



6ª edición

# FISIOLOGÍA DEL ESFUERZO Y DEL DEPORTE

Jack H. Wilmore

David L. Costill



Copyrighted material

# FISIOLOGÍA DEL ESFUERZO Y DEL DEPORTE

**Jack H. Wilmore**

*Profesor emérito de la Universidad  
de Texas en Austin*

**David L. Costill**

*Cátedra en Ciencias del Ejercicio, John y Janice Fisher  
Laboratorio de Rendimiento Humano  
Universidad de Ball State*

**6ª Edición**

**Revisada y aumentada**



**España**

Editorial Paidotribo  
Les Guixeres  
C/ de la Energía, 19-21  
08915 Badalona (España)  
Tel.: 00 34 93 323 33 11  
Fax: 00 34 93 453 50 33  
www.paidotribo.com  
paidotribo@paidotribo.com

**Argentina**

Editorial Paidotribo Argentina  
Adolfo Alsina, 1337  
1088 Buenos Aires (Argentina)  
Tel.: (541) 1 43836454  
Fax: (541) 1 43836454  
www.paidotribo.com.ar  
paidotribo.argentina@paidotribo.com

**México**

Editorial Paidotribo México  
Pestalozzi, 843.  
Cof. Del Valle  
03020 México D.F.  
Tel.: (525) 5 55 23 06 70  
Fax: (525) 5 55 23 96 70  
www.paidotribo.com.mx  
paidotribo.mexico@paidotribo.com

Título original de la obra: *Physiology of sport and exercise*, 3<sup>rd</sup> edition

© Human Kinetics Publishers, Inc.

Traducción: Josep Padró

Traducción y adaptación de la 6<sup>a</sup> edición: Pedro González del Campo Román

Revisión técnica y adaptación: Jordi Mateo  
Caritat Bagur

Ilustrador: Thomas – Bradley Illustration & Design

Ilustrador médico: Beth Young

Cubierta: David Carretero

© 2007, Jack H. Wilmore  
David L. Costill

Editorial Paidotribo  
Les Guixeres  
C/ de la Energía, 19-21  
08915 Badalona (España)  
Tel.: 93 323 33 11 – Fax: 93 453 50 33  
<http://www.paidotribo.com>  
E-mail: [paidotribo@paidotribo.com](mailto:paidotribo@paidotribo.com)

Sexta edición:

ISBN: 978-84-8019-916-2

Fotocomposición: Editor Service, S.L.

Diagonal, 299 – 08013 Barcelona

Impreso en España por Sagrafic

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.

Para aquellos que han producido el mayor impacto en mi vida: para mi querida esposa, Dottie, y nuestras tres maravillosas hijas, Wendy, Kristi y Melissa, por su paciencia, comprensión y amor; a mis yernos, Craig, Brian y Randall, por ser buenos esposos, padres y amigos; a mis nietos que son una constante fuente de disfrute y sorpresa; a mamá y papá por su cariño, gafa y ánimo; a mis estudiantes que son una fuente constante de alegría e inspiración, y a mi Señor, Jesucristo, que siempre está allí cuidando de todas mis necesidades.

**Jack H. Wilmore**

A mi mujer Judy, que ha tolerado mis obsesiones profesionales, deportivas y recreativas durante casi cuatro décadas, y a mis maravillosas hijas, Jill y Holly, que son todo para mí; y a mis antiguos estudiantes, que me enseñaron más de lo que yo a ellos: sus éxitos han sido el triunfo de mi trabajo.

**David L. Costill**

Prólogo	IX
Agradecimientos	XIII
Créditos fotográficos	XIV



## Introducción a la fisiología del esfuerzo y del deporte

XVI

Enfoque de la fisiología del esfuerzo y del deporte	3
Perspectiva histórica	4
Reacciones fisiológicas agudas al ejercicio	14
Adaptaciones fisiológicas crónicas al entrenamiento	21
Investigación: base del conocimiento	23

## Parte I Cuestiones esenciales del movimiento

33

### Capítulo 1. Control muscular del movimiento

34

Estructura y función de los músculos esqueléticos	37
Músculos esqueléticos y ejercicio	46

### Capítulo 2. Control neurológico del movimiento

62

Revisión del sistema nervioso	65
Estructura y función del sistema nervioso	65
Sistema nervioso central (SNC)	74
Sistema nervioso periférico (SNP)	76
Integración sensomotora	79
Reacción motora	86

### Capítulo 3. Adaptaciones neuromusculares al entrenamiento resistido

90

Terminología	93
Entrenamiento resistido y ganancias en la forma física muscular	95
Mecanismos de las ganancias de la fuerza muscular	96
Inflamación muscular	106
Diseño de programas de entrenamiento resistido	112
Entrenamiento resistido para poblaciones especiales	118

