth in exercised and hypokinetic male rats. In *Catecholamines and stress: Recent advances*, ed. Usdin, E., R. Kvetnansky, and I. J. Kopin, 355-358. New York: Elsevier/North Holland.
- Parkhouse, W. S., D. C. McKenzie, P. W. Hochachka, T. P. Mommsen, W. K. O'valle, S. L. Shinn, and E. C. Rhodes. 1983. The relationship between carnosine levels, buffering capacity, fiber type and anaerobic capacity in elite athletes. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, 590-594. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Pärnat, J., A. Viru, T. Savi, F. Kudu, and F. Markusas. 1973. Untersuchungen der aeroben und anaeroben Leistungsfähigkeit von Zehnkämpfern. *Medicine und Sport* 13:366-9.
- Pärnat, J., T. Savi, and A. Viru. 1975b. Physical fitness of decathletes. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturõ* 11:30-1.
- Pärnat, J., A. Viru, T. Savi, and A. Nurmekivi. 1975a. Indices of aerobic work capacity and cardiovascular response during exercise in athletes specializing in different events. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 15:100-5.
- Parry-Billings, M., E. Blomstrand, N. McAndrew, and E. A. Newsholme. 1990. A communicational link between skeletal muscle, brain and cells of the immune system. *International Journal of Sports Medicine* 11(Suppl 2):S122-8.
- Parry-Billings, M., R. Budgett, Y. Koutedakis, E. Blomstrand, S. Brooks, C. Williams, P. C. Calder, S. Pilling, R. Baigrie, and E. A. Newsholme. 1992. Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Medicine and Science of Sports Exercise* 24:1353-8.

- Pedersen, B. K., and H. Brunsgaard. 1995. How physical exercise influences the establishment of infections. *Sports Medicine* 19:393-400.
- Pedersen, B. K., M. Kappel, M. Klokke, H. B. Nielsen, and N. H. Secher. 1994. The immune system during exposure to extreme physiologic conditions. *International Journal of Sports Medicine* 15:S116-21.
- Pedersen, B. K., N. Tvede, L. D. Christensen, K. Klarlund, S. Kragbak, and J. Halkjaer-Kristensen. 1989. Natural killer cell activity in peripheral blood of highly trained and untrained persons. *International Journal of Sports Medicine* 10:129-31.
- Pedersen, B. K., N. Tvede, F. R. Hansen, V. Andersen, T. Bendix, G. Bendixen, K. Bendtzen, H. Galbo, P. M. Haahr, K. Klarlund, J. Sylvest, B. S. Thomsen, and J. Halkjaer-Kristensen. 1988. Modulation of natural killer cell activity in peripheral blood by physical exercise. *Scandinavian Journal of Immunology* 27:673-8.
- Pedersen, B. K., N. Tvede, K. Klarlund, L. D. Christensen, F. R. Hansen, H. Galbo, and A. Kharazmi. 1990. Indomethacin *in vitro* and *in vivo* abolishes post-exercise suppression of natural killer cell activity in peripheral blood. *International Journal of Sports Medicine* 11:127-31.
- Pedersen, O., and J. Bak. 1986. Effect of acute exercise and physical training on insulin receptor and insulin action. In *Biochemistry of exercise VI*, ed. Saltin, B., 87-94. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Pelayo, P., I. Mujika, M. Sidney, and J. C. Chatard. 1996. Blood lactate recovery measurements, training, and performance during a 23-week period of competitive swimming. *European Journal of Applied Physiology* 74:107-13.
- Pelliccia, A., and G. B. DiNucci. 1987. Anemia in swimmers: fact or fiction? Study of hemological and iron status in male and female top-level swimmers. *International Journal of Sports Medicine* 8:227-30.
- Péquignot, J. M., L. Peyrin, R. Favier, and R. Flandros. 1979. Adrenergic response to emotivity and physical training. *European Journal of Applied Physiology* 40:117-35.
- Péquignot, J. M., L. Peyrin, and G. Peres. 1980. Catecholamine-fuel interrelationships during exercise in fasting men. *Journal of Applied Physiology* 48:109-13.
- Péronnet, F., P. Blier, G. Brisson, M. Ledoux, P. Diamond, M. Volle, and D. de Camfel. 1982. Relationship between trait-anxiety and plasma catecholamine concentration at rest and during exercise. *Medicine Sciences of Sports Exercise* 14:173-4.
- Péronnet, F., J. Cléroux, H. Perrault, D. Cousineau, J. de Champlain, and R. Nadeau. 1981. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. *Journal of Applied Physiology* 51:812-5.
- Péronnet, F., and R. H. Morton. 1994. Plasma lactate concentration increases as a parabola with delay during ramp exercise. *European Journal of Applied Physiology* 68:228-33.
- Péronnet, F., G. Thibault, H. Perrault, and D. Cousineau. 1986. Sympathetic response to maximal bicycle exercise before and after leg strength training. *European Journal of Applied Physiology* 55:1-4.
- Perriello, G., R. Jorde, N. Nurjhan, N. Stumvoll, G. Dailey, T. G. Jensen, D. M. Bier, and J. E. Gerich. 1995. Estimation of glucose-alanine-lactate-glutamine cycles in postabsorptive humans: role of skeletal muscle. *American Journal of Physiology* 269(3 Pt 1):E443-50.
- Pershin, B. B., S. N. Kuzmin, R. S. Suzdalnitski, and V. A. Levando. 1988. Reserve potentials of immunity. *Sports Training, Medicine and Rehabilitation* 1:53-60.
- Peterkofer, von M., and C. Voit. 1866. Untersuchung über den Stoffverbrauch des normalen Menschen. *Zeitschrift für Biologie* 2:489-573.
- Petraglia, F., C. Barletta, F. Facchinetti, F. Spinazzola, A. Monzanni, D. Scavo, A. R. Genazzini. 1988. Response of circulating adrenocorticotropin, beta-endorphin, beta-lipotropin and cortisol to athletic competition. *Acta Endocrinologica* 188:332-6.
- Pette, D., and G. Dölken. 1975. Some aspects of regulation of enzyme levels in muscle energy supplying metabolism. *Advances of Enzyme Regulation* 13:355-77.
- Pfizinger, P., and P. S. Freedson. 1998. The reliability of lactate measurements during exercise. *International Journal of Sports Medicine* 19:349-57.
- Piehl, K., S. Adolfsson, and K. Nazar. 1974. Glycogen store and glycogen synthetase activity in trained and untrained muscle of man. *Acta Physiologica Scandinavica* 90:779-88.
- Pills, W., J. Langfost, Pilsniak, M. Pyzik, and M. Btasiak. 1988. Plasma lactate dehydrogenase and creatine kinase after an aerobic exercise. *International Journal of Sports Medicine* 9:102-3.
- Pivornik, J. M., J. F. Hickson, and I. Wolinsky. 1989. Urinary 3-methylhistidine excretion with repeated weight training exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 21:283-7.
- Pizza, F. X., M. G. Flynn, J. B. Boone, J. R. Rodriguez-Zayas, and F. F. Andres. 1997. Serum haptoglobin and ferritin during a competitive running and swimming season. *International Journal of Sports Medicine* 18:233-7.
- Platonov, V. N. 1986. *Training in qualified sportsmen* [in Russian]. Moscow: FIS.
- Platonov, V. M., and S. M. Vaitsekhovski. 1985. *Training of high class swimmers* [in Russian]. Moscow: FIS.

- Poland, J. L., and D. H. Blount. 1968. The effects of training on myocardial metabolism. *Proceedings for Society of Experimental Biology and Medicine* 129:171-4.
- Poland, J. S., and D. A. Trauer. 1973. Adrenal influence on the supercompensation of cardiac glycogen following exercise. *American Journal of Physiology* 224:540-2.
- Pollock, M. L., L. Garzarella, and J. E. Graves. 1995. The measurement of body compositors. In *Physiological assessment of human fitness*, ed., Maud, P. J., and C. Foster, 167-204. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Poortmans, J. R. 1970. Serum protein determination during short exhaustive physical activity. *Journal of Applied Physiology* 30:190-2.
- Poortmans, J. R. 1975. Effects of long lasting physical exercises and training on protein metabolism. In *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, ed. Howald, H., and J. R. Poortmans, 212-228. Basel: Birkhäuser.
- Poortmans, J. R. 1984. Protein turnover and amino acid oxidation during and after exercise. *Medicine of Sports Sciences and Exercise* 17:130-47.
- Poortmans, J. R. 1988. Protein metabolism. In *Principles of exercise biochemistry*, ed. Poortmans, J. R., 184-193. Basel: Karger.
- Poortmans, J., K. H. Luke, A. Zipursky, and J. Bienenstock. 1971. Fibrinolytic activity and fibrinogen split products in exercise proteinuria. *Clinical Chimia Acta* 35:449-54.
- Poortmans, J. R., G. Seast, M. M. Galteau, and D. Houst. 1974. Distribution of plasma amino acids in humans during submaximal prolonged exercise. *European Journal of Applied Physiology* 32:143-7.
- Port, K. 1991. Serum and saliva cortisol responses and blood lactate accumulation during incremental exercise testing. *International Journal of Sports Medicine* 12:490-94.
- Port, K., and A. Viru. 1987. Changes of cortisol concentration in blood of swimmers during improvement of performance level. In *Endocrine mechanisms of regulation of adaptation to muscular activity*, ed. Matsin, T., 65-67. Tartu: University of Tartu.
- Powers, S. K., D. Criswell, J. Lawler, L. L. Ji, D. Martin, R. Herb, and G. Dudley. 1994. Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activities in rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology* 266:R375-80.
- Powers, S. K., L. L. Ji, and C. Leeuwenburgh. 1999. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31:987-97.
- Prokop, L. 1959. *Erfolg im sport*. Wien-München: Förlinger.
- Pruett, D. R. 1970a. Glucose and insulin during prolonged work stress in men living on different diets. *Journal of Applied Physiology* 28:199-208.
- Pruett, E. D. R. 1970b. Plasma insulin concentrations during prolonged work at near maximal oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology* 29:155-8.
- Pruett, E. D. R. 1985. Insulin and exercise in non-diabetic and diabetic man. In *Exercise endocrinology*, ed. Fortherby, K., and S. B. Pal, 1-23. Berlin, New York: De Gruyter.
- Pruett, E. D. R., and S. Oseid. 1970. Effect of exercise on glucose and insulin response to glucose infusion. *Scandinavian Journal of Clinical Physiology* 26:277-85.
- Pugh, L. G. C. E. 1969. Blood volume changes in outdoor exercise of 8-10 hour duration. *Journal of Physiology* 200:345-51.
- Pyne, D. B., M. S. Baker, P. A. Fricker, W. McDonald, R. Telford, and M. Weideman. 1995. Effects of an intensive 12-wk training program by elite swimmers on neutrophil oxidative activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27:536-42.
- Raczek, J. 1989. Zur Optimierung der Trainingsbelastungen im Mittel- und Langstreckenlauf. *Leistungssport* 19(3)12-7.
- Rahkila, P., E. Hakala, M. Alén, K. Salminen, and T. Laatikainen. 1988.  $\beta$ -endorphin and corticotropin release is dependent on a threshold intensity of running exercise in male endurance athletes. *Life Sciences* 43:551-8.
- Rakestraw, N. W. 1921. Chemical factors in fatigue. I. The effect of muscular exercise upon certain blood constituents. *Journal of Biological Chemistry* 47:565-91.
- Raymond, L. W., J. Sode, and J. R. Tucci. 1972. Adrenocortical response to nonexhaustive muscular exercise. *Acta Endocrinologica* 70:73-80.
- Raynaud, J., L. Drokot, J. P. Martineaud, J. Bordachar, J. Coudert, and J. Durand. 1981. Time course of plasma growth hormone during exercise in humans at altitude. *Journal of Applied Physiology* 50:229-33.
- Refsum, H. E., and S. B. Strömme. 1974. Urea and creatinine production and excretion in urine during and after prolonged heavy exercise. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations* 33:247-54.
- Rehunen, S. 1989. High-energy phosphates in human muscle. In *Paavo Nurmi Congress Book*, ed. Kvist, M., 40-42. Turku: Finnish Society of Sports Medicine.
- Reid, M., K. Haack, K. Franchek, P. Valberg, L. Kobzik, and S. West. 1992a. Reactive oxygen in skeletal muscle. I. Intracellular oxidant kinetics and fatigue in vitro. *Journal of Applied Physiology* 73:1797-1804.

- Reid, M., T. Shoji, M. Moody, and M. Entman. 1992b. Reactive oxygen in skeletal muscle. II. Extracellular release of radicals. *Journal of Applied Physiology* 73:1805-9.
- Remes, K. 1979. Effect of long-term physical training on total red cell volume. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* 39:311-9.
- Ren, J. M., and E. Hultman. 1988. Phosphorylase activity in needle biopsy samples-factors influencing transformation. *Acta Physiologica Scandinavica* 133:109-14.
- Rennie, M. J., and R. H. Johnson. 1974. Alteration of metabolic and hormonal response to exercise by physical training. *European Journal of Applied Physiology* 33:215-26.
- Rennie, M. J., R. H. T. Edwards, C. T. M. Davies, S. Krywawych, D. Halliday, J. C. Waterlow, and D. J. Millward. 1980. Protein and amino acid turnover during and after exercise. *Biochemical Societies Transactions* 6:499-501.
- Rennie, M. J., R. H. T. Edwards, S. Krywawych, C. T. M. Davies, D. Halliday, J. C. Waterlow, and D. J. Millward. 1981. Effect of exercise on protein turnover in man. *Clinical Sciences* 61:627-39.
- Resina, A., L. Gatteschi, M. A. Giamberardino, F. Imreh, L. Rubenni, and L. Vecchiet. 1991. Hematological comparison of iron status in trained top-level soccer players and control subjects. *International Journal of Sports Medicine* 12:453-6.
- Richter, E. A. 1984. Influence of the sympatho-adrenal system on some metabolic and hormonal responses to exercise in the rat. With special reference to the effect on glycogenolysis in skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica* Suppl. 528.
- Richter, E. A., H. Galbo, B. Sonne, J. J. Holst, and N. J. Christensen. 1980. Adrenal medullary control of muscular and hepatic glycogenolysis and of pancreatic hormonal secretion in exercising rats. *Acta Physiologica Scandinavica* 108:235-42.
- Richter, E. A., H. Galbo, J. J. Holst, and B. Sonne. 1981. Significance of glucagon for insulin secretion and hepatic glycogenolysis during exercise in rats. *Hormone and Metabolic Research* 13:323-6.
- Richter, E. A., N. B. Ruderman, and H. Galbo. 1983. Alpha and beta adrenergic effects on muscle metabolism on contracting, perfused muscle. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, 766-772. Champaign IL: Human Kinetics.
- Richter, E. A., N. B. Ruderman, H. Gavras, E. R. Belur, and H. Galbo. 1982. Muscle glycogenolysis during exercise: dual control by epinephrine and contractions. *American Journal of Physiology* 242:625-32.
- Rivoire, M., I. Rivoire, and M. Ponjol. 1953. La fatigue syndrome d'insuffisance surrenale fonctionelle. *Presse Medicale* 61:1431-3.
- Robertson, J., R. Maughan, G. Duthie, and P. Morrice. 1991. Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. *Clinical Sciences* 80:611-8.
- Roberts, A. C., R. D. McClure, R. I. Weiker, and G. A. Brooks. 1993. Overtraining affects male reproductive status. *Fertility and Sterility* 60:686-92.
- Roberts, J. A. 1986. Viral illnesses and sport performance. *Sports Medicine* 3:296-303.
- Robinson, S., and P. M. Harmon. 1941. The lactic acid mechanism and certain properties of the blood in relation to training. *American Journal of Physiology* 132:757-69.
- Robinson, S., H. T. Edwards, and D. B. Dill. 1937. New records in human power. *Science* 85:409-10.
- Röcker, L., K. Kirsch, U. Mund, and H. Stoboy. 1975. The role of plasma protein in the control of plasma volume during exercise and dehydration in long distance runners and cyclists. In *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, ed. Howald, H., J. R. Poortmans, 238-244. Basel: Birkhäuser Verlag.
- Rodemann, H. R., and A. L. Goldberg. 1972. Arachidonic acid, prostaglandin E<sub>2</sub> and F<sub>2</sub> influence rates of protein turnover in skeletal and cardiac muscle. *Journal Biological Chemistry* 257:1632-38.
- Rogozkin, V. A. 1976. The role of low molecular weight compounds in the regulation of skeletal muscle genome activity during exercise. *Medicine and Science in Sports* 8:74-9.
- Rogozkin, V. A. 1979. Metabolic effects of anabolic steroids on skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports* 11:160-3.
- Rogozkin, V. A., and B. I. Feldkoren. 1979. The effect of retabolil and training on activity of RNA polymerase in skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports* 11:345-7.
- Romijn, J. A., E. F. Coyle, L. S. Sidossis, X.-J. Zhang, and R. R. Wolfe. 1995. Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *Journal of Applied Physiology* 79:1939-45.
- Rosdahl, H., U. Ungerstedt, L. Jorfeldt, and J. Hendriksson. 1993. Interstitial glucose and lactate balance in human skeletal muscle and adipose tissue studied by microdialysis. *Journal of Physiology* 471:637-57.
- Rosing, D. R., P. Brakman, D. R. Redwood, R. E. Goldstein, G. D. Astrup, and S. E. Epstein. 1970. Blood fibrinolytic activity in man. Diurnal variation and the response to varying intensities of exercise. *Circulation Research* 27:171-84.
- Rotstein, A., O. Bar-Or, and R. Dlin. 1982. Hemoglobin, hematocrit and calculated plasma volume