## Parte II Energía para el movimiento

127

### Capítulo 4. Metabolismo, energía y sistemas básicos de energía

129

Fuentes energéticas

130

Bioenergética: producción de ATP

132

Medición de la utilización de energía durante el ejercicio

144

Consumo energético en reposo y durante el ejercicio

150

La fatiga y sus causas

159

### Capítulo 5. Regulación hormonal del ejercicio

170

Naturaleza de las hormonas

173

Glándulas endocrinas y sus hormonas

177

Respuesta hormonal al ejercicio

185

Efectos hormonales sobre el metabolismo y la energía

185

Efectos hormonales sobre el equilibrio de los fluidos y  
electrolitos durante el ejercicio

191

### Capítulo 6. Adaptaciones metabólicas al entrenamiento

198

Adaptaciones al entrenamiento aeróbico

200

Entrenamiento del sistema aeróbico

209

Adaptaciones al entrenamiento anaeróbico

211

## Parte III Función cardiorrespiratoria y rendimiento

221

### Capítulo 7. Control cardiovascular durante el ejercicio

222

Estructura y función del sistema cardiovascular

224

Respuesta cardiovascular al ejercicio

241

### Capítulo 8. Regulación respiratoria durante el ejercicio

262

Ventilación pulmonar

264

Difusión pulmonar

267

Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono

271

Intercambio de gases en los músculos

274

Regulación de la ventilación pulmonar

277

Ventilación y metabolismo energético

282

Limitaciones respiratorias al rendimiento

285

Regulación respiratoria del equilibrio acidobásico

286

**Capítulo 9. Adaptaciones cardiovasculares y respiratorias al entrenamiento** 294

Resistencia: muscular y cardiorrespiratoria	297
Evaluación de la resistencia cardiorrespiratoria	297
Adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento	298
Adaptaciones respiratorias al entrenamiento	312
Adaptaciones metabólicas al entrenamiento	313
Mejora de la resistencia cardiorrespiratoria a largo plazo	316
Factores que influyen en la respuesta al entrenamiento aeróbico	318
Resistencia cardiorrespiratoria y rendimiento	323

**Parte IV Influencias ambientales sobre el rendimiento** 331**Capítulo 10. Regulación térmica y ejercicio** 332

Mecanismos de regulación de la temperatura corporal	334
Respuestas fisiológicas al ejercicio con altas temperaturas	341
Riesgos para la salud durante la realización de ejercicios en ambientes calurosos	345
Aclimatación al ejercicio en ambientes calurosos	350
Ejercicio en ambientes fríos	353
Respuestas fisiológicas al ejercicio en ambientes fríos	356
Riesgos para la salud durante el ejercicio en ambientes fríos	358
Aclimatación al frío	360

**Capítulo 11. Ejercicios en ambientes hipobáricos, hiperbáricos y de microgravedad** 364

Ambientes hipobáricos: ejercicio en altitud	366
Condiciones hiperbáricas: ejercicio bajo el agua	382
Ambientes de microgravedad: ejercicio en el espacio	391







**Parte V Optimización del rendimiento deportivo** 405**Capítulo 12. Entrenamiento para el deporte** 406

Optimización de un modelo de entrenamiento	409
Entrenamiento excesivo	410
Extralimitación	413
Sobreentrenamiento	413
Afinamiento para el máximo rendimiento	423
Desentrenamiento	425
Reentrenamiento	432

	<b>Capítulo 13. Nutrición y deporte</b>	<b>438</b>	
	Las seis clases de nutrientes	440	
	Equilibrio del agua y de los electrolitos	453	
	Dieta del deportista	466	
	Diseño de bebidas deportivas	470	
	<b>Capítulo 14. Peso corporal, composición corporal y deporte</b>	<b>480</b>	
	Constitución, tamaño y composición corporales	482	
	Valoración de la composición corporal	484	
	Composición corporal y rendimiento deportivo	490	
	Estándares de peso	493	
	Logro de un peso óptimo	498	
	<b>Capítulo 15. Ayudas ergogénicas y rendimiento</b>	<b>506</b>	
	Investigación de las ayudas ergogénicas	510	
	Agentes farmacológicos	512	
	Agentes hormonales	523	
	Agentes fisiológicos	532	
	Agentes nutricionales	541	
	Otros agentes nutricionales	543	

## Parte VI Poblaciones especiales en el deporte y en el ejercicio

549

	<b>Capítulo 16. Niños y adolescentes en el deporte y el ejercicio</b>	<b>550</b>	
	Composición corporal: crecimiento y desarrollo de los tejidos	552	
	Respuestas fisiológicas al ejercicio intenso	557	
	Adaptaciones fisiológicas al entrenamiento	564	
	Capacidad motora y rendimiento deportivo	568	
	Aspectos especiales	570	
	<b>Capítulo 17. El envejecimiento en el deporte y el ejercicio</b>	<b>578</b>	
	Tamaño y composición corporales	581	
	Respuestas fisiológicas al ejercicio intenso	582	
	Adaptaciones fisiológicas al entrenamiento	595	
	Rendimiento deportivo	597	
	Consideraciones especiales	600	



**Capítulo 18. Diferencias sexuales en el deporte y el ejercicio****608**

Tamaño y composición corporal	611
Respuestas fisiológicas al ejercicio intenso	614
Adaptaciones fisiológicas a los ejercicios de entrenamiento	621
Capacidad deportiva	624
Consideraciones especiales	625

**Parte VII Actividad física para la salud y la forma física****647****Capítulo 19. Programación de ejercicios para la salud y la forma física****648**

Autorización médica	652
Prescripción del ejercicio	658
Control de la intensidad del ejercicio	663
Programa de ejercicios	667
Ejercicio y rehabilitación de personas con enfermedades	673

**Capítulo 20. Enfermedades cardiovasculares y actividad física****678**

Tipos de enfermedades cardiovasculares	681
Comprensión del proceso de la enfermedad	686
Determinación del riesgo individual	689
Prevención mediante la actividad física	694
Riesgo de ataque cardíaco y de muerte durante el ejercicio	702

**Capítulo 21. Obesidad, diabetes y actividad física****710**

Obesidad	712
Diabetes	734

**Glosario** 745**Índice alfabético** 759**Abreviaturas científicas comunes y conversiones** 775

# PRÓLOGO

Nuestro cuerpo es una máquina asombrosamente compleja. La totalidad de sus células y tejidos se comunican entre sí, y si pensamos en los numerosos procesos que tienen lugar en cualquier momento en nuestro cuerpo, resulta verdaderamente notable que todos los sistemas corporales funcionen tan bien juntos. Incluso al estar sentado leyendo este libro, nuestro corazón bombea sangre al cuerpo, nuestros intestinos digieren y absorben nutrientes, nuestros riñones eliminan los productos de desecho, los pulmones aportan oxígeno, y nuestros músculos sostienen el libro mientras el cerebro se concentra en la lectura. Aunque podamos tener la sensación de que estamos descansando, nuestro cuerpo está fisiológicamente muy activo. Imaginemos entonces lo mucho más activos que nuestros sistemas corporales están cuando llevamos a cabo movimientos activos. Conforme nuestra actividad física aumenta, también lo hace la actividad fisiológica de nuestros músculos. Los músculos activos requieren más nutrientes, más oxígeno, más actividad metabólica y por lo tanto más eliminación de productos de desecho. ¿Cómo reacciona nuestro cuerpo a las elevadas exigencias fisiológicas de la actividad física?

Ésta es la cuestión clave cuando estudiamos la fisiología del esfuerzo y del deporte, a la que damos respuesta en este libro. La *Fisiología del esfuerzo y del deporte* nos introduce en dichos campos. Nuestro objetivo es construir sobre la base de los conocimientos desarrollados con los trabajos de un curso sobre anatomía y fisiología, y aplicar los principios aprendidos en relación con el rendimiento del cuerpo y sus reacciones a la actividad física.

Comenzamos en el capítulo 1 con un análisis histórico de la fisiología del esfuerzo y del deporte tal como ha surgido de las disciplinas madres, que son la anatomía y la fisiología, y explicamos los principios básicos que se usarán a lo largo del texto. En cada una de las partes I hasta la III, ana-

lizamos los sistemas fisiológicos seleccionados, concentrándonos en sus reacciones a las series agudas de ejercicio y considerando por último cómo se adaptan estos sistemas a la exposición a largo plazo al ejercicio (entrenamiento). En la parte I nos centramos en cómo los sistemas muscular y nervioso se coordinan para producir el movimiento corporal. En la parte II tratamos cómo los sistemas energéticos básicos proporcionan la energía necesaria para el movimiento y la función del sistema endocrino en la regulación del metabolismo. En la parte III contemplamos los sistemas cardiovascular y respiratorio (cómo transportan los nutrientes y el oxígeno a los músculos activos y cómo se llevan los productos de desecho de dichos músculos durante la actividad física).

En la parte IV cambiamos la perspectiva para examinar el impacto del ambiente externo sobre el rendimiento físico. Consideramos la reacción del cuerpo al calor y al frío, y luego examinamos el impacto de las bajas presiones atmosféricas que se experimentan a gran altura y de las altas presiones atmosféricas que se experimentan al bucear.



Concluimos considerando los efectos de un ambiente único (el de la pequeña gravedad), el que se experimenta en un viaje espacial.

En la parte V desviamos nuestra atención al modo en que los deportistas pueden optimizar el rendimiento físico. Evaluamos los efectos de distintas intensidades de entrenamiento. Pasamos revista a las necesidades dietéticas especiales de los deportistas y la forma en que la nutrición puede mejorar el rendimiento. Tenemos en cuenta la importancia de una composición corporal adecuada para el rendimiento. Finalmente, abordamos el empleo de ayudas ergogénicas: sustancias cuyo propósito es mejorar la capacidad para el ejercicio.