- changes induced by a short supramaximal task. *International Journal of Sports Medicine* 3:230-3.
- Rougier, G., and J. P. Babin. 1975. A blood and urine study of heavy muscular work on ureic and uric metabolism in man. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 15:213-22.
- Rowbottom, D. G. 2000. Periodization of training. In *Exercise and sport science*, ed. Garrott, W. E., and D. T. Kirkendall, 499-512. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Rowbottom, D. G., D. Keast, C. Goodman, and A. R. Morton. 1995. The hematological biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. *European Journal of Applied Physiology* 70:502-9.
- Rowbottom, D. G., D. Keast, and A. R. Morton. 1996. The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining [review]. *Sports Medicine* 21(2):80-97.
- Rowbottom, D. G., D. Keast, and A. R. Morton. 1998. Monitoring and prevention of overreaching and overtraining in endurance athletes. In *Overtraining in sport*, ed. Kreider, R. B., A. C. Fry, M. L. O'Toole, 47-66. Champaign IL: Human Kinetics.
- Rowell, L. B. 1986. *Human circulation during physical stress*. New York: Oxford University Press.
- Rowell, L. B. 1988. Muscle blood flow in humans: how high can it go? *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20:S97-103.
- Saari, M. 1979. *Juoksenisen salaisuudet*. Helsingissä Kustannusosakeyhtiö Otava.
- Saheki, T., and N. Katunuma. 1975. Analysis of regulatory factors for urea synthesis by isolated perfused rat liver. Urea synthesis with ammonia and glutamine as nitrogen sources. *Journal of Biochemistry (Tokyo)* 77:659-69.
- Sahlin, K. 1978. Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man. *Acta Physiologica Scandinavica* Suppl. 455.
- Sahlin, K., A. Alverstrand, R. Brandt, and E. Hultman. 1978. Intracellular pH and bicarbohydrate concentration in human muscle during recovery from exercise. *Journal of Applied Physiology* 45:474-80.
- Sahlin, K., and J. Henriksson. 1984. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta Physiologica Scandinavica* 122:331-9.
- Sahlin, K., A. Katz, and S. Broberg. 1990. Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *American Journal of Physiology* 259:C834-41.
- Sahlin, K., M. Tonokonogi, and K. Söderlund. 1999. Plasma hypoxanthine and ammonia in humans during prolonged exercise. *European Journal Applied Physiology* 80:417-22.
- Salo, D. C., C. M. Donvan, and K. J. Davies. 1991. HSP70 and other possible heat shock or oxidative stress proteins are induced in skeletal muscle, heart, and liver during exercise. *Free Radical Biology and Medicine* 11(3):239-46.
- Saltin, B. 1964a. Aerobic and anaerobic work capacity after dehydration. *Journal of Applied Physiology* 19:1114-8.
- Saltin, B. 1964b. Circulatory response to submaximal and maximal exercise after thermal dehydration. *Journal of Applied Physiology* 19:1125-32.
- Saltin, B. 1990a. Anaerobic capacity: part, present, and future. In *Biochemistry of exercise VII*, ed. Taylor, P. D. Gollnick, H. J. Green, C. D. Ianuzzo, E. G. Noble, G. Metiver, and J. R. Sutton, 387-412. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Saltin, B. 1990b. Maximal oxygen uptake: limitation and malleability. In *International perspectives in exercise physiology*, ed. Nazar, K., R. L. Terjung, H. Kaciuba-Usciko, and L. Budohoski, 26-40. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Saltin, B., and D. Costill. 1988. Fluid and electrolyte balance during prolonged exercise. In *Exercise, nutrition and energy metabolism*, ed. Horton, E. S., and R. L. Terjung, 150-158. New York: Macmillan.
- Saltin, B., and P. D. Gollnick. 1983. Skeletal muscle adaptability. Significance for metabolism and performance. In *Handbook of physiology. Sect. 10. Skeletal muscle*, ed. Peachy R. H. Adrians, and S. R. Geiger, 555-631. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Saltin, B., K. Nazar, D. L. Costill, E. Stein, E. Jansson, B. Essén, and P. D. Gollnick. 1976. The nature of the training response, peripheral and central adaptation to one-legged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 96:289-305.
- Saltin, B., and L. B. Rowell. 1980. Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings* 39:1506-13.
- Saltin, B., and J. Stenberg. 1964. Circulatory and respiratory adaptation to prolonged severe exercise. *Journal of Applied Physiology* 19:833-8.
- Saltin, B., and S. Strange. 1992. Maximal oxygen uptake: "old" and "new" arguments for a cardiovascular limitation. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24:30-7.
- Sanches, J., J. M. Pequignot, L. Peyrin, and H. Monod. 1980. Sex differences in the sympathoadrenal response to isometric exercise. *European Journal of Applied Physiology* 45:147-54.
- Sato, Y., S. Hayamizu, C. Yamamoto, Y. Okhuwa, K. Yamanouchi, and N. Sakamoto. 1986. Improved insulin sensitivity in carbohydrate and lipid metabolism after physical training. *International Journal of Sports Medicine* 7:307-10.
- Sato, Y., Y. Oshida, I. Ohsawa, N. Nakai, N. Ohsani, K. Yamanouchi, J. Sato, Y. Shimomura, and H. Ohno.

1996. The role of glucose transport in the regulation of glucose utilization by muscle. In *Biochemistry of exercise IX*, ed. Maughan, R. J., and S. M. Shirrefs, 37-50. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Savard, R., J. P. Despres, M. Marcotte, and C. Bouchard. 1985. Endurance training and glucose conversion into triglycerides in human fat cells. *Journal of Applied Physiology* 59:230-5.
- Savi, T. and A. Viru. 1975. Functional activity of adrenal cortex during competition in decathletes. In *Endocrine mechanisms of regulation of adaptation of muscular activity* [in Russian]. Vol. 5., ed. Viru A., 107-115. Tartu: University of Tartu.
- Sawka, M. N., V. A. Convertino, E. R. Eichner, S. M. Schnieder, and A. J. Young. 2000. Blood volume: importance and adaptation to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness [review]. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32:332-248.
- Sawka, M. N., W. A. Latzka, R. P. Matott, and S. J. Montain. 1998. Hydration effects on temperature regulation. *International Journal of Sports Medicine* 19(Suppl. 2):S108-10.
- Schaefer, R. M., K. Kokot, A. Heidland, and R. Plass. 1987. Joggers' leukocytes. *The New England Journal of Medicine* 316:223-4.
- Schamadan, J. L., and W. D. Snilvely. 1967. Potassium depletion as a possible cause of heat stroke. *Indian Medicine & Surgery* 36:785-8.
- Scheen, A. J., O. M. Buxton, M. Jison, O. Van Reeth, R. Leproult, M. L'Hermite-Balériaux, and E. Van Cau-ter. 1998. Effects of exercise on neuroendocrine secretions and glucose regulation at different times of day. *American Journal of Physiology* 274:E1040-9.
- Schenk, P. 1930. *Die Ermüdung. Gesunds and kraunen Menschen*. Jena: Fischer Verlag.
- Schenk, P., and K. Craemer. 1929. Der Einfluß der schwerer körperlicher Arbeit auf den menschlichen Stoffwechsel. *Arbeitsphysiologie* 2:163-86.
- Scheuer, J., L. Kapner, C. A. Stringfellow, C. L. Armstrong, and S. Penpargkul. 1970. Glycogen, lipid and high energy phosphate store in hearts from conditioned rats. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 75:924-8.
- Scheurink, A. J. W., A. B. Steffons, and R. P. A. Gaynema. 1990. Hypothalamic adrenoreceptors mediate sympathoadrenal activity in exercising rats. *American Journal of Physiology* 259:R470-7.
- Schimke, R. T. 1962. Differential effects of fasting and protein-free diets on levels of urea cycle enzymes in rats liver. *Journal of Biology and Chemistry* 237:1921-4.
- Schlicht, W., W. Naretz, D. Witt, and H. Rieckert. 1990. Ammonia and lactate: differential information on monitoring training load in sprint events. *International Journal of Sports Medicine* 11(Suppl. 2):S85-S90.
- Schmid, P., H. H. Push, W. Wolf, E. Pilger, H. Pessenhofer, G. Schwabegger, H. Pristautz, and P. Pürstner. 1982. Serum FSH, LH, and testosterone in humans after physical exercise. *International Journal of Sports Medicine* 3:84-9.
- Schmidt, W., G. Brabant, C. Kröger, S. Strauch, and A. Hilgendorf. 1990. Atrial natriuretic peptide during and after maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions. *European Journal of Applied Physiology* 61:398-407.
- Schmidt, W., K. U. Eckardt, A. Hilgendorf, S. Strauch, and C. Bauer. 1991. Effects of maximal and submaximal exercises under normoxic and hypoxic conditions on serum erythropoietin level. *International Journal of Sports Medicine* 12:457-61.
- Schmidt, W., N. Maasen, U. Tegtbur, and K. M. Braumann. 1989. Changes in plasma volume and red cell formation after a marathon competition. *European Journal of Applied Physiology* 58:453-8.
- Schmidt, W., N. Maasen, F. Trost, and D. Böning. 1988. Training induced effects on blood volume, erythrocyte turnover and haemoglobin, oxygen binding properties. *European Journal of Applied Physiology* 57:490-98.
- Schnabel, A., W. Kindermann, W. M. Schmitt, G. Biro, and H. Stegmann. 1982. Hormonal and metabolic consequences of prolonged running at the individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine* 3:163-8.
- Schwab, R., G. O. Johnson, T. J. Housh, J. E. Kinder, and J. P. Weir. 1993. Acute effects of different intensities of weight lifting in serum testosterone. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25:1381-5.
- Schwandt, H. J., B. Heyduck, H. C. Gunga, and L. Röcker. 1991. Influence of prolonged physical exercise on the erythropoietin concentration in blood. *European Journal of Applied Physiology* 63:463-6.
- Schwarz, L., and W. Kindermann. 1990.  $\beta$ -endorphin, adrenocorticotropin hormone, cortisol and catecholamines during aerobic and anaerobic exercise. *European Journal of Applied Physiology* 61:165-71.
- Scott, C. B., F. B. Rody, T. G. Lohman, and J. C. Bunt. 1991. The maximally accumulated oxygen deficit as an indicator of anaerobic capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23:618-24.
- Seene, T., and A. Viru. 1982. The catabolic effects of glucocorticoids on different types of skeletal muscle fibres and its dependence upon muscle activity and interaction with anabolic steroids. *Journal Steroid Biochemistry* 16:349-52.