En la parte VI examinamos consideraciones especiales para grupos específicos de población de deportistas. Observamos primero los procesos de crecimiento y desarrollo y cómo estos afectan a las capacidades de rendimiento de los deportistas jóvenes. Evaluamos los cambios que tienen lugar en el rendimiento físico a medida que envejecemos y exploramos las formas en que la actividad física puede prolongar nuestra juventud. Por último, examinamos los temas concernientes al género y especialmente las cuestiones fisiológicas de los deportistas.

En la parte VII, la última del libro, dirigimos nuestra atención a la aplicación de la fisiología del esfuerzo y del deporte para la prevención y tratamiento de diversas enfermedades, y el uso del ejercicio para la rehabilitación. Nos centramos en las enfermedades cardiovasculares, la obesidad y la diabetes, y después cerramos el libro con una discusión sobre la programación del ejercicio para mantener la salud y el *fitness*.

La *Fisiología del esfuerzo y del deporte* presenta un enfoque novedoso del estudio de la fisiología del esfuerzo y del deporte. Está diseñado para el lector estudiante, con el objeto de hacer su aprendizaje fácil y agradable. Este texto es global, pero no queremos que el lector se sienta abrumado por su tamaño o su alcance. Hemos incluido características especiales que sirven de ayuda para ir avanzando por el libro.

Una vez que comenzamos una parte, encontramos un breve texto que describe los contenidos de los capítulos de esta parte. Todos los capítulos, por lo tanto, comienzan con una visión general y un esquema del capítulo con números de página para facilitar la localización del material. Dentro de un capítulo, los puntos clave están enmarcados

## FISIOLOGÍA DEL ESFUERZO Y DEL DEPORTE

formado por músculo, tendón y hueso en condiciones normales. Como vemos en el capítulo 3, es más probable que la reducción del potencial postsináptico inhibitorio sea un factor principal que explica el aumento de la fuerza que esperaríamos después de un período de entrenamiento contra resistencia.

En esta sección, se discute el efecto de los cambios en los potenciales postsinápticos inhibitorios producidos por el entrenamiento en la fuerza muscular.

Punto clave

Ahora que hemos considerado cuidadosamente la función de los unidades más básicas del sistema nervioso, las neuronas, vamos a considerar cómo funcionan estas células. Las neuronas individuales se conectan en el sistema nervioso central formando un sistema de comunicación que permite la coordinación de todas las funciones del cuerpo.

Los potenciales postsinápticos excitatorios son despolarizaciones de la membrana postsináptica. Los potenciales postsinápticos inhibitorios son hiperpolarizaciones de esta membrana.

Un solo terminal presináptico puede generar una despolarización suficiente como para activar un potencial de acción en acciones múltiples señales. Estas pueden venir de múltiples neuronas o de una sola cuando sus terminales del axón liberan neurotransmisores repetidamente y rápidamente.

La empuje del axón mantiene un control total de todos los potenciales postsinápticos excitatorios y de los inhibitorios. Cuando un axón subsale o supera el umbral de la despolarización, tiene lugar un potencial de acción. Este proceso de acumulación de señales de entrada es conocido como *sumación*.

Cuadros de repaso

## Sistema nervioso central (SNC)

Para comprender cómo incluso las más simples de las actividades musculares, debemos considerar la complejidad del sistema nervioso. Dejamos nuestra atención a los diversos componentes del sistema nervioso y a cómo funcionan. En la figura 2.5 se relacionan estos componentes en la sección *repaso* a considerar una visión general de los componentes del sistema nervioso central. Consulte brevemente sus funciones.

El sistema nervioso central forma 100.000 millones de neuronas.

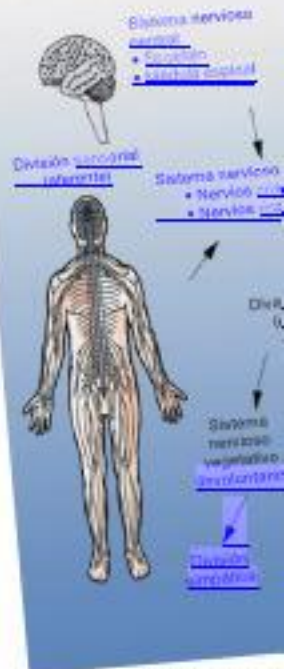


Figura 2.5 Organización funcional del sistema nervioso.

en recuadros azules para una rápida referencia. Los puntos clave se ponen de relieve en el texto en azul, se relacionan al final del capítulo y se de-

finen en el glosario al final del libro. Los recuadros de análisis difundidos por todos los capítulos resumen los puntos importantes presentados.

CONTROL NEUROLÓGICO DEL MOVIMIENTO

**Encéfalo**

Nuestro encéfalo se compone de varias partes. Para nuestros propósitos, lo subdividiremos en cuatro regiones:

1. El cerebro.
2. El diencefalo.
3. El cerebelo.
4. El tronco cerebral.

En la figura 2.6 se ilustran estas partes del encéfalo. Veámoslas brevemente.

**Cerebro**

El cerebro se compone de los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo. Estos están conectados entre sí por haces de fibras (tractos) que reciben la denominación de **corpo calloso**, permitiendo que los dos hemisferios se comuniquen entre sí. La corteza cerebral forma la porción exterior de los hemisferios cerebrales y se considera que es el lugar de la memoria y del intelecto. También se le llama sustancia gris, lo cual refleja simplemente su color distintivo por falta de mielina en los cuerpos celulares localizados en esta área. La corteza cerebral es nuestro cerebro consciente. Nos permite pensar, ser conscientes de los estímulos sensores y controlar voluntariamente nuestros movimientos.

El cerebro consta de cinco lóbulos: cuatro lóbulos exteriores y la fosa central, que no vamos a tratar. Sus cuatro lóbulos principales tienen las funciones generales siguientes:

1. **El lóbulo frontal:** intelecto general y control motor.
2. **El lóbulo temporal:** entrada auditiva y su interpretación.
3. **El lóbulo parietal:** entrada sensoria general y su interpretación.
4. **El lóbulo occipital:** entrada visual y su interpretación.

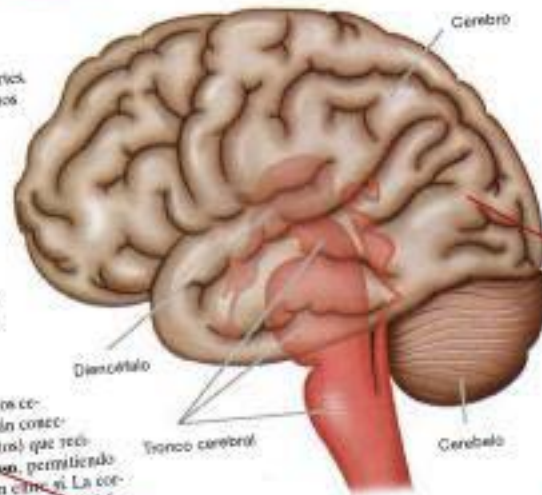


Figura 2.6 Las cuatro regiones principales del encéfalo.

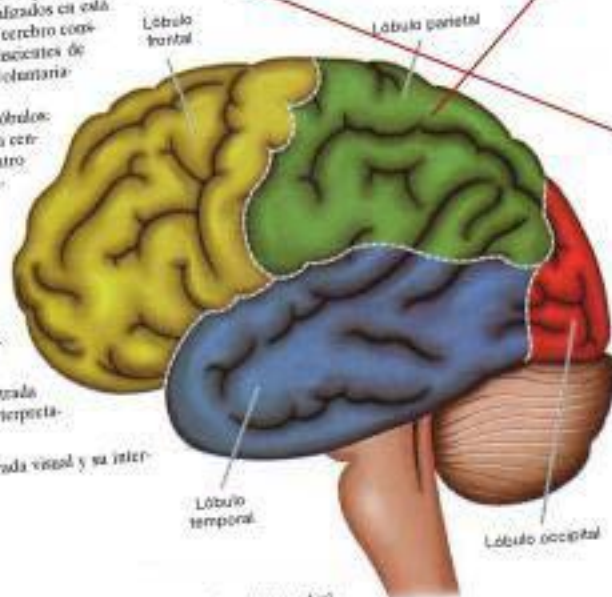


Figura 2.7 Áreas funcionales de la corteza cerebral.

Índice cromático de los capítulos

Dibujos anatómicos a todo color

Término clave

Al final del capítulo, se relacionan las expresiones clave para verificar la comprensión de nuestro vocabulario. Las cuestiones para estudiar permiten examinar nuestros conocimientos del contenido del capítulo. También aparecen referencias numeradas a lo largo de todo el texto, al igual que varias lecturas seleccionadas, que proporcionan información adicional sobre cualquier tema de especial interés dentro del capítulo. Por último, al final del libro hallaremos un glosario completo que incluye definiciones de todas las expresiones clave, un índice minucioso y una tabla de conversiones y de equivalentes métricos para una fácil referencia.

Muchos lectores leerán este libro únicamente porque es un texto obligatorio para un curso que se les exige. Pero tenemos la esperanza de que la información les seduzca tanto como para continuar estudiando esta área relativamente nueva y emocionante. Pretendemos al menos incrementar el interés y la comprensión del lector sobre las maravillosas capacidades de su cuerpo para llevar a cabo esfuerzos físicos, para adaptarse a situaciones de estrés y para mejorar sus capacidades fisiológicas. Lo que el lector aprenda aquí será práctico no sólo para todo aquel que siga una carrera en la ciencia del ejercicio o del deporte, sino también para cualquiera que quiera ser activo, sano y que desee estar en buena forma.