- Seene, T., R. Masso, M. Oks, A. Viru, and E. Seppet. 1978. Changes in the adrenal cortex during adaptation to various regimes of physical activity. *Sechenov Physiological Journal of USSR* 64:1444-50.
- Sejersted, O. M. 1992. Electrolyte imbalance in body fluids as a mechanism of fatigue. In *Perspectives in exercise science and sports medicine. Energy metabolism in exercise and sport*, ed. Lamb, D. R., and C. V. Gisolfi, 149-207. Carmer: Brown & Benchmark.
- Sejersted, O. M., N. K. Vøllenstad, and J. I. Medbø. 1986. Muscle fluid and electrolyte balance during and following exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 128(Suppl. 556):119-27.
- Selby, G. B., and E. R. Eichner. 1986. Endurance swimming, intravascular hemolysis, anemia, and iron depletion. *American Journal of Medicine* 81:791-4.
- Sellers, T. L., A. W. Jaussi, H. T. Yang, R. W. Heninger, and W. W. Winder. 1988. Effect of the exercise-induced increase in glucocorticoids on endurance in the rat. *Journal of Applied Physiology* 65:173-8.
- Selye, H. 1950. *The physiology and pathology of exposure to stress*. Montreal: Med Publication.
- Sen, C. 1995. Oxidants and antioxidants in exercise. *Journal of Applied Physiology* 79:675-86.
- Sen, C. K., E. Marin, M. Kretzchmar, and O. Hänninen. 1992. Skeletal muscle and liver glutathione homeostasis in response to training, exercise, and immobilization. *Journal of Applied Physiology* 73:1265-72.
- Sen, C., S. Rankinen, S. Vaisanen, and R. Rauramaa. 1994. Oxidative stress following human exercise. Effect of N-acetylcysteine supplementation. *Journal of Applied Physiology* 76:2570-7.
- Senay, L. C. 1970. Movement of water, protein and crystalloids between vascular and extravascular compartments in heat-exposed men during dehydration and following limited relief of dehydration. *Journal of Physiology* 210:617-35.
- Serresse, O., G. Lortie, C. Bouchard, and M. R. Boulay. 1988. Estimation of the contribution of various energy systems during maximal work of sport duration. *International Journal of Sports Medicine* 9:456-60.
- Sforzo, G. A., T. F. Seeger, A. Pert, and C. O. Dotson. 1986. In vivo opioid receptor occupation in the rat brain following exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 18:380-4.
- Sharp, R. L., L. E. Armstrong, D. S. King, and D. L. Costill. 1983. Buffer capacity of blood in trained and untrained males. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, 595-599. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Sharp, R. L., D. L. Costill, W. J. Fink, and D. S. King. 1986. Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International Journal of Sports Medicine* 7:13-7.
- Shaw, W. A. S., T. B. Issekutz, and B. Issekutz. 1975. Interrelationship of FFA and glycerol turnover in resting and exercising dogs. *Journal of Applied Physiology* 39:30-60.
- Shephard, R. J. 1971. The oxygen conductance equation. In *Frontiers of fitness*, ed. Shephard, R. J., 129-154. Springfield, IL: Charles C Thomas.
- Shephard, R. J. 1984. Tests of maximum oxygen intake. A critical review. *Sports Medicine* 1:99-124.
- Shephard, R. J. 1986. Exercise and malignancy. *Sports Medicine* 3:235-41.
- Shephard, R. J. 1992. Maximal oxygen uptake. In *Endurance in sport*, ed. Shephard, R. J., P.-O. Åstrand, 192-200. Oxford: Blackwell Scientific.
- Shephard, R. J., and T. J. Kavanagh. 1975. Biochemical changes with marathon running. Observations on post-coronary patients. In *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, ed. Howald, H., and J. R. Poortmans, 245-252. Basel: Birkhäuser.
- Shephard, R. J., and P. N. Shek. 1998. Acute and chronic over-exertion: do depressed immune responses provide useful markers? *International Journal of Sports Medicine* 19:159-71.
- Shimazu, T. 1987. Neural regulation of hepatic glucose metabolism in mammals. *Diabetes/Metabolism Reviews* 3:185-206.
- Shinkai, S., S. Share, P. N. Shek, and R. J. Shephard. 1992. Acute exercise and immune function. *International Journal of Sports Medicine* 13:452-61.
- Shirreffs, S. M., and R. J. Maughan. 1997. Whole body sweat collection in man: an improved method with some preliminary data on electrolyte composition. *Journal of Applied Physiology* 82:336-41.
- Shyu, B.-C., S. A. Andersson, and P. Thoren. 1982. Endorphin mediated increase in pain threshold induced by long-lasting exercise in rats. *Life Sciences* 30:833-40.
- Siggaard-Andersen, O. 1963. Blood acid-base alignment nomogram. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* 15:211-7.
- Siggaard-Andersen, O., K. Engel, K. Jorgensen, and P. Åstrup. 1960. A micromethod for determination of pH, carbon dioxide tension base excess and standard bicarbonate in capillary blood. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations* 12:172-6.
- Simoneau, J. A., G. Lortie, M. R. Boulay, and C. Bouchard. 1983. Tests of anaerobic alactacid and lactacid capacities: description and reliability. *Canadian Journal of Applied Sports Science* 8:266-70.



- Sjödin, B., and I. Jacobs. 1981. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *International Journal of Sports Medicine* 2:23-6.
- Sjödin, B., I. Jacobs, and J. Karlsson. 1981. Onset of blood lactate accumulation and enzyme activities in vastus lateralis in man. *International Journal of Sports Medicine* 2:166-70.
- Sjödin, B., I. Jacobs, and J. Svedenhag. 1982. Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *European Journal of Applied Physiology* 49:45-57.
- Sjödin, B., and J. Svedenhag. 1985. Applied physiology of marathon running. *Sports Medicine* 2:83-99.
- Sjödin, B., A. Thorstensson, K. Frith, and J. Karlsson. 1976. Effect of physical training on LDH activity and LDH isozyme pattern in human skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica* 97:150-7.
- Sjøgaard, G. 1979. Water spaces and electrolyte concentrations in human skeletal muscle. Thesis. Copenhagen: University of Copenhagen.
- Sjøgaard, G. 1990. Exercise-induced muscle fatigue: the significance of potassium. *Acta Physiologica Scandinavica* vol.140, Suppl. 593.
- Sjøgaard, G. 1991. Role of exercise induced potassium fluxes underlying muscle fatigue: a brief review. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 69:238-45.
- Sjøgaard, G., and B. Saltin. 1982. Extra and intracellular water spaces in muscle of man at rest and with dynamic exercises. *American Journal of Physiology* 243:R271-80.
- Sjøgaard, G., R. P. Adams, and B. Saltin. 1985. Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *American Journal of Physiology* 248:R190-6.
- Skidmore, R., J. A. Gutierrez, V. Guerriero, and K. C. Kregel. 1995. HSP70 induction during exercise and heat stress in rats: Role of internal temperature. *American Journal of Physiology* 268(1 Pt. 2):R92-7.
- Skinner, J. S., and T. M. McLellan. 1980. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 436:1-32.
- Smalls, A. G. H., P. W. C. Kloppenborg, and T. J. Beuraad. 1976. Circannual cycle in plasma testosterone level in man. *Journal of Clinical Endocrinology* 42:979-82.
- Smirnova, T., and A. Viru. 1977. Dependence of physical working capacity on the state of adrenocortical function and character of the tissue distribution of corticosterone. *Acta Commetationes Universitatis Tartuensis* 419:130-3.
- Smith, B. W., R. G. McMurray, and J. D. Symanski. 1984. A comparison of the anaerobic threshold of sprint and endurance trained swimmers. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 24:94-9.
- Smith, E. W., M. S. Skeleton, D. E. Kremer, D. D. Pascoe, and L. B. Gladden. 1997. Lactate distribution in the blood during progressive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29:654-60.
- Smith, J. A., R. D. Telford, I. B. Mason, and M. J. Weidemann. 1990. Exercise, training and neutrophil microbicidal activity. *International Journal of Sports Medicine* 11:179-87.
- Smith, K., and M. J. Rennie. 1990. Protein turnover and amino acid metabolism in humans skeletal muscle. *Clinical Endocrinology and Metabolism* 4:461-8.
- Smith, R. H., R. M. Palmer, and P. J. Reeds. 1983. Protein synthesis in isolated rabbit forelimb muscle. *Biochemical Journal* 214:153-11.
- Snegovskaya, V., and A. Viru. 1992. Growth hormone, cortisol and progesterone levels in rowers during a period of high intensity training. *Biology of Sport* 9:93-101.
- Snegovskaya, V., and A. Viru. 1993b. Elevation of cortisol and growth hormone levels in the course of further improvement of performance capacity in trained rowers. *International Journal of Sports Medicine* 14:202-6.
- Snegovskaya, V., and A. Viru. 1993a. Steroid and pituitary hormone responses to rowing exercises: Relative significance of exercise intensity and duration and performance. *European Journal of Applied Physiology* 67:59-65.
- Snell, P. G., W. H. Martin, J. C. Buckey, and C. G. Blomquist. 1987. Maximal vascular leg conductance in trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology* 62:606-10.
- Snochowski, M., T. Saartok, E. Dahlberg, E. Eriksson, and J.-A. Gustafsson. 1981. Androgen and glucocorticoid receptors in human skeletal muscle cytosol. *Journal of Steroid Biochemistry* 14:765-71.
- Snyder, A. C. 1998. Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30:1146-50.
- Snyder, A. C., H. Kuipers, B. Cheng, R. Servais, and E. Fransen. 1995. Overtraining followed intensified training with normal muscle glycogen. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27:1063-70.
- Sobel, B. E., and S. Kaufman. 1970. Enhanced RNA polymerase activity in skeletal muscle undergoing hypertrophy. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 137:469-76.
- Söderlund, K. 1991. *Energy metabolism in human skeletal muscle during intense contraction and recovery with reference to metabolic differences between type I and type II fibers*. Stockholm: Karolinska Institutet.
- Söderlund, K., and E. Hultman. 1986. Effects of de-

- layed freezing on content of phosphagens in human skeletal muscle biopsy samples. *Journal of Applied Physiology* 61(3):832-5.
- Spikermann, M. 1989. Der Einsatz einer neuen Organisationsform der Belastung im Hochleistungssport. *Leistungssport* 19(1):33-5.
- Spodaryk, K. 1993. Hematological and iron-related parameters of male and endurance and strength trained athletes. *European Journal of Applied Physiology* 67:66-70.
- Spriet, L. L. 1995. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. In *Exercise metabolism*, ed. Hargreaves, M., 1-39. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Spriet, L. L., J. M. Ren, and E. Hultman. 1988. Epinephrine infusion enhances muscle glycogenolysis during prolonged electrical stimulation. *Journal of Applied Physiology* 64:1439-44.
- Staehein, D., A. Labhart, R. Froesch, and H. R. Kägi. 1955. The effect of muscular exercise and hypoglycemia on the plasma level of 17-hydroxysteroids in normal adults and in patients with the adrenogenital syndrome. *Acta Endocrinologica* 18:521-9.
- Stansbie, D., J. P. Aston, N. S. Dallimore, M. S. Williams, and N. Willis. 1983. Effect of exercise on plasma pyruvate kinase and creatine kinase activity. *Clinical Chemistry Acta* 258:127-32.
- Steel, C. M., J. Evans, and M. A. Smith. 1974. Physiological variation in circulating B cell:T cell ratio in man. *Nature* 247:387-9.
- Steffens, A. B., and J. H. Strubbe. 1983. CNS regulation of glucagon secretion. In *Advances in metabolic disorders*, ed. Szabo, A. J., 221-257. New York: Academic Press.
- Stegmann, H., and W. Kindermann. 1982. Comparison of prolonged exercise test at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol · l<sup>-1</sup> lactate. *International Journal of Sports Medicine* 3:105-10.
- Stegmann, H., W. Kindermann, and A. Schnabel. 1981. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine* 2:160-5.
- Stegmann, H., W. Kindermann, and A. Schnabel. 1982. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine* 2:160-5.
- Stegemann, J. 1981. *Exercise physiology. Physiological bases of work and sport*. Stuttgart, New York: G. Thieme Verlag.
- Steinacker, J. M., M. Kellmann, B. O. Böhm, Y. Liu, A. Opitz-Gress, K. W. Kallus, M. Lehmann, D. Altenburg, and W. Lormes. 1999. Clinical findings and parameters of stress and regeneration in rowers before world championships. In *Overload, performance, incompetence, and regeneration in sport*, ed. Lehmann, M., C. Foster, U. Gastmann, H. Keizer, and J. M. Steinacker, 71-80. New York: Kluwer Academic/Plenum Publications.
- Steinacker, J. M., R. Laske, W. D. Hetzel, W. Lormes, Y. Liu, and M. Stauch. 1993. Metabolic and hormonal reactions during training in junior oarsmen. *International Journal of Sports Medicine* 14(Suppl. 1):S24-8.
- Steinhaus, A. H. 1933. Chronic effects of exercise. *Physiological Reviews* 13:103-47.
- Stephenson, L. A., M. A. Kolka, R. Francesoni, and R. R. Gonzalez. 1989. Circadian variations in plasma renin activity, catecholamines and aldosterone in woman. *European Journal of Applied Physiology* 58:756-64.
- Stock, M. J., C. Chapman, J. L. Stirling, and J. T. Cambell. 1978. Effect of exercise, altitude and food on blood hormone and metabolite levels. *Journal of Applied Physiology* 45:350-4.
- Stokes, J. L., and M. Mancini. (eds.) 1988. *Hypercholesterolemia: clinical and therapeutic implications*. Atherosclerosis Reviews, Vol. 18. New York: Raven Press.
- Stray-Gundersen, J., T. Videman, and P. G. Snell. 1986. Changes in selected objective parameters during overtraining (abstract). *Medicine and Science in Sports and Exercise* 18(Suppl.):S54-5.
- Struck, P. J., and C. M. Tipton. 1974. Effect of acute exercise on glycogen levels in adrenalectomized rats. *Endocrinology* 95:1385-91.
- Stupnicki, R., and Z. Obminski. 1992. Glucocorticoid response to exercise as measured by serum and salivary cortisol. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 65(6):546-9.
- Sugden, P. H., and S. J. Fuller. 1991. Regulation of protein turnover in skeletal and cardiac muscle. *Biochemical Journal* 273:21-37.
- Sundsford, J. A., S. B. Stromme, and A. Aakvaag. 1975. Plasma aldosterone (PA), plasma renin activity (PRA) and cortisol (F) during exercise. In *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*, ed. Howald, H., and J. R. Poortmans, 308-314. Basel: Birkhäuser Verlag.
- Sutton, J. R. 1977. Effect of acute hypoxia on the hormonal response to exercise. *Journal of Applied Physiology* 42:587-92.
- Sutton, J. R. 1978. Hormonal and metabolic responses to exercise in subjects of high and low work capacities. *Medicine and Science in Sports* 10:1-6
- Sutton, J. R., and J. H. Casey. 1975. The adrenocortical response to competitive athletics in veteran

- athletes. *Journal of Clinical Endocrinology* 40:135-8.
- Sutton, J. R., M. J. Coleman, J. Casey, L. Lazarus, J. B. Hickie, and J. Maksvytis. 1969. The hormonal response to physical exercise. *Australian Annals of Medicine* 18:84-90.
- Sutton, J. R., M. J. Coleman, and J. H. Casey. 1978. Testosterone production rate during exercise. In *3rd International Symposium on Biochemistry of Exercise*, ed. Landry, F., and W. A. Orban, 227-234. Miami: Symposia Specialists.
- Sutton, J. R., and L. Lazarus. 1976. Growth hormone in exercise: comparison of physiologic and pharmacologic stimuli. *Journal of Applied Physiology* 41:523-7.
- Svedenhag, J., and B. Sjödín. 1984. Maximal and submaximal oxygen uptakes and blood lactate levels in elite male middle- and long-distance runners. *International Journal of Sports Medicine* 5:255-61.
- Szczepanowska, E., T. Rychlewski, and A. Viru 1999. Effect of acute treadmill exercise on hormonal changes in 15-17 year-old female middle-distance runners. Significance of phase of the ovarian-menstrual cycle. *Medicina dello Sport* 52:41-7.
- Szogy, A., and G. Cherebetiu. 1974. A one-minute bicycle ergometer test for determination of anaerobic capacity. *European Journal of Applied Physiology* 33:171-6.
- Tabata, I., Y. Atomi, and M. Misyashita. 1989. Bi-phasic change of serum cortisol concentration in the marking during high-intensity physical training in man. *Hormone and Metabolic Research* 21:218-9.
- Tabata, I., K. Nishimura, M. Kouzaki, Y. Hirai, F. Ogita, M. Miyachi, and K. Yamamoto. 1996. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and  $\dot{V}O_{2max}$ . *Medicine and Science in Sports Exercise* 28:1327-30.
- Tabor, C. W., and H. Tabor. 1976. 1,4-diaminobutene (putrescine), spermidine and spermine. *Annual Reviews of Biochemistry* 45:285-306.
- Tanaka, H., K. A. West, G. E. Duncan, and D. R. Bassett. 1997. Changes in plasma tryptophan/branched chain amino acid ratio in response to training volume variation. *International Journal of Sports Medicine* 18:270-5.
- Targan, S., L. Britvan, and F. Dorey. 1981. Activation of human NKCC by moderate exercise: increased frequency of NK cells with enhanced capability of effector-target lytic interactions. *Clinical Experimental Immunology* 45:352-60.
- Taylor, A. W., M. A. Booth, and S. Rao. 1972. Human skeletal muscle phosphorylase activities with exercise and training. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 50:1038-42.
- Tchagovets, N. R., L. V. Maksimova, R. I. Lenkova, and A. P. Kraskova. 1983. Peculiarities of metabolism in sportsmen during competition period [in Russian]. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturõ* (Moscow) 9:20-2.
- Tchaikovsky, V. S., I. V. Astratenkova, and O. B. Bashirina. 1986. The effect of exercise on the content and receptor of the steroid hormones in rat skeletal muscle. *Journal of Steroid Biochemistry* 24:251-3.
- Tchareyeva, A. A. 1986a. Biochemical criteria of fitness in high qualification ice-hockey players in various stages of training [in Russian]. In *Biochemical criteria of improvement of special fitness*, ed. Tchareyeva, A. A., 131-140. Moscow: Allunion Research Institute of Culture.
- Tchareyeva, A. A. 1986b. Universal energy-transportic role of phosphocreatine mechanism and its significance for energetics of muscular activity [in Russian]. In *Biochemical criteria of improvement of special fitness*, ed. Tchareyeva, A. A., 4-14. Moscow: Allunion Research Institute of Physical Culture.
- Tendzegolskis, Z., A. Viru, and E. Orlova. 1991. Exercise-induced changes of endorphin contents in hypothalamus, hypophysis adrenals and blood plasma. *International Journal of Sports Medicine* 12:495-7.
- Tesch, P. A., and J. Karlsson. 1985. Muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes. *Journal of Applied Physiology* 59:1716-20.
- Tharp, G. D., and M. W. Barnes. 1990. Reduction of saliva immunoglobulin levels by swim training. *European Journal of Applied Physiology* 60:61-4.
- Thayer, R. 1983. Planning a training program. *Track Technique*, Annu 83:4-7.
- Thomson, J. M., and K. J. Garvie. 1981. A laboratory method for determination of anaerobic energy expenditure during sprinting. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences* 6:21-6.
- Thorn, G. W., D. Jenkins, J. C. Laidlaw, F. C. Goetz, and W. Reddy. 1953. Response of the adrenal cortex to stress in man. *Transactions of the Association of American Physicians* 66:48-64.
- Thorstensson, A. 1976. Muscle strength, fiber types and enzyme activities in man. *Acta Physiologica Scandinavica* Suppl.443.
- Thorstensson, A., L. Larsson, P. Tesch, and J. Karlsson. 1977. Muscle strength and fiber composition in athletes and sedentary men. *Medicine and Science in Sports* 9:26-30.
- Tibes, U., B. Hemmer, U. Schweigart, D. Boning, and D. Fortescu. 1974. Exercise acidosis as cause of electrolyte change in femoral venous blood of trained and untrained men. *Pflügers Archiv für die gesammte Physiologie* 341:145-58.

- Tihanyi, J. 1989. Principen individualisierter Trainingsprotokolle auf der Basis der Muskelfaserzusammensetzung und mechanischer Merkmale. *Leistungssport* 19(2):41-5.
- Tihanyi, J. 1997. Principles of power training and control of dynamic muscle work. *Acta Academiae Olympicae Estonia* 5:5-23.
- Tihanyi, J., P. Apar, and G. Fekete. 1982. Force-velocity-power characteristics and fiber composition in human knee extensor muscles. *European Journal of Applied Physiology* 48:331-43.
- Tiidus, P. M. 1998. Radical species in inflammation and overtraining. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 76:533-8.
- Tiidus, P. M., and C. D. Ianuzzo. 1983. Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15:461-5.
- Tiidus, P. M., and M. E. Houston. 1995. Vitamin E status and responses to exercise training. *Sports Medicine* 20:12-23.
- Tiidus, P. M., J. Pushkarenko, and M. E. Houston. 1996. Lack of antioxidant adaptation to short-term aerobic training in human muscle. *American Journal of Physiology* 271:R832-6.
- Tipton, C. M., P. J. Struck, K. M. Baldwin, R. D. Matther, and R. T. Dowell. 1972. Response of adrenalectomized rats to chronic exercise. *Endocrinology* 91:573-99.
- Tischler, M. E., M. Desautels, and A. L. Goldberg. 1982. Does leucine, leucyl-tRNA, or some metabolic of leucine regulate protein synthesis and degradation in skeletal and cardiac muscle? *Journal of Biological Chemistry* 257:1613-21.
- Tomasi, T. B., F. B. Trudeau, D. Czerwinski, and S. Erredge. 1982. Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise. *Journal of Clinical Immunology* 2:173-8.
- Toode, K., T. Smirnova, Z. Tendzegolskis, and A. Viru. 1993. Growth hormone action on blood glucose, lipids, and insulin during exercise. *Biology of Sport* 10:99-106.
- Torjman, M. C., A. Zafeiridis, A. M. Paolone, C. Wilkerson, and P. V. Considero. 1999. Serum leptin during recovery following maximal momental and prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine* 20(7):444-50.
- Tran, Z. V., A. Weltman, G. V. Glass, and D. P. Mood. 1983. The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15:393-402.
- Tremblay, M. S., S. Y. Chu, and R. Mureika. 1995. Methodological and statistical considerations for exercise-related hormone evaluation. *Sports Medicine* 20:90-108.
- Trump, M. E., G. J. E. Heigenhauser, C. T. Putman, and L. L. Spriet. 1996. Importance of muscle phosphocreatine during intermittent maximal cycling. *Journal of Applied Physiology* 80:1574-80.
- Tsai, K. S., J. C. Lin, C. K. Chen, W. C. Cheng, and C. H. Yang. 1997. Effects of exercise and exogenous glucocorticoid on serum level of intact parathyroid hormone. *International Journal of Sports Medicine* 18:583-7.
- Tsai, L., C. Johansson, Å. Pousette, R. Tegelman, K. Carlström, and P. Hemmingsson. 1991. Cortisol and androgen concentrations in female and male elite endurance athletes in relation to physical activity. *European Journal of Applied Physiology* 63:308-11.
- Tsöbizov, G. G. 1978. Hormonal regulation of calcium and phosphorus homeostasis during physical exertion. *Sechenov Physiological Journal of the USSR* 65:1539-44.
- Turcotte, L. P., E. A. Richter, and B. Kiens. 1995. Lipid metabolism during exercise. In *Exercise metabolism*, ed. by Hargreaves, M., 99-130. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Tvede, N., M. Kappel, J. Halkjaer-Christensen, H. Galbo, and B. K. Pedersen. 1993. The effect of light, moderate and severe bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine activated killer cells, lymphocyte proliferative response and interleukin 2 production. *International Journal of Sports Medicine* 14(5):275-82.
- Tvede, N., B. K. Pedersen, F. R. Hansen, T. Bendix, L. D. Christensen, H. Galbo, and J. Halkjaer-Kristensen. 1989. Effect of physical exercise on blood mononuclear cell subpopulations and in vitro proliferative responses. *Scandinavian Journal of Immunology* 29:383-9.
- Tvede, N., J. Steensberg, B. Baslund, J. Halkjaer-Kristensen, and B. K. Pedersen. 1991. Cellular immunity in highly-trained elite racing cyclists and controls during periods of training with high and low intensity. *Scandinavian Journal of Sports Medicine* 1:163-6.
- Ullman, M., and A. Oldfors. 1986. Effects of growth hormone on skeletal muscle. I Studies on normal adult rats. *Acta Physiologica Scandinavica* 135:531-6.
- Ungerstedt, U. 1991. Microdialysis—Principles and applications for studies in animals and man. *Journal of Internal Medicine* 230:365-73.
- Urban, R. J., Y. H. Bodenbun, C. Gilkson, J. Foxwarth, A. R. Coggan, R. R. Wolfe, and A. Ferrando. 1995. Testosterone administration to elderly men increases skeletal muscle strength and protein synthesis. *American Journal of Physiology* 269:E820-6.
- Urhausen, A., B. Coen, and W. Kindermann. 2000. Individual assessment of the aerobic-anaerobic tran-

- sition by measurements of blood lactate. In *Exercise and sport science*, ed. Garrett, W. E., and D. T. Kirkendall, 267-275. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Urhausen, A., H. Gabriel, and W. Kindermann. 1995. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Medicine* 20:351-76.
- Urhausen, A., H. H. W. Gabriel, and W. Kindermann. 1998. Impaired pituitary hormonal responses to exhaustive exercise in overtrained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30:407-14.
- Urhausen, A., and W. Kindermann. 1992a. Biochemical monitoring of training. *Clinical Journal of Sports Medicine* 2:52-61.
- Urhausen, A., and W. Kindermann. 1992b. Blood ammonia and lactate concentrations during endurance exercise of differing intensities. *European Journal of Applied Physiology* 65:209-14.
- Urhausen, A., and W. Kindermann. 1994. Monitoring of training by determination of hormone concentration in the blood. In *Regulations and repairmechanismen*, ed. Liesen, H., M. Weiss, and M. Baum, 551-554. Köln: Deutche Ärzte-Verlag.
- Urhausen, A., and W. Kindermann. 1987. Behavior of testosterone, sex hormone binding globulin (SHBG) and cortisol before and after a triathlon competition. *International Journal of Sports Medicine* 8:305-8.
- Urhausen, A., T. Kullmer, and W. Kindermann. 1987. A seven week follow-up study of the behaviour of testosterone and cortisol during the competition period of rowers. *European Journal of Applied Physiology* 56:528-33.
- Urhausen, A., B. Coen, B. Weiler, and W. Kindermann. 1993. Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *International Journal of Sports Medicine* 14:134-9.
- Urhausen, A., B. Weiler, B. Coen, and W. Kindermann. 1994. Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *European Journal of Applied Physiology* 69:16-20.
- Uusitalo, A. L. T., P. Huttunen, Y. Hanin, A. J. Uusitalo, and H. K. Rusko. 1998. Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes. *Clinical Journal of Sports Medicine* 8:178-86.
- Vaernes, R., H. Ursin, and A. Darrogh. 1982. Endocrine response pattern and psychological correlates. *Journal of Psychosomatic Research* 26:123-31.
- Van Acker, S. A. B. E., L. M. H. Koymans, and A. Bast. 1993. Molecular pharmacology of vitamin E: structural aspects of antioxidant activity. *Free Radical Biology and Medicine* 15:311-28.
- Van Beaumont, W., J. E. Greenleaf, and L. Juhos. 1973. Disproportional changes in hematocrit, plasma volume and proteins during exercise and bed rest. *Journal of Applied Physiology* 34:102-6.
- Van Hall, G., B. Saltin, G. J. Van der Vusse, K. Söderlund, and A. J. M. Wagenmakers. 1995. Deamination of amino acids as a source for ammonia production in human skeletal muscle during prolonged exercise. *Journal of Physiology* 489:251-61.
- Van Handel, P. J., W. J. Fink, G. Branam, and D. L. Costill. 1980. Fate of  $^{14}\text{C}$  glucose ingested during prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine* 1:127-31.
- Van Slyke, D. D. 1922. On the measurement of buffer values and on the relationship of buffer values to concentration and reaction of the buffer solution. *Journal of Biological Chemistry* 52:525-70.
- Vandenburgh, H. H., and S. Kaufman. 1981. Stretch-induced growth of skeletal myotubes correlates with activation of the sodium pump. *Journal of Cell Physiology* 109:205-14.
- Vandewalle, H., G. Peres, and H. Monod. 1987. Standard anaerobic exercise tests. *Sports Medicine* 4:268-89.
- Vanhelder, T. and M. W. Radomski. 1989. Sleep deprivation and the effect of exercise performance. *Sports Medicine* 7:235-47.
- Vanhelder, W. P., K. Casey, and M. W. Radowski. 1987. Regulation of growth hormone during exercise by oxygen demand and availability. *European Journal of Applied Physiology* 56:628-32.
- Vanhelder, W. P., R. C. Goode, and M. W. Radomski. 1984a. Effect of anaerobic and aerobic exercise of equal duration and work expenditure on plasma growth hormone levels. *European Journal of Applied Physiology* 52:255-7.
- Vanhelder, W. P., M. W. Radomski, and R. C. Goode. 1984b. Growth hormone responses during intermittent weight lifting exercises in men. *European Journal of Applied Physiology* 53:31-4.
- Vanhelder, W. P., M. W. Radomski, R. C. Goode, and K. Casey. 1985. Hormonal and metabolic responses to three types of exercise of equal duration and external work output. *European Journal of Applied Physiology* 54:337-42.
- Varrik, E., and A. Viru. 1988. Excretion of 3-methylhistidine in exercising rats. *Biology of Sports* 5:195-204.
- Varrik, E., A. Viru, V. Ööpik, and M. Viru. 1992. Exercise-induced catabolic responses to various muscle fibers. *Canadian Journal of Sport Sciences* 17:125-8.
- Vasankari, T. J., U. M. Kujula, T. T. Viljanen, and I. T. Huhtaniemi. 1991. Carbohydrate ingestion during prolonged running exercise results in an increase of serum cortisol and decrease gonadotropins. *Acta Physiologica Scandinavica* 141:373-8.