Lista de términos clave empleados en el capítulo

**Expresiones clave**

- conductancia saltatoria
- despolarización
- engano
- hiperpolarización
- hazo neuronal
- impulso nervioso
- integración sinapsomotora
- neurotransmisor
- organo tendinoso de Golgi
- potencial de acción
- potencial de membrana en reposo
- potencial graduado
- potencial postsináptico excitatorio
- potencial postsináptico inhibitorio
- principio de la merización ordenada
- reflejo motor
- sinapsis
- sinapsis
- sumación
- terminal del axón
- unidad
- unidad neuromuscular
- vainas de mielina

**Cuestiones para estudiar**

1. Nombra las diferentes regiones de una neurona.
2. Explica el potencial de membrana en reposo. ¿Qué lo produce? ¿Cómo se mantiene?
3. Describe un potencial de acción. ¿Qué se genera antes de que se dispare su potencial de acción? Una vez se ha disparado, ¿cuál es la secuencia de acontecimientos?
4. Explica cómo se transmite un impulso eléctrico desde una neurona presináptica hasta una neurona postsináptica. Describe una sinapsis y sus reflejos neuromusculares.
5. ¿Cómo se genera un potencial de acción en una neurona postsináptica?
6. ¿Cuáles son las divisiones principales del sistema nervioso? ¿Cuáles son sus funciones más importantes?
7. ¿Qué centros del cerebro tienen funciones importantes en el control del movimiento, y cuáles son estas funciones?

Preguntas para probar tus conocimientos

8. ¿En qué se diferencian los sistemas simpático y parasimpático? ¿Cuál es su trascendencia para llevar a cabo actividades físicas?
9. Explica cómo se producen los movimientos en respuesta al contacto con un objeto caliente.
10. Describe la función de los husos musculares en el control de la acción muscular.
11. Describe la función del órgano tendinoso de Golgi en el control de la acción muscular.
12. ¿Qué es una unidad motora, y cómo se movilizan las unidades motoras?

**Bibliografía**

1. Edström, L., & Grinby, L. (1986). Effect of exercise on the motor unit. *Muscle and Nerve*, **8**, 104-126.
2. Guyton, A.C., & Hall, J.E. (1996). *Textbook of medical physiology* (9<sup>th</sup> ed.). Philadelphia: Saunders.
3. March, E.S. (1995). *Human anatomy and physiology* (7<sup>th</sup> ed., p. 381). Nueva York: Benjamin Cummings.
4. Pottgius, J.J., Gagnepain, P., White, A.T., Spencer, M.K., Mann, L., & Hahn, R.W. (1996). Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, **39**, 432-441.
5. Potts, D., & Vibova, D. (1982). Neural control of phenotype expression in mammalian muscle fibers. *Muscle and Nerve*, **5**, 676-688.

Bibliografía sobre el material usado en el capítulo

**Lecturas seleccionadas**

- Sieder, M.D., Heckman, C.J., & Rowers, R.K. (1996). The physiological control of motor neuron activity. In L.B. Rowell & L.T. Shephard (Eds.), *Handbook of physiology: Section 12, Exercise: Regulation and integration of multiple systems* (4th ed., pp. 3-35). Nueva York: Oxford University Press.
- Christensen, N.J., & Galbo, H. (1982). Sympathetic nervous activity during exercise. *Annual Review of Physiology*, **45**, 139-153.

Lecturas adicionales seleccionadas para ampliar conocimientos

# AGRADECIMIENTOS

Damos las gracias a Rainer Martens por su constante apoyo en esta tercera edición en inglés de *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. Rainer y la plantilla de Human Kinetics han complacido nuestras numerosas exigencias y se han dedicado con devoción a la calidad del producto publicado. Nuestro especial reconocimiento a la redactora Julie Rhoda, que ha trabajado duro para llevar esta edición a término. Ha dedicado innumerables horas extras por las tardes y fines de semana para que no se retrasara la publicación, sin mermar por ello la calidad del producto. También tuvo que trabajar con dos «viejos gruñones» que no siempre fueron considerados con sus necesidades especiales y con las condiciones en que tuvo que trabajar. Nuestro más sincero agradecimiento a Julie.

Apreciamos especialmente los esfuerzos de Lawrence Armstrong, Calvin Caplan, James Gale, Dan Halvorsen, Peter Iltis, Anthony Mahon, Donald Michielli, Robert Ruhling, Frans Verstappen, Lawrence Weiss, y Ben B. Yaspelkis, III, que nos dieron información importante sobre la primera edición además de los esfuerzos de Scott Trappe, Howard G. Knuttgen y los colaboradores anónimos que revisaron nuestra obra más reciente.

Para concluir, damos las gracias a nuestras familias, que aguantaron muchas y largas horas de aislamiento mientras escribíamos, reescribíamos y revisábamos las pruebas de imprenta de este libro. Nunca podremos pagar su paciencia y apoyo.

Jack H. Wilmore  
David L. Costill

# CRÉDITOS FOTOGRÁFICOS

**Figuras 0.0, 0.6a, 0.7a** Por cortesía de American College of Sports Medicine Archives. Reservados todos los derechos.

**Figura 0.1, 0.2, 0.3a-b, 0.4a-b, 0.5a-c, 0.6b, 0.7b-c, 0.8a-c, 0.9a-b, 0.12, 1.1a-c, 1.10a-b, 1.11, 1.12a-c, 1.13a-b, 3.4a-b, 4.20a-b, 6.1, 6.3a-b, 6.6, 10.3a-b, 17.6, 19.1, 19.2, 19.4a-b, 20.7, 21.9a-c, y fotografías de la contraportada de los autores:** Por cortesía de los autores.