- Vasankari, T. J., H. Rusko, U. M. Kujala, and I. T. Huhtaniemi. 1993. The effect of ski training at altitude and racing on pituitary adrenal and testicular function in men. *European Journal of Applied Physiology* 66:221-5.
- Vasiljeva, V. V., E. B. Kossovskaya, N. A. Steepochkina, and V. V. Trunin. 1972. Vascular reactions and aerobic working capacity in cyclists during various periods of training. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturõ* 35(6):28-30.
- Vasiljeva, V. V., S. N. Popov, N. A. Steepochkina, Z. A. Teslenko, and V. V. Trunin. 1971. Experience of medical-biological observations in training process of long-distance runners. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturõ* 34(11):36-9.
- Vaughan, M. H., and B. S. Hansen. 1973. Control of initiation of protein synthesis in human cells. Evidence for a role on uncharged transfer ribonucleic acid. *Journal Biological Chemistry* 248:7087-96.
- Vedovato, M., E. De Paoli Vitali, C. Guglielmini, I. Casoni, G. Ricci, and M. Masotti. 1988. Erythropoietin in athletes of endurance events. *Nephron* 48:78-9.
- Vendsalu, A. 1960. Studies on adrenaline and noradrenaline in human plasma. *Acta Physiologica Scandinavica* 49(Suppl 173).
- Verde, T., S. Thomas, and R. J. Shephard. 1992. Potential markers of heavy training in highly trained distance runners. *British Journal of Sports Medicine* 26:167-75.
- Verkhoshanski, Y., and A. Viru. 1990. Einige Geretzmäßigkeiten der langfristigen Adaptation des Organismus von Sportlern an körperliche Belastung. *Leistungsport* 3:10-3.
- Verkhoshanski, Y. V. 1985. *Programming and organization of training process* [in Russian]. Moscow: FiS.
- Vermulst, L. J. M., C. Vervoorn, A. M. Boelens-Quist, H. P. F. Koppeschaar, W. B. M. Erich, J. H. H. Thijssen, and W. R. de Vries. 1991. Analysis of seasonal training volume and working capacity in elite female rowers. *International Journal of Sports Medicine* 12:567-72.
- Vervoorn, C., A. Quist, L. Vermulst, W. Erich, W. deVries, and J. Thijssen. 1991. The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training. *International Journal of Sports Medicine* 12:257-63.
- Vervoorn, C., L. J. M. Vermulst, A. M. Boelens-Quist, H. P. F. Koppeschaar, W. B. M. Erich, J. H. H. Thijssen, and W. R. Vries. 1992. Seasonal changes in performance and free testosterone: cortisol ratio of elite female rowers. *European Journal of Applied Physiology* 64:14-21.
- Vincent H. K., and K. R. Vincent. 1997. The effect of training status on the serum creatine kinase response, soreness and muscle function following resistance exercise. *International Journal of Sports Medicine* 18:431-7.
- Vinnichuk, M., T. Smirnova, K. Karelson, and A. Viru. 1993. Effect of competition situation on catecholamine, cortisol, insulin and lactate responses to supramaximal exercises. *Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis* 958:58-62.
- Viru, A. 1964. Des changements dans le fonctionnement des surrénales avant la compétition. *Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis* 154:70-7.
- Viru, A. 1975a. Defense reaction theory of fatigue. *Schweizerische Zeitschrift für die Sportsmedizin* 4:171-87.
- Viru, A. 1975b. Some methodological questions of the investigation of the endocrine regulation of metabolism during muscular work. *Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis* 368:3-19.
- Viru, A. 1976a. The physical working ability and the mouse organism's unspecific resistance in the course of training. *Sechenov Physiological Journal of the USSR* 62:636-9.
- Viru, A. 1976b. The role of the adrenocortical reaction to exertion in the increase of body working capacity. *Bulleten Eksperimental'noi Biologii i Medicine (Moscow)* 82:774-6.
- Viru, A. 1977. *Functions of adrenal cortex in muscular activity*. Moscow: Medicina.
- Viru, A. 1983. Exercise metabolism and endocrine function. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, 76-86. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Viru, A. 1984. The mechanism of training effects: A hypothesis. *International Journal of Sports Medicine* 5:219-27.
- Viru, A. 1985a. *Hormones in muscular activity*. Vol. I. Hormonal ensemble in exercise. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Viru, A. 1985b. *Hormones in muscular activity*. Vol. II. Adaptive effects of hormones in exercise. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Viru, A. 1987. Mobilization of structural protein during exercise. *Sports Medicine* 4:95-128.
- Viru, A. 1991. Adaptive regulation of hormone interaction with receptors. *Experimental and Clinical Endocrinology* 97:13-28.
- Viru, A. 1992. Mechanism of general adaptation. *Medical Hypothesis* 38:296-300.
- Viru, A. 1993. Mobilization of the possibilities of the athlete's organism: a problem. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 33:413-25.
- Viru, A. 1994a. Contemporary state and further perspectives on using muscle biopsy for metabolism studies on sportsmen. *Medicina dello Sport* 47:371-6.

- Viru, A. 1994b. Molecular cellular mechanisms of training effects. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 34:309-22.
- Viru, A. 1995. *Adaptation in sports training*. Boca Raton, Ann Arbor, London, Tokyo: CRC Press.
- Viru, A. 1996. Postexercise recovery period: carbohydrate and protein metabolism. *Scandinavian Journal of Medicine Sciences and Sports* 6:2-14.
- Viru, A., and H. Äkke. 1969. Effects of muscular work on cortisol and corticosterone content in the blood and adrenals of guinea pigs. *Acta Endocrinology* 62:385-90.
- Viru, A., and A. Eller. 1976. Adrenocortical regulation of protein metabolism during prolonged physical exertion. *Bulleten Eksperimental'noi Biologii i Medicina (Moscow)* 82:1436-9.
- Viru, A., J. Jürgenstein, and A. Pisuke. 1972. Influence of training methods on endurance. *Track Technique* 47:1494-6.
- Viru, A., K. Karelson, and T. Smirnova. 1992a. Stability and variability in hormone responses to prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine* 13:230-5.
- Viru, A., K. Karelson, T. Smirnova, and J. Erelina. 1995. Variability in blood glucose change during 2-h exercise. *Sports Medicine, Training and Rehabilitation* 6:127-37.
- Viru, A., M. Viru, K. Karelson, and T. Janson. 1999. Hormones in biochemical monitoring of training (abstract). *Journal of Physiology and Pharmacology* 50(Suppl. 1):101.
- Viru, A., and P. Kõrge. 1979. Role of anabolic steroids in the hormonal regulation of skeletal muscle adaptation. *Journal of Steroid Biochemistry* 11:931-2.
- Viru, A., P. Kõrge, and E. Viru. 1973. Interrelations between glucocorticoid activity of adrenals, cardiovascular system and electrolyte metabolism during prolonged work. *Sechenov Physiological Journal of the USSR* 59:105-10.
- Viru, A., L. Kostina, and L. Zhurkina. 1988. Dynamics of cortisol and somatotropin contents in blood of male and female sportsmen during their intensive training. *Fiziologicheskij Zhurnal (Kiev)* 34(4):61-6.
- Viru, A., L. Laaneots, K. Karelson, T. Smirnova, and M. Viru. 1998. Exercise-induced hormone responses in girls at different stages of sexual maturation. *European Journal of Applied Physiology* 77:401-8.
- Viru, A., L. Litvinova, M. Viru, and T. Smirnova. 1994. Glucocorticoids in metabolic control during exercise: alanine metabolism. *Journal of Applied Physiology* 76:801-5.
- Viru, E., J. Pärnat, S. Täll, and A. Viru. 1979. Influence of frequent short-term training sessions on physical working capacity of female students. *Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis* 497:12-8.
- Viru, A., and V. Ööpik. 1989. Anabolic and catabolic responses to training. In *Paavo nurmi congress book*, ed. Kvist, M. 55-56. Turku: The Finnish Society of Sports Medicine.
- Viru, A., and T. Seene. 1982. Peculiarities of adaptation to systematic muscular activity in adrenalectomized rats. *Endokrinologie* 80:235-7.
- Viru, A., and T. Seene. 1985. Peculiarities of adjustments in the adrenal cortex to various training regimes. *Biology of Sport* 2:91-9.
- Viru, A., and N. Seli. 1992. 3-methylhistidine excretion in training for improved power and strength. *Sports Medicine Training, Rehabilitation* 70:1624-8.
- Viru, A., and T. Smirnova. 1982. Independence of physical working capacity from increased glucocorticoid level during short-term exercise. *International Journal of Sports Medicine* 3:80-3.
- Viru, A., and T. Smirnova. 1985. Involvement of protein synthesis in action of glucocorticoids on the working capacity of adrenalectomized rats. *International Journal of Sports Medicine* 3:80-3.
- Viru, A., and T. Smirnova. 1995. Health promotion and exercise training. *Sports Medicine* 19:123-36.
- Viru, A., T. Smirnova, K. Karelson, V. Snegovskaya, and M. Viru. 1996. Determinants and inoculators of hormonal response to exercise. *Biology of Sport* 13:169-87.
- Viru, A., T. Smirnova, K. Tomson, and T. Matsin. 1981. Dynamics of blood levels of pituitary trophic hormones during prolonged exercise. In *Biochemistry of exercise IVB*, ed. Poortmans, J., and G. Niset, 100-106. Baltimore: University Park Press.
- Viru, A., and Z. Tendzegolskis. 1995. Plasma endorphin species during dynamic exercise in humans. *Clinical Physiology* 15:73-9.
- Viru, A., Z. Tendzegolskis, and T. Smirnova. 1990. Changes of  $\beta$ -endorphin levels in blood during prolonged exercise. *Endocrinologica Experimentalis* 24:63-8.
- Viru, A., K. Toode, and A. Eller. 1992b. Adipocyte responses to adrenaline and insulin in active and former sportsmen. *European Journal of Applied Physiology* 64:345-9.
- Viru, A., E. Välja, A. C. Hackney, M. Viru, K. Karelson, and T. Janson. 2000. Influence of prolonged aerobic exercise on hormonal responses to subsequent intensive exercise. *Submitted for publication*.
- Viru, A., E. Varrik, V. Ööpik, and A. Pehme. 1984. Protein metabolism in muscles after their activity. *Sechenov Physiological Journal of USSR* 70:1624-28.
- Viru, A., and M. Viru. 1997a. Adaptivity changes in athletes. *Coaching and Sport Science Journal* 2(2):26-35.
- Viru, A., and M. Viru. 1997b. Adattabilità dell'

- organismo: the problema fondamentale in medicina dello sport. *Medicina dello Sport* 50:365-71.
- Viru, A., and M. Viru. 2000. Nature of training effects. In *Exercise and sport science*, ed. Garrett, W. E., and D. T. Kirkendall, 67-95. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Viru, M. 1994. Differences in effects of various training regimes on metabolism of skeletal muscles. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 34:217-27.
- Viru, M., E. Jansson, A. Viru, and C. J. Sundberg. 1998. Effect of restricted blood flow on exercise-induced hormone changes in healthy men. *European Journal of Applied Physiology* 77:517-22.
- Viru, M., L. Litvinova, T. Smirnova, and A. Viru. 1994. Glucocorticoids in metabolic control during exercise: glycogen metabolism. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 34:377-82.
- Viru, M., K. Lõhmus, T. Kiudma, K. Karelson, and A. Viru. 2000a. Hormonal monitoring of training in elite cross-country skiers. In preparation.
- Viru, M., and C. J. Sundberg. 1994. Effects of exercise and training in ischaemic conditions on skeletal muscle metabolism and distribution of fibre types. *Medicina dello Sport* 47:385-90.
- Viru, M., H. Valk, and J. Teppan. 2000b. Monitoring of development of aerobic working capacity and endurance performance in young skiers during a three year period. In preparation.
- Viti, A., M. Muscettola, L. Paulesu, V. Bocci, and A. Almi. 1985. Effect of exercise on plasma interferon levels. *Journal of Applied Physiology* 59:426-8.
- Volek, J. S., W. J. Kraemer, J. A. Bush, T. Incledon, and M. Boetes. 1997. Testosterone and cortisol in relation to dietary nutrients and resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* 82:49-54.
- Volkov, N. I. 1963. Oxygen consumption and lactic acid content of blood during strenuous muscular exercise. *Federation Proceedings* 22:118-26.
- Volkov, N. I. 1974. The problems of biochemical assays in sports activities of man. In *Metabolism and biochemical evaluation of fitness of sportsmen*, ed. Yakovlev, N. N., 213-225. Leningrad: Leningrad Research Institute of Physical Culture.
- Volkov, N. I. 1977. Biochemische Kontrolle in Sport. *Theorie und Praxis der Körperkultur* 26:45-52.
- Volkov, N. I. 1990. *Human bioenergetics in strenuous muscular activity and pathways for improved performance in sportsmen*. Moscow: Anokhin Research Institute of Normal Physiology [in Russian].
- Vøllestad, N. K., J. Hallen, and O. M. Sejersted. 1995. Effect of exercise intensity on potassium balance in muscle and blood in man. *Journal of Physiology* 475:359-68.
- Vora, N. M., S. C. Kukreja, P. A. J. York, E. N. Bowser, G. K. Hargis, and G. A. Williams. 1983. Effect of exercise on serum calcium and parathyroid hormones. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 57:1067-9.
- Voznesenskij, L., M. Zaleskij, G. Arzhanova, and V. Tõshkevich. 1979. Control by blood urea in cyclic sports events. *Teoriail Praktika Fizisheskoi Kulturõ* 10:21-3 [in Russian].
- Vranic, M., R. Kawamori, S. Pek, N. Kovacevic, and G. Wrenshall. 1976. The essentiality of insulin and the role of glucagon in regulating glucose utilization and production during strenuous exercise in dogs. *Journal of Clinical Investigations* 57:245-56.
- Vranic, M., R. Kawamori, and G. A. Wrenshall. 1975. The role of insulin and glucagon in regulating glucose turnover in dogs during exercise. *Medicine and Science in Sports* 7:27-33.
- Wade, C. E., and J. R. Claybaugh. 1980. Plasma renin activity, vasopressin concentration, and urinary excretory responses to exercise in men. *Journal of Applied Physiology* 49:930-6.
- Wagenmakers, A. J. 1999. Skeletal muscle amino acid transport and metabolism. In *Biochemistry of exercise*, X, ed. by Hargreaves, M. and M. Thompson, 217-231. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Wagenmakers, A. J., H. J. Salden, and J. H. Veerkamp. 1985. The metabolic fate of branched-chain amino acids and 2-oxo acids in rat muscle homogenates and diaphragms. *International Journal of Biochemistry* 17(9):957-65.
- Wahren, J. 1979. Metabolic adaptation to physical exercise in man. In *Endocrinology*. Vol. 3, ed. DeGroot, L. J., and G. F. Cahill et al., 1911-1926. San Francisco: Grune & Stratton.
- Wahren, J., and O. Björkman. 1981. Hormones, exercise, and regulation of splanchnic glucose output in normal man. In *Biochemistry of exercise IV-A*, ed. Poortmans, J., and G. Niset, 149-160. Baltimore: University Park Press.
- Wahren, J., P. Felig, L. Hagenfeldt, R. Hendler, and G. Ahlborg. 1975. Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids during prolonged exercise in man. In *Adaptation to prolonged physical exercise*, ed. Howald, M., and J. R. Poortmans, 144-153. Basel: Birkhäuser.
- Wasserman, K. 1967. Lactate and related acid base and blood gas exchanges during constant load and graded exercise. *Canadian Medical Association Journal* 96:775-83.
- Wasserman, K., and M. B. McIlroy. 1964. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal of Cardiology* 14:844-52.
- Waterlow, C. 1984. Protein turnover with special reference to man. *Quarterly Journal of Experimental Physiology* 69:409-38.



- Waterlow, J. C., R. J. Neale, L. Rowe, and I. Palin. 1972. Effect of diet and infection on creatine turnover in the rat. *American Journal of Clinical Nutrition* 25:371-5.
- Watson, R. D., W. A. Littler, and B. M. Eriksson. 1980. Changes in plasma noradrenaline and adrenaline during isometric exercise. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 7(4):399-402.
- Watt, E. W., M. L. Foss, and W. D. Block. 1972. Effects of training and detraining on the distribution of cholesterol, triglycerides and nitrogen in tissues of albino rats. *Circulation Research* 31:908-14.
- Webb, M. L., J. P. Wallace, C. Hamill, J. L. Hodgson, and M. M. Mashaldi. 1984. Serum testosterone concentration during two hours of moderate intensity treadmill running in trained men and women. *Endocrinology Research* 10:27-38.
- Wegmann, H. M., K. E. Klein, and H. Brüner. 1968. Submaximale Belastung und maximale Belastbarkeit. I Biochemische Untersuchung an Untrainierten unter körperlicher Arbeit. *International Zeitschrift für die angewante Physiologie* 26:4-12.
- Wegner, H., W. Helbig, and F. Reichel. 1965. Die Auswirkung der exogenen Beeinflussung der Wasserhaushaltes auf die Ausscheidung der Nebennierenrinde-Metabolite im Harn. *Acta Biologica et Medica Germanica* 15:222-8.
- Weicker, H., H. Bert, A. Rettenmeier, U. Ottinger, H. Hägele, and U. Keilholz. 1983. Alanine formation during maximal short-term exercise. In *Biochemistry of exercise*, ed. Knuttgen, H. G., J. A. Vogel, and J. Poortmans, 385-394. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Weicker, H., A. Rettenmeier, F. Ritthaler, H. Frank, W. P. Bieger, and G. Klett. 1981. Influence of anabolic and catabolic hormones on substrate concentrations during various running distances. In *Biochemistry of exercise IV-A*, ed. Poortmans, J., and G. Niset, 208-218. Baltimore: University Park Press.
- Weiss, L. W., K. J. Cureton, and F. N. Thomson. 1983. Comparison of serum testosterone and androstenedione responses to weight lifting in men and women. *European Journal of Applied Physiology* 50:413-9.
- Weltman, A., D. Snead, P. Stein, R. Seip, R. Schurrer, R. Rutt, and J. Weltman. 1990. Reliability and validity of a continuous incremental treadmill protocol for the determination of lactate threshold, fixed blood lactate concentrations, and  $\dot{V}O_2$ max. *International Journal of Sports Medicine* 11:26-32.
- Westin, A. R., K. H. Myburgh, F. H. Lindsay, S. C. Dennis, T. D. Noakes, and J. A. Hawley. 1997. Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high intensity interval training by well-trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology* 75:7-13.
- White, J. A., A. H. Ismail, and G. D. Bottoms. 1976. Effect of physical fitness on the adrenocortical response to exercise stress. *Medicine and Science in Sports* 8:113-8.
- Whittlesey, M. J., C. M. Marash, L. E. Armstrong, T. S. Morocco, D. R. Hannon, C. L. V. Gabaree, and J. R. Hoffman. 1996. Plasma volume responses to consecutive anaerobic exercise test. *International Journal of Sports Medicine* 17:268-71.
- Wibom, R., and E. Hultman. 1990. ATP-production rate in mitochondria isolated from microsamples of human muscle. *American Journal of Physiology* 259:E204-9.
- Wibom, R., K. Söderlund, A. Lundin, and E. Hultman. 1991. A luminometric method for the determination of ATP and phosphocreatine in single human skeletal muscle fibers. *Journal of Bioluminescence and Chemiluminescence* 6:123-9.
- Wilkerson, J. E., S. M. Horwath, and G. Gutin. 1980. Plasma testosterone during treadmill exercise. *Journal of Applied Physiology* 49:249-53.
- Williams, B. D., D. L. Chinkes, and R. R. Wolfe. 1998. Alanine and glutamine kinetics at rest and during exercise in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30:1053-8.
- Williams, M. H., and A. J. Ward. 1977. Hematological changes elicited by prolonged intermittent aerobic exercise. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 48:606-16.
- Wilmore, J. H., and D. L. Costill. 1994. *Physiology of sport and exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Wilson, J. D. 1988. Androgen abuse by athletes. *Endocrine Reviews* 9:181-99.
- Wilson, W. M., and R. J. Maughan. 1992. Evidence for a possible role of 5-hydroxytryptamine in the genesis of fatigue in man: administration of paroxetine, a 5-HT re-uptake inhibitor, reduced the capacity to perform prolonged exercise. *Journal of Physiology* 77:921-4.
- Winder, W. W., J. M. Hagberg, R. C. Hickson, A. A. Ehsahi, and J. A. McLane. 1978. Time course of sympathoadrenal adaptation to endurance exercise training in man. *Journal of Applied Physiology* 45:370-4.
- Winder, W. W., R. C. Hickson, J. M. Hagberg, A. A. Ehsani, and J. A. McLane. 1979. Training-induced changes in hormonal and metabolic responses to submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology* 46:766-71.
- Winder, W. W., and H. T. Yang. 1987. Blood collection and processing for measurement of catecholamines in exercising rats. *Journal of Applied Physiology* 63:418-20.

- Wit, B. 1984. Immunological responses of regularly trained athletes. *Biology of Sport* 1:221-35.
- Withers, R. T., W. M. Sherman, D. G. Clark, P. C. Esselbach, S. R. Nolan, M. H. Mackay, and M. Brinkman. 1991. Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air braked ergometer. *European Journal of Applied Physiology* 63:354-62.
- Wittert, G. A., J. H. Livesy, E. A. Espiner, and R. A. Donald. 1996. Adaptation of the hypothalamopituitary-adrenal axis of chronic exercise stress in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28:1015-9.
- Wolfe, R. R., R. D. Goodenough, M. N. Wolfe, G. T. Royle, and E. K. Nadel. 1982. Isotopic analysis of leucine and urea metabolism in exercising humans. *Journal of Applied Physiology* 52:458-66.
- Wolfe, R. R., S. Klein, F. Carraro, and J.-M. Weber. 1990. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *American Journal of Physiology* 258:E382-9.
- Wolfe, R. R., E. R. Nadd, J. H. E. Shaw, L. A. Stephenson, and M. H. Wolfe. 1986. Role of changes in insulin and glucagon in glucose homeostasis in exercise. *Journal of Clinical Investigation* 77:900-7.
- Wolfe, R. R., M. H. Wolfe, E. R. Nadel, and J. H. Shaw. 1984. Isotopic determination of amino acid-urea interaction in exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 56:221-9.
- Wong, T. S., and F. W. Booth. 1990a. Protein metabolism in rat gastrocnemius muscle after stimulated chronic concentric exercise. *Journal of Applied Physiology* 69:1718-24.
- Wong, T. S., and F. W. Booth. 1990b. Protein metabolism in rat tibialis anterior muscle after stimulated chronic eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology* 69:1709-17.
- Wool, I. G., and P. Cavicchi. 1966. Insulin regulation of protein synthesis by muscle ribosomes. *Proceeding of the National Academy of Sciences USA* 56:991-8.
- Yakovlev, H. H., L. G. Leshkevitch, N. K. Popova, and L. K. Yampolskaya. 1954. Biochemical changes in blood of rowers in conditions of training and competition. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturō* 17:576-82 [in Russian].
- Yakovlev, N. N. 1955. *Survey on sports biochemistry*. Moscow: FiS [in Russian].
- Yakovlev, N. N. 1962. Tasks of exercise biochemistry. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturō* 25(4):6-9 [in Russian].
- Yakovlev, N. N. 1970. Usage of biochemical criteria for evaluation of the functional state of the body in the sports training. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturō* 33(7):28-30 [in Russian].
- Yakovlev, N. N. 1972. Perspectives of development of exercise biochemistry and its significance for sports practice. *Teoria i Praktika Fizicheskoi Kulturō* 3:21-3 [in Russian].
- Yakovlev, N. N. 1975. The role of sympathetic nervous system in the adaptation of skeletal muscles to increased activity. In *Metabolic adaptation to physical exercise*, ed. Howald, H., and J. Poortmans, 293-300. Basel: Birkhäuser.
- Yakovlev, N. N. 1977. *Sportbiochemie*. Leipzig: Barth.
- Yakovlev, N. N. 1978. Biochemische und morphologische Veränderungen der Muskelfasern in Abhängigkeit von der Art des Training. *Medicine und Sport* 18:161-4.
- Yakovlev, N. N. 1979. Ornithine metabolism and adaptation to increased muscular activity. *Sechenov Physiological Journal of the USSR* 65:979-84.
- Yakovlev, N. N., and A. Viru. 1985. Adrenergic regulation of adaptation to muscular activity. *International Journal of Sports Medicine* 6:255-65.
- Yakovlev, N. N., L. I. Yampolskaya, A. G. Leshkevitch, and N. K. Popova. 1952. Biochemical changes in blood of sportsmen during competition in sports games. *Sechenov Physiology Journal of USSR* 38:739-47.
- Yakovlev, N. N., N. P. Yeremenko, A. G. Leshkevitch, A. F. Makarova, and N. K. Popova. 1959. Improvement in strength, speed and endurance gained by training for various kinds of sports. *Sechenov Physiology Journal of USSR* 45:1422-9.
- Yarasheski, K. E., J. J. Zachwieja, and D. M. Bier. 1993. Acute effects of resistance exercise on muscle protein synthesis rate in young and elderly men and women. *American Journal of Physiology* 265:E210-4.
- Yarasheski, K. E., J. J. Zachnieja, J. A. Cambell, and D. M. Bier. 1995. Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth and strength in older men. *American Journal of Physiology* 268:E268-76.
- Yoshida, T. 1989. Effect of dietary modification on lactate threshold and onset of blood lactate accumulation during incremental exercise. *European Journal of Applied Physiology* 53:200-5.
- Young, D. A., H. Wallberg-Henriksson, J. Cranshaw, M. Chem, and J. O. Holloszy. 1985. Effect of catecholamines on glucose uptake and glycogenolysis in rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology* 248:C406-9.
- Young, V. R., and H. N. Munro. 1978. N<sup>15</sup>-methylhistidine (3-methylhistidine) and muscle protein turnover: an overview. *Federation Proceedings* 37:2291-300.
- Yu, B. 1994. Cellular defences against damage from reactive oxygen species. *Physiological Review* 74:139-62.

- Zarieczny, R., K. Madsen, W. Pilis, J. Langfort, and F. Kokot. 1999. Changes in plasma ions concentration in relation to lactate and ventilatory thresholds during graded exercise in men. *Biology of Sports* 16:245-56.
- Zerbes, H., K. Kühne, and H.-C. Götte. 1983. Der Einfluss von körperlicher Belastung und Eiweißgehalt der Nahrung auf die Harkstoffproduction, -exkretion und -retention. *Medizin und Sport* 23:299-301.
- Zhimkin, N. V. 1968. Significance of increased muscular activity on improved function of human organism in contemporary society. In *Civilization, sport and heart*, ed. Geselevich, V. A., 5-11. Moscow: FiS.
- Zhimkin, N. V. 1975. *Human physiology*, p. 361. Moscow: FiS [in Russian].
- Zouhal, H., F. Rannou, A. Grates-Delamarche, M. Monnier, D. Bentué-Ferrer, and P. Delamarche. 1998. Adrenal medulla responsiveness to the sympathetic nervous activity in sprinters and untrained subjects during a supramaximal exercise. *International Journal of Sports Medicine* 19:172-6.
- Zuliani, U., A. Novariani, A. Bonetti, M. Astorri, G. Mortani, I. Simoni, and A. Zappavigna. 1984. Endocrine modifications caused by sports activity. Effect in leisure-time cross-country skiers. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 24:263-9.
- Zunts, N. 1901. Ueber die Bedeutung der verschiedenens Nährstoffe als Erzeuger der Muskelkraft. *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie* 83:557-71.

# Índice alfabético

Las figuras y las tablas están indicadas en cursiva *f* y *t*.

## A

- ácido úrico 37-38
- ácidos grasos libres y glicerol
  - consumo de AGL y oxidación de los músculos
  - activos 54-55
  - insulina 53
  - liberación de 53
  - supresión de la lipólisis 53-54
- actividad enzimática, efectos del entrenamiento sobre
  - cambios en el espectro de las isoenzimas 23-24
  - cambios en la actividad de la fosfofructocinasa 23, 23 *f*
- actividad inmunitaria y sobreentrenamiento 218-219
- actividad inmunitaria, efectos del ejercicio y el entrenamiento sobre
  - efectos beneficiosos para la salud 131
  - índices de las actividades inmunitarias, efectos del entrenamiento de 132-133, 133 *f*
  - inmunidad innata 131
  - inmunoglobulinas 132-133
  - linfocitos B y T 131-132
- actividades inmunitarias, alteración durante el año de entrenamiento
  - admisión de virus patógenos, razones para 208
  - anticuerpos del suero 209, 209 *f*
  - función de los neutrófilos y los linfocitos, valoración 209
  - riesgo de enfermedades víricas 208, 209
  - supresión de 210
- adaptación, aguda y a largo plazo
  - actividades enzimáticas, efectos del entrenamiento sobre 22-24
  - explicación 20-21
  - mecanismo de adaptación general 21-22
  - regulación homeostática 20, 20 *f*
  - síntesis proteica adaptativa, requisitos 20-21
- Adaptación en el Entrenamiento Deportivo* (Virus) x
- alanina
  - ciclo glucosa-alanina 45, 45 *f*
  - in vitro*, disminución de la alanina y la glutamina 45-46
  - piruvato para, síntesis del 44-45
- aldosterona y sistema renina-angiotensina
  - aldosterona, función de la 100

- control del sistema renina-angiotensina durante el ejercicio, influencias para el 101-102
- relación entre 101-102
- sistema renina-angiotensina 101
- almacenamiento de muestras 64-65
- aminoácidos libres
  - alanina 44-46
  - efecto del ejercicio sobre 41
  - glutamina 46-48
  - leucina, aminoácido de cadena ramificada 43-44
  - 3-metilhistidina 41-43
  - reserva total de 41
  - tirosina 41
  - triptófano 48-50
- amoníaco 37
- anemia deportiva
  - explicación 119
  - ferritina en suero 120
  - hipótesis de la zancada, significado de 119-120
  - niveles bajos de ferritina y pérdida de hierro 120

## B

- biopsia muscular
  - aplicación de estudios morfológicos 30
  - biopsias de otros tejidos 32
  - combinación de la biopsia con otros métodos 30-31
  - consideraciones metodológicas 32-33
  - explicación 29
  - metabolismo proteico, estudios sobre 31
  - primeros estudios 29-30
  - receptores hormonales, estudios sobre 31-32
  - separación de fibras musculares individuales en las muestras para biopsia 31

## C

- calcitonina y parathormona
  - efectos del ejercicio 103
  - función de 103
- cambios adaptativos en el entrenamiento
  - adaptabilidad 194-195
  - consideraciones teóricas 197-198
  - diseño de un entrenamiento cíclico 196-197
  - efecto positivo del ejercicio sobre la salud 195