**Figura 0.10, 0.11, 3.2, 4.12, 9.4a-b, 12.11, 12.13, y 19.3** © Tom Roberts.

**Figura 1.4, 2.2a, 7.4a, y 20.3a-b** © Custom Medical Stock Photo.

**Figura 3.1, 3.15, 3.16 a-c, 14.05, 14.06, 18.12, 19.5 y 19.8** © Human Kinetics.

**Figura 3.10 y 3.11a-b** De F.C. Hagerman, R.S. Hikida, R.S. Staron, W.M. Sherman y D.L. Costill, 1984. "Muscle damage in marathon runners," *Physician and Sportsmedicine* 12:39-48.

**Figuras 0.8** Fotógrafo/Bruce Coleman, Inc.

**Figuras 0.9 y 19.9** © Empics.

**Figura 11.9** Fotografía por cortesía de Dennis Graver.

**Figura 11.14.** Por cortesía de NASA.

**Figura 14.2a** Tom Pantages.

**Figura 14.3a-b** Fotografía por cortesía de Hologic, Inc.

**Figura 14.4.** Fotografía por cortesía de Life Measurement, Inc.

**Figura 18.10a-b** Reproducido de J. Bone Miner Res 1986, 1:15-21 con autorización de la American Society for Bone and Mineral Research. Fotografías por cortesía de D.W. Dempster.

**Figura 19.10** © 2002 iPhotoNews.com

**Introducción:** Fotografía por cortesía de Cosmed, Srl; © Empics; Fotografía por cortesía de los autores.

**Capítulo 1:** © Custom Medical Stock Photo; © Human Kinetics; Fotógrafo/ Bruce Coleman, Inc.

**Capítulo 2:** © Custom Medical Stock; © Human Kinetics; © Empics.

**Capítulo 3:** © Human Kinetics; © Empics; © Human Kinetics.

**Capítulo 4:** © Human Kinetics; © Tom Roberts; © Human Kinetics.

**Capítulo 5:** © Empics; © Human Kinetics; © Empics.

**Capítulo 6:** © Human Kinetics; © Human Kinetics; Fotografía por cortesía de los autores.

**Capítulo 7:** Custom Medical Stock Photo; © Human Kinetics; © Human Kinetics.

**Capítulo 8:** Fotógrafo/Bruce Coleman, Inc.; © Human Kinetics; © Human Kinetics.

**Capítulo 9:** © Empics; © Human Kinetics; © Human Kinetics.

**Capítulo 10:** Fotografía por cortesía de los autores; Fotógrafo/Bruce Coleman, Inc.; © Human Kinetics.

**Capítulo 11:** © Empics; © Digital Vision; Cortesía de NASA.

**Capítulo 12:** Fotógrafo/Bruce Coleman, Inc.; © Empics; © Human Kinetics.

**Capítulo 13:** © Human Kinetics; © Human Kinetics; © Human Kinetics.

**Capítulo 14:** Tom Pantages; © Human Kinetics; © Human Kinetics.

**Capítulo 15:** © Human Kinetics; © Empics;  
© Human Kinetics.

**Capítulo 16:** © Fotógrafo/Bruce Coleman, Inc.;  
© Human Kinetics; © Human Kinetics.

**Capítulo 17:** © Human Kinetics; © Human Ki-  
netics; © Human Kinetics.

**Capítulo 18:** © Human Kinetics; © Empics;  
© Human Kinetics.

**Capítulo 19:** © Human Kinetics; © 2002 iPhoto-  
News.com; © Human Kinetics.

**Capítulo 20:** © Human Kinetics; © Custom Me-  
dical Stock; Jim Whitner.

**Capítulo 21:** © Human Kinetics; © Human Ki-  
netics; Por cortesía de Lifescan de Johnson y  
Johnson.



INTRODUCCIÓN

# Introducción a la fisiología del esfuerzo y del deporte





## Visión general del capítulo

El cuerpo humano es una máquina asombrosa. Mientras estamos sentados leyendo este capítulo, en nuestro cuerpo están teniendo lugar simultáneamente innumerables hechos perfectamente coordinados. Estos hechos permiten funciones complejas, tales como oír, ver, respirar y procesar la información, que continúan sin un esfuerzo consciente por nuestra parte. Si nos levantamos, cruzamos la puerta y corremos alrededor de la manzana, casi la totalidad de nuestros sistemas corporales tendrán que ponerse en acción y permitimos pasar con éxito del reposo al ejercicio. Si continuamos esta rutina diariamente durante semanas o meses e incrementamos gradualmente la duración y la intensidad de nuestra carrera, nuestro cuerpo se adaptará, con lo que podremos rendir más.