- explicación 193
- fenómeno de saturación 195-196
- fuerza voluntaria máxima de la fuerza explosiva máxima y desarrollo de velocidad y fuerza 198 *f*
- mejora de la adaptabilidad 198
- nivel de rendimiento en deportistas de elite, variantes 194, 194 *f*
- procesos de adaptación 193-194, 195
- resultados del entrenamiento 197-198
- cambios hormonales y metabólicos durante el año de entrenamiento
  - cambios hormonales, variantes de 203, 204
  - control hormonal durante el año de entrenamiento 205-208
  - fase de entrenamiento intenso o voluminoso de corta duración, efectos de 199-205
- cambios inducidos por el entrenamiento, función de la adaptación celular
  - duración de las actividades celulares y ayuda externa 13
  - hipertrofia de las fibras musculares, efectos del entrenamiento sobre 12, 12 *f*
  - intercambio iónico entre el líquido extra e intracelular 12, 13, 13 *f*
  - mitocondrias de las fibras musculares, efectos de entrenamiento de resistencia sobre 12, 13 *f*
  - posibilidades para la mejora del rendimiento y cambios de la estructura celular 12
  - procesos de adaptación del organismo en el entrenamiento de resistencia 11, 12
- cambios metabólicos en el sobreentrenamiento
  - depleción del glucógeno, resultados de 217
  - diagnóstico del lactato en el sobreentrenamiento 218
  - glutamina plasmática como marcador, descenso en la concentración de 218
  - $\dot{V}O_2$ máx, tiempo de carrera y niveles de lactato 217, 217 *f*
- capacidad aeróbica
  - capacidad máxima de la fosforilación oxidativa, factores 157
  - disponibilidad de sustratos oxidativos 157-159
  - otros factores 159-160
  - test en la cinta sin fin para esquiadores de fondo 161, 161 *f*
  - valoración 160-161
- capacidad tampón ácido-base, efectos del entrenamiento sobre
  - aparato de Van Slyke para la capacidad tampón de la sangre 125-126
  - capacidad tampón del músculo 126-127
  - efectos del entrenamiento sobre los sistemas tampón 127, 127 *f*
  - principio de MicroAstrup 126
- carga de la sesión de entrenamiento
  - agotamiento 172-173
  - carga total de las sesiones de entrenamiento 172
  - criterios para el análisis de la influencia de la sesión de entrenamiento 172
  - estrategia del entrenamiento 171
  - tácticas del entrenamiento 171
- cargas de entrenamiento, evaluación
  - carga de la sesión de entrenamiento 171-180
  - microciclos de entrenamiento 180-191
  - catecolaminas en el control metabólico
  - efectos de la adrenalina y la noradrenalina sobre los distintos órganos efectores, determinación 74
  - adrenalina frente a noradrenalina 73-74
- células sanguíneas
  - eritrocitos 114-116
  - formación y reproducción 114
  - leucocitos 116
- Chambers Twentieth Century Dictionary* (Macdonald) 4
- concentración de hormonas en sangre 64
- consideraciones históricas
  - método bioquímico para el control del entrenamiento, evolución del término 4
  - ensayos bioquímicos 5
  - estudios para entrenadores sobre la elección de la carga óptima en el entrenamiento 4-5
  - estudios sobre: lactato, urea, sistemas hormonal e inmunitario y actividad enzimática en el plasma 5
  - historia de los estudios bioquímicos 3-4
- consumo máximo de oxígeno 150-152
- “Control Bioquímico del Entrenamiento» (Urhausen, Kindermann) 3
- control bioquímico del entrenamiento
  - fundamentos del concepto 3
  - parámetros sanguíneos 3
  - perspectiva histórica sobre 3-5
  - principios y diseño del control del entrenamiento 5-10
- control del entrenamiento, principios y diseño
  - análisis de los efectos del entrenamiento, esquema de 9 *f*
  - capacidad de rendimiento, dinámica de 8
  - cinco principios del 6
  - control bioquímico, bases del 8-9
  - diseño de un entrenamiento eficaz 8
  - efectos secundarios a largo plazo, como evitarlos 6-7
  - herramientas y métodos, elección de 9
  - microciclo para asegurar las condiciones estándar del test 7
  - mínimos tests – máxima información fiable 6
  - objetivo del control del entrenamiento, necesidad de un 7

registro de las características, problemas relacionados con 9, 10  
 test o medida, elección entre otras posibilidades 6  
 tests, limitaciones y sustituciones 7

control metabólico  
 explicación 18  
 control metabólico hormonal 19  
 control metabólico nervioso 20  
 niveles de regulación del metabolismo 18 *f*  
 autorregulación celular y regulación hormonal en 18-19, 19 *f*

control metabólico, mejora del  
 aumento de la respuesta de las catecolaminas en los ejercicios supramáximos 25  
 excreción de metabolitos hormonales, estudios 24  
 interacción entre la insulina y los niveles hormonales 24  
 resultados de la mejora inducida por el entrenamiento 24

cortisol y control metabólico durante el ejercicio  
 actividad de las proteasas alcalinas 86 *f*  
 glucocorticoides para la utilización del glucógeno 85-86  
 glucocorticoides, otras funciones de 85, 87  
 glucosa sanguínea, glucógeno hepático y fibras FT y ST en ratas adrenalectomizadas, dinámica de 84, 85 *f*  
 reducción del descenso de glucógeno mediante adrenalectomía 84-85

creatina 39-40  
 creatinina 40

**D**

determinantes de la respuesta de la corticotropina y el cortisol 81-82

diagnóstico del lactato en el control del entrenamiento  
 curvas lactato/velocidad en corredores 162, 162 *f*  
 dinámica de las curvas de lactato/velocidad en corredores, dinámica en 162 *f*, 163  
 efectos del entrenamiento sobre las curvas lactato/velocidad en corredores, ejemplos de 162 *f*  
 índice del lactato y frecuencia cardíaca medios durante las sesiones de resistencia 163, 165 *t*  
 tests específicos para cada disciplina deportiva 162  
 valores de lactato en diversos ejercicios de carrera 163, 165 *t*  
 zonas de carga de entrenamiento 163, 164 *t*

diseño del entrenamiento cíclico  
 cargas de trabajo ondulante, grupos de 196  
 entrenamiento reducido 197  
 restablecimiento de la adaptabilidad del organismo, medios para 197  
 tiempo de descanso 196-197

**E**

efectos del entrenamiento sobre los recursos metabólicos  
 explicación 21, 22  
 reservas de glucógeno 22

efectos entrenantes, valoración de otros  
 estudios hormonales, objetivos de 167-168  
 explicación 167

efectos inducidos por el entrenamiento, información de  
 energía aeróbica 150  
 energía anaeróbica (ATP) 144-150  
 energía muscular y clasificación del ejercicio 141-144  
 hormona del crecimiento y cortisol durante el remo, cambios de 168 *f*  
 mecanismos de producción de energía, control 161-167  
 noradrenalina y adrenalina durante la prueba en el tapiz rodante 168, 168 *f*  
 otros efectos del entrenamiento, valoración 167-169  
 resultados generales del entrenamiento 141

energía aeróbica  
 anaeróbica 153-157  
 capacidad aeróbica 157-161  
 explicación 150  
 fosforilación oxidativa: potencia aeróbica 150-153

energía anaeróbica (ATP)  
 glucogenólisis anaeróbica 146-150  
 mecanismo de la fosfocreatina 144-145  
 mecanismo de la miocinasa 145-146

energía muscular y clasificación de los ejercicios  
 degradación de la fosfocreatina 143, 144  
 ejercicios acíclicos, tipos de 142  
 ejercicios cíclicos 141-142, 143 *f*  
 ejercicios competitivos, clasificación de 141, 142, 142 *f*  
 mecanismos para la resíntesis del ATP, capacidad y potencia de 143, 144 *t*

entrenamiento deportivo  
 información de retroalimentación xi  
 información disponible sobre xi  
 métodos bioquímicos ix-x  
 visión biológica de xi

entrenamiento, adaptación metabólica en  
 adaptación aguda y a largo plazo 20-24  
 «caja negra» sobre la ruta cognitiva para entender las bases del entrenamiento 11 *f*  
 función de la adaptación celular en los cambios inducidos por el entrenamiento 11-13  
 mejora del control metabólico 24-25  
 síntesis proteica adaptativa 13-18

equilibrio hidroelectrolítico  
 bloqueo de la bomba Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>, efectos del 134, 135 *f*  
 concentraciones iónicas intracelulares y medio

- extracelular 133, 134
- control 137
- deshidratación durante el ejercicio 136-137
- función de la bomba Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> 134, 135
- movimientos iónicos y cese de la señal de excitación 134
- nivel extracelular de sodio y potasio durante el ejercicio, factores que influyen en 135-136
- eritrocitos
  - concentración y masa total en sangre 115
  - dinámica posterior a la carrera de las concentraciones de eritropoyetina, eritrocitos y hemoglobina y el volumen plasmático 118, 119 *f*
  - ejercicio y eritrocitosis 117, 118
  - en la circulación 116
  - estimulación de la eritropoyesis 118
  - metabolismo del hierro en el organismo, esquema de 115, 115 *f*
  - principal función de 114-115
  - transferrina 115
- especulaciones, ejemplos de
  - aumento del nivel de cortisol y acción catabólica 69
  - hormona del crecimiento 69-70
  - nivel hormonal, rendimiento y primeros efectos de las hormonas sobre los tejidos 70
  - niveles sanguíneos de hormona de crecimiento y ácidos grasos libres durante el ciclismo 70 *f*
  - estrategias de entrenamiento, valoración de los cambios adaptativos para la optimización actividades inmunitarias, alteración durante el año de entrenamiento 208-210
  - adaptabilidad en el entrenamiento, cambios de 193-198
  - cambios hormonales y metabólicos durante el año de entrenamiento 198-208
  - estrógenos y progesterona 107-108
  - fenómenos especiales en el deporte de alto nivel 210-213
  - sobreentrenamiento 213-219
- estudios hormonales, metodología de
  - consideraciones metodológicas 61-65
  - muestras de sangre 63-65
  - niveles hormonales en los líquidos corporales, determinación 61-63
- estudios sanguíneos 113
- F**
  - fase de entrenamiento, efectos del entrenamiento intenso o voluminoso de corta duración
    - bajo nivel basal de cortisol 199
    - cambios hormonales, variantes de 203-204
    - niveles de cortisol y testosterona. Véase niveles de cortisol y testosterona
  - respuesta del cortisol y la testosterona en la prueba en la cinta sin fin 205, 205 *f*
  - fatiga en el control bioquímico del entrenamiento, valoración
    - cambios metabólicos: fatiga central o periférica 188
    - efecto de la fatiga sobre la respuesta hormonal, estudio sobre 189
  - fatiga crítica 188
    - relación con la disminución de la excreción de corticosteroides, estudio sobre 188-189
  - fatiga, diagnóstico
    - contracción muscular y localización de los fallos 185, 185 *f*
    - explicación 185
    - teorías catastrófica y de defensa 185, 186, 187
    - vía neuromuscular de las contracciones y mecanismos probables de 185, 185 *f*
  - fenómeno de saturación
    - actividad de la succinato deshidrogenasa, cambios de 195, 195 *f*
    - aumento del  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  185, 196 *f*
    - explicación 195
    - resultados del estudio 196
  - fenómenos especiales del deporte de elite
    - rendimiento máximo, valoración del problema 210-213
    - sobreentrenamiento 213-219
  - fosfato inorgánico 40
  - fosforilación oxidativa: potencia aeróbica
    - consumo máximo de oxígeno 150-152
    - determinación del consumo máximo de oxígeno 152-153
    - explicación 150
    - factores que influyen en el índice de 151 *f*
  - función del cortisol, interpretación incorrecta de la contradicción de los resultados de los estudios 87
    - explicación 87
    - la función corticosuprarrenal y para la capacidad de trabajo 88
    - respuesta glucocorticoide 88-89
- G**
  - glucagón
    - efectos metabólicos del 92-93
    - en el ejercicio 93
  - glucocorticoides
    - aumento de la reserva de aminoácidos libres y estimulación de la eritropoyesis 79
    - disminución de la utilización de glucosa por las células y reducción de las reservas de proteínas celulares 79
    - efectos metabólicos del cortisol sobre 78-79
    - efectos sobre la inmunidad 80

- estimulación de la gluconeogénesis por el hígado y del ciclo glucosa-alanina 79
  - influencia del comportamiento y efectos antiinflamatorios 79-80
  - glucogenólisis anaeróbica
    - capacidad 147-150
    - dinámica del lactato tras el ejercicio 148, 148 *f*
    - explicación 146
    - potencia 146-147
    - producción de lactato y falta de producción de lactato durante el ejercicio 147, 148 *f*
  - glucosa
    - dinámica de la glucosa en sangre durante el ejercicio 51 *f*
    - adrenalina y gluconeogénesis 50-51
    - función de la 50
    - gluconeogénesis 51
    - hipoglucemia 52
    - ingesta de glucosa 52
    - producción de glucosa hepática y glucosa sanguínea 51, 52
    - variantes de la dinámica de la glucosa sanguínea durante el ejercicio 52 *f*
  - glutamina
    - concentraciones y ejercicio 47-48
    - entrenamiento con sobrecarga 47
    - glucocorticoides y metabolismo de la glutamina 46-47
    - relación glutamina/amoníaco para la evaluación de la fatiga 48
    - síntesis de 46
    - tejido cerebral y 48
- H**
- hemoglobina y metabolismo del hierro 118-119
  - hipoxantina 37
  - hombre, efectos del ejercicio en 105-106
  - hormona del crecimiento y factores de crecimiento
    - explicación 94
    - leptina 97-98
    - somatomedinas (factores de crecimiento) en el ejercicio 97
  - hormona del crecimiento (somatotropina su hormona somatotropa)
    - control metabólico 94-95
    - explicación 94
    - hormona del crecimiento en el ejercicio 95-97
  - hormonas
    - niveles de testosterona y tiroideas + triyodotironina en la sesión de entrenamiento, cambios inducidos por el ejercicio 176
    - principales localizaciones con un mayor índice de síntesis proteicas 177-178
    - síntesis de proteínas miofibrilares 176, 177
  - hormonas como herramienta para el control del entrenamiento
    - hormona del crecimiento y factores del crecimiento 94-98
    - hormonas pancreáticas 89-94
    - hormonas reguladoras del equilibrio hidroelectrolítico 99-103
    - hormonas sexuales 103-109
    - hormonas tiroideas 98-99
    - péptidos opiáceos endógenos (POE) 109-111
    - sistema hipofisocorticosuprarrenal 78-89
    - sistema simpaticosuprarrenal 73-78
  - hormonas pancreáticas
    - glucagón 92-93
    - insulina 89-92
    - somatostatina 93-94
  - hormonas reguladoras del equilibrio hidroelectrolítico
    - aldosterona y sistema renina-angiotensina 100-102
    - bomba Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> por la adrenalina y las hormonas tiroideas, activación de la 99 *f*
    - calcitonina y parathormona 103
    - péptido natriurético atrial 102
    - vasopresina 99-100
  - hormonas sexuales
    - sistema hipofisoovárico 106-109
    - sistema hipofisotesticular 104-106
    - utilización de la testosterona en el control del entrenamiento 103
  - hormonas tiroideas
    - cambios inducidos por el ejercicio 98
    - tiroxina, triyodotironina y calcitonina 98
  - hormonas y deportistas sobreentrenados
    - actividad corticosuprarrenal suprimida 214
    - aumento del nivel basal de cortisol (tablas 9.1-9.5) 214
    - bajo nivel de testosterona 215-216
    - control del sobreentrenamiento mediante un sistema complejo 216-217
    - indicadores hormonales del sobreentrenamiento 216
    - secreción de lutropina, estudio sobre 215
    - síndrome «addisoniano» o «basedowide» 214
  - hormonas, control durante 1 año de entrenamiento
    - concentraciones de cortisol sanguíneo antes y después de las pruebas de carrera 207 *f*
    - conocimientos sobre los distintos tests 207
    - en deportistas de elite 205, 206
    - producción de potencia y respuesta de cortisol 205, 206 *f*
    - Hultman, Eric 4



**I**

índices hematológicos  
 adaptación a la actividad muscular y cambios del volumen sanguíneo y plasmático 113  
 células sanguíneas 114-116  
 proteínas plasmáticas 122-127  
 sistema antioxidante de la sangre 127-129  
 volumen sanguíneo 114  
 volumen y células sanguíneas, efectos del ejercicio sobre 113-122

## insulina

concentración arterial de insulina y ácido oleico durante el ejercicio 92 f  
 dinámica de la hormona del crecimiento y la insulina en el entrenamiento de resistencia 91 f  
 efectos metabólicos de 89-91  
 en el ejercicio 91, 92  
 explicación 89

**L**

## lactato sanguíneo

concentración de lactato en sangre y saliva después de la carrera 36 f  
 consideraciones metodológicas 35-37  
 estudios con radioisótopos 35  
 explicación 34  
 intensidad del ejercicio y formación y oxidación del piruvato 34, 35  
 piruvato procedente de la degradación del glucógeno, falta de 34, 35 f  
 lactato en saliva 35

## leptina 98

## leucina, aminoácidos de cadena ramificada

explicación 43  
 fuentes intramusculares y extramusculares 44  
 niveles plasmáticos de 44  
 oxidación 43-44  
 valoración de la dinámica de 44

## leucocitos

acción del ejercicio sobre 120-121  
 explicación 116

## lipoproteínas

cuatro tipos principales 55-56  
 explicación 55

**M***Manual de Fisiología – Músculo Esquelético* (Yakovlev) x

mecanismo de la fosfocreatina  
 valoración de la potencia de salida 144-145  
 mecanismo de la miocinasa 145-146  
 mecanismos de producción de energía  
 diagnóstico del lactato en el control del entrenamiento 161-163  
 $\dot{V}O_2$ máx en el control del entrenamiento 163-167

## metabolitos

análisis de sangre y orina, comprobación de los cambios metabólicos con 174  
 carga de trabajo en los ejercicios mediante los niveles de sangre y urea, evaluación de la 175, 175 t  
 glucogenólisis anaeróbica 174  
 3-metilhistidina durante el entrenamiento, excreción de 175, 176, 177 f

## metabolitos de la sangre

ácido úrico 37-38  
 aminoácidos libres 40-50  
 amoníaco 37  
 creatina y creatinina 39-40  
 fosfato inorgánico 40  
 hipoxantina 37  
 lactato en sangre 34-37  
 urea 38-39

## metabolitos y sustratos

biopsia muscular 29-34  
 cambios en función de la masa de los músculos activos 58  
 consideraciones generales 56-59  
 evaluación de 29  
 lactato sanguíneo y glucólisis anaeróbica para la evaluación del efecto del entrenamiento 59  
 metabolitos de la sangre 34-50  
 microdiálisis 56  
 sustratos oxidativos en la sangre 50-56  
 utilizados para el control bioquímico del entrenamiento 57 f  
 volumen plasmático, cambios inducidos por el ejercicio en 58-59

## 3-metilhistidina

dinámica de la 3-metilhistidina, la tirosina libre y el glucógeno después de la natación 43 f  
 ejercicios musculares y excreción, limitaciones 42  
 explicación 41  
 medición 42, 43  
 tirosina libre y 3-metilhistidina, dinámica de 42 f  
 usos 41-42

## microciclos de entrenamiento

17-hidrocorticoides en orina 181-182  
 contenido en glucógeno del músculo vasto lateral 182, 183 f  
 control del entrenamiento 181  
 dinámica de la urea 182, 183 f  
 duración máxima de la natación, reserva de glucógeno y actividad de la succinato deshidrogenasa, cambios de 184, 184 f  
 explicación 180-181  
 manifestación metabólica de la suma de cargas 182, 184  
 niveles sanguíneos de cortisol y hormona del

crecimiento, cambios de 182, 183 *f*  
 restablecimiento y supercompensación de las reservas de energía 185  
 suma de cargas, resultados de 181  
 microdiálisis 56  
 muestras de sangre  
 análisis hormonal 65  
 concentración de hormonas en sangre 64  
 conservación de muestras 64-65  
 sangre capilar, posible error metodológico en la extracción 63-64  
 sangre del lóbulo de la oreja y sangre venosa, diferencias 65  
 sangre venosa, obtención 63  
 mujer, en el ejercicio 107-109

**N**

niveles de cortisol y testosterona  
 deportistas hombres, efectos del entrenamiento intenso con pesas/potencia sobre 204 *t*  
 corredores de distancia, esquiadores alpinos y de fondo y ciclistas, efectos del entrenamiento intenso de resistencia/de potencia sobre 202 *t*  
 mujeres remeras, esquiadores alpinos y de fondo, efectos del entrenamiento intenso de resistencia/potencia sobre 203 *t*  
 nadadores, efectos del entrenamiento intenso de resistencia/potencia sobre 201 *t*  
 remeros, efectos del entrenamiento intenso de resistencia sobre 200 *t*  
 niveles hormonales en los líquidos corporales, determinación  
 orina 62-63  
 proteínas unidas a hormonas 61-62  
 sangre 61-62  
 sudor y saliva 63  
 tejido muscular esquelético 63

**O**

orina  
 métodos para la determinación hormonal en 62  
 período habitual para la medición de la excreción hormonal 62-63

**P**

péptido natriurético atrial 102  
 péptidos opiáceos endógenos (POE)  
 explicación 109  
 leuencefalina, metencefalina y dinorfina 109  
 opiáceos cerebrales y opiáceos periféricos 110  
 $\beta$  endorfinas 109  
 subsistema POE periférico, efectos del ejercicio sobre 110-111

subsistemas POE del cerebro, efectos del ejercicio sobre 111  
 plasma sanguíneo, enzimas y otras proteínas intracelulares en  
 actividad enzimática en suero, cambios en 123  
 creatincinasa en suero durante el ejercicio 123, 124  
 dolor muscular percibido y la creatincinasa 124, 124 *f*, 125  
 explicación 122-123  
 intensidad y duración del ejercicio con aparato de contracción dinámica de piernas 123-124  
 lactato deshidrogenasa y creatincinasa 123  
 proteínas intracelulares 123  
 proteínas plasmáticas  
 efectos del entrenamiento sobre la capacidad tampón ácido-base, valoración 125-127  
 enzimas y otras proteínas intracelulares en el plasma sanguíneo 122-125  
 funciones de 122  
 hemoconcentración 122  
 presión coloidal-osmótica 122  
 sistema tampón ácido-base en la sangre 125

**R**

recuperación, control  
 cambios hormonales en 190-191  
 control del lactato durante las sesiones de entrenamiento interválico 189-190  
 dinámica de la urea para el control posterior a las sesiones 190  
 regulación hormonal, privada y de servidumbre  
 bloqueo de la acción hormonal 66, 67  
 distribución de las hormonas en los tejidos y creación de su efecto metabólico 66 *f*  
 efectos hormonales, niveles de regulación de 67 *f*  
 insulina 67  
 niveles de realización 65  
 regulación privada y de servidumbre, explicación 66  
 suministro de hormonas a los tejidos 65-66  
 rendimiento máximo, problemas de la valoración  
 acción ergógena de las emociones 210-211  
 excreción nocturna de catecolaminas, aumento de 211, 212 *f*  
 movilización del potencial motor 211  
 precondicionamiento 211, 212  
 rendimiento en las competiciones y actividad corticosuprarrenal 212  
 rendimiento máximo 212, 213 *f*  
 rendimiento, acciones del entrenamiento para la determinación del 211, 211 *f*  
 velocidad de natación y nivel de lactato en sangre 211, 212 *f*  
 respuesta hormonal, desencadenamiento y control

- análisis de la dinámica de los niveles hormonales en sangre durante el ejercicio 68-69
  - descarga nerviosa desde los centros motores cerebrales utilizando tubocurarina 69
  - modulación de los impulsos desde los receptores 69
  - respuesta hormonal, interpretación de los resultados desencadenamiento y control de la respuesta hormonal 68-69
  - determinantes y moduladores de la respuesta hormonal 67-68
  - regulación privada y de servidumbre 65-67
  - resultados mal evaluados 69-72
  - respuesta inmunitaria, generalidades
    - anticuerpos y células T, grupos de 130
    - célula T citotóxica 130
    - inmunidad: innata, adquirida y humoral 130
    - linfocitos 130
    - medios para 130
  - respuestas hormonales, determinantes y moduladores
    - determinantes y moduladores de la respuesta hormonal durante el ejercicio prolongado 68 f
    - influencia del umbral de duración sobre la respuesta hormonal durante el ejercicio prolongado 68 f
    - realización del efecto de los principales determinantes, condiciones para 68
    - umbral de intensidad del ejercicio 67, 68
  - resultados de los estudios hormonales, ejemplos de una evaluación incorrecta
    - cambios del cortisol sanguíneo y la corticotropina durante el ejercicio, variantes de 71 f
    - cambios de la  $\beta$ -endorfina sanguínea durante el ejercicio, variantes de 72 f
    - incremento del nivel de hormonas sin aumento de la secreción, factores para 70, 71
    - secreción cíclica 71
  - resultados, evaluación incorrecta
    - actividad muscular y acción catabólica de los glucocorticoides 69-70
    - niveles sanguíneos de la hormona del crecimiento y ácidos grasos libres 70 f
    - realización del efecto de la hormona del crecimiento 69-70
- S**
- sangre, sistemas tampón ácido-base de la 125
  - sangre, sustratos oxidativos en la
    - ácidos grasos libres y glicerol 53-55
    - explicación 50
    - glucosa 50-52
    - lipoproteínas 55-56
  - sesión de entrenamiento, valoración de la intensidad de
    - discrepancias entre los resultados de los estudios, factores 179-180
    - duración de las pausas de descanso 179
    - intensidad de carga, fórmula para el cálculo 178-179
    - niveles de lactato, factores mediante 178
    - registros de parámetros mecánicos 179
    - volumen de entrenamiento e intensidad de carga 178
  - sesión de entrenamiento, valoración del efecto entrenante
    - carga de trabajo en nadadores, 172-173, 173 f
    - cargas de trabajo en corredores, discriminación de 172, 173 f
    - criterios metabólicos y hormonales para el efecto entrenable de 173, 174 f
    - hormonas 176-178
    - metabolitos 173-176
  - síntesis proteica adaptativa
    - aumento del índice de síntesis proteica en la hipertrofia muscular 14
    - control traslacional y postraslacional 17-18
    - control transcripcional y postranscripcional 14
    - control postranscripcional y degradación proteica 14, 15
    - estiramientos y 15
    - explicación 13-14
    - factores de crecimiento 15-16
    - funciones tiroideas y aumento posterior al ejercicio de los índices eutiroideo e hipotiroideo 16-17 f
    - glucocorticoides 17
    - hormonas tiroideas y andrógenos, función de 16, 17
    - influencias hormonales y factores metabólicos 16
    - metabolitos y hormonas en el control de 15, 16
    - niveles de control de la síntesis proteica adaptativa 15 f
    - síntesis proteica adaptativa activada por los ejercicios de entrenamiento 14, 14 f
    - testosterona e hipertrofia muscular 16, 16 f
  - sistema antioxidante de la sangre
    - actividad de los eritrocitos 129
    - efectos del entrenamiento y el ejercicio sobre el estrés oxidativo 129, 130 f
    - entrenamiento de resistencia y enzimas antioxidantes 128-129
    - glutación 128, 129
    - pentano 129
    - radicales libres, efectos sobre las células 127, 128
    - vitamina E 128
  - sistema hipofisocorticosuprarrenal
    - cortisol y control metabólico durante el ejercicio 84-87
    - explicación 78
    - glucocorticoides 78-80

- función del cortisol, interpretación incorrecta de 87-89
  - sistema hipofisocorticosuprarrenal en el ejercicio
    - aumento del nivel sanguíneo de corticotropina, características de 80-81
    - cortisol, corticotropina y aldosterona durante el ejercicio, dinámicas de 81 *f*
    - determinantes de la respuesta de corticotropina y cortisol 81-82
    - explicación 80-81
    - factores moduladores 82-84
  - sistema hipofisocorticosuprarrenal en el ejercicio, factores moduladores
    - condiciones ambientales 83
    - disponibilidad de hidratos de carbono 82-83
    - emociones 82
    - fatiga 83-84
    - masa muscular 83
    - ritmo biológico 84
  - sistema hipofisovárico
    - estrógenos y progesterona 107
    - explicación 107
    - hormonas sexuales femeninas durante el ejercicio 107-109
  - sistema hipofisotesticular
    - acción metabólica de la testosterona 104-105
    - efectos del ejercicio sobre las hormonas sexuales masculinas 105-106
    - función de 104
  - sistema simpaticosuprarrenal
    - catecolaminas en el control metabólico 73-74
    - adrenalina y noradrenalina 73
    - explicación 73
  - sistema simpaticosuprarrenal en el ejercicio
    - detección del aumento de catecolaminas en sangre tras el inicio del ejercicio 74
    - duración del ejercicio 75-76
    - efectos del entrenamiento sobre la respuesta de las catecolaminas en el ejercicio 76-77
    - ejercicios de fuerza 76
    - factores moduladores 77-78
    - intensidad del ejercicio 75
    - niveles de lactato, noradrenalina y adrenalina en sangre, dinámica postejercicio de 74, 75, 75 *f*
    - orden motora central y centros hipotalámicos 74
  - sobrentrenamiento
    - actividad inmunitaria 218-219
    - cambios metabólicos 217-218
    - definición 213
    - fatiga aguda, características de 213
    - hormonas 214-217
    - sobrentrenamiento frente a fatiga aguda 214
  - somatomedinas en el ejercicio 97
  - somatostatina 93-94
    - subsistema EOP del cerebro, efectos del ejercicio sobre 111
    - subsistema EOP periférico, efectos del ejercicio sobre 110-111
  - sustratos oxidativos, disponibilidad
    - concepto de «cruzamiento» en la utilización de hidratos de carbono y lípidos durante el ejercicio, 158, 159 *f*
    - ejercicios cíclicos desde la perspectiva energética, características de los tipos de 158, 159 *f*
    - nivel de glucógeno durante el ejercicio prolongado, descenso del 157-158, 158 *f*
    - nivel de glucógeno muscular durante el ejercicio 157, 158 *f*
    - oxidación lipídica 157
    - reservas de energía, distinción de los tipos de ejercicios cíclicos 159
    - reservas de glucógeno 157
- T**
- testosterona, acción metabólica de
    - acción anabólica 104
    - efectos sobre el crecimiento óseo y la retención de calcio 104
    - explicación 104
    - otros efectos 104-105
  - tirosina
    - dinámica de la tirosina libre y la 3-metilhistidina tras la natación 41, 42 *f*
    - explicación 41
  - triptófano
    - en el suero sanguíneo 48-49
    - explicación 48
    - fatiga 48, 49-50
    - y síntesis de serotonina 48, 49
    - acumulación de lactato en sangre 153-154
    - aspectos metodológicos del 155-157
    - bases fisiológicas del 154-155
    - concentración de lactato durante una carrera en el tapiz rodante 153 *f*
    - fases de nivel de lactato constante durante el ejercicio 156 *f*
- U**
- umbral anaeróbico
  - urea
    - acumulación 38
    - formación y producción 38
    - niveles de lactato y urea antes y después del esquí 39, 39 *f*
    - retención renal de 39
    - síntesis y dieta 38-39

**V**

vasopresina

- efectos y secreción 99
- en el ejercicio 99-100

Virén, Lasse 5

 $\dot{V}O_2$ máx en el control del entrenamiento

- dinámica de 163, 163 *f*
- problema específico con 167

umbral anaeróbico 167

- $\dot{V}O_2$ máx en esquiadores, dinámica del 165, 166 *f*
- $\dot{V}O_2$ máx y potencia de salida en el  $\dot{V}O_2$ máx y el umbral anaeróbico 163, 165, 166 *f*

volumen plasmático

cambios del hematócrito 117

extravasación del plasma 116, 117 *f*fórmula para la valoración indirecta de los cambios en 117, 118 *t*

pérdidas de plasma durante el ejercicio 116-117

volumen sanguíneo 114

volumen y células sanguíneas, efectos del ejercicio sobre

acción del ejercicio sobre los leucocitos 120-121

anemia deportiva 119-120

efectos del entrenamiento 121-122

eritrocitos 117-118

hemoglobina y metabolismo del hierro 118-119

volumen plasmático 116-117