Durante siglos, los científicos han estudiado cómo funciona el cuerpo humano. Durante los últimos siglos, un pequeño pero creciente grupo de científicos ha centrado sus estudios en cómo el funcionamiento, o la fisiología del cuerpo, se ve alterado durante la actividad física y el deporte. Este capítulo introducirá al lector en la fisiología del esfuerzo y del deporte, presentando una visión histórica general, explicando así algunos conceptos básicos que constituyen uno de los fundamentos de los capítulos que siguen.



## Esquema del capítulo

Enfoque de la fisiología del esfuerzo y del deporte	3
Perspectiva histórica	4
Los inicios de la anatomía y de la fisiología	4
Aspectos históricos de la fisiología del ejercicio	5
El Harvard Fatigue Laboratory	7
La influencia escandinava	8
Fisiología contemporánea del esfuerzo y del deporte	11
Reacciones fisiológicas agudas al ejercicio	14
Factores que hay que considerar durante el control	15
Utilización de ergómetros	15
Especificidad de las pruebas de esfuerzo	20
Adaptaciones fisiológicas crónicas al entrenamiento	21
Principio de individualidad	22
Principio de especificidad	22
Principio de desuso	22
Principio de sobrecarga progresiva	22
Principio de los días duros/fáciles	23
Principio de la periodización	23
Investigación: base del conocimiento	23
Lectura e interpretación de tablas y gráficos	24
Diseño de la investigación	25
Controles de investigación	27
Lugares de investigación	28
Conclusión	29



Una buena parte de la historia de la fisiología del esfuerzo en Estados Unidos puede atribuirse a un granjero de Kansas, David Bruce (D.B.) Dill, cuyo interés por la fisiología le llevó primero a estudiar la composición de la sangre del cocodrilo. Afortunadamente para nosotros, este joven científico re-dirigió sus investigaciones hacia los humanos cuando se convirtió en el primer director del Harvard Fatigue Laboratory, establecido en 1927. A lo largo de su vida, estuvo intrigado por la fisiología y la adaptabilidad de muchos animales que sobreviven a condiciones ambientales extremas, pero se le recuerda mejor por sus investigaciones sobre las reacciones humanas al ejercicio, al calor, a las grandes alturas y

a otros factores ambientales. El Dr. Dill sirvió siempre como «conejiillo de Indias» en sus estudios. Durante el vigésimo año de existencia del Harvard Fatigue Laboratory, él y sus colaboradores elaboraron 330 artículos científicos junto con un libro clásico titulado *Life, Heat, and Altitude*.<sup>8</sup>

Después de que el Harvard Fatigue Laboratory cerrara sus puertas en 1947, comenzó una segunda carrera como subdirector de investigación médica para el Army Chemical Corps, una posición que conservó hasta su jubilación en 1961. El Dr. Dill tenía entonces 70 años (una edad que él consideraba demasiado temprana para retirarse) por lo que trasladó su investigación sobre el ejercicio a la Universidad de Indiana, donde trabajó como fisiólogo especialista hasta 1966. En 1967 obtuvo financiación para crear el Desert Research Laboratory en la Universidad de Nevada, en Las Vegas. El Dr. Dill empleó este laboratorio como base para sus estudios sobre la tolerancia humana al ejercicio en el desierto y en las grandes alturas. Siguió investigando y escribiendo hasta su retiro final a la edad de 93 años, el mismo año en que se editó su última publicación, un libro titulado *The Hot Life of Man and Beast*.<sup>9</sup> El Dr. Dill una vez se jactó ante mí (DLC) de que era el único científico que se había retirado cuatro veces.

Cuando el atareado ejecutivo sale por la mañana para correr o cuando el base dirige con rapidez a su equipo hacia delante de la pista de baloncesto, sus cuerpos deben llevar a cabo muchas adaptaciones que requieren una serie de interacciones complejas que implican a la mayoría de los sistemas corporales. Consideremos algunos ejemplos:

- El esqueleto proporciona la estructura básica con la que actúan los músculos.
- El sistema cardiovascular suministra nutrientes a las diversas células corporales y elimina los productos de desecho.
- El sistema cardiovascular y el aparato respiratorio juntos proporcionan oxígeno a las células y eliminan el dióxido de carbono.

- El sistema integumentario (piel) ayuda a mantener la temperatura corporal permitiendo el intercambio de calor entre el cuerpo y el ambiente.
- El aparato urinario ayuda a mantener el equilibrio de fluidos y electrolitos y facilita la regulación a largo plazo de la tensión arterial.
- Los sistemas nervioso y endocrino coordinan y dirigen toda esta actividad para satisfacer las necesidades del cuerpo.

Las adaptaciones se producen incluso a nivel celular y molecular. Por ejemplo, para que el músculo bíceps se contraiga y eleve 20 kg de peso, las neuronas del cerebro, llamadas motoneu-

ronas, conducen impulsos eléctricos por la médula espinal hasta el brazo. Al llegar al músculo bíceps, estas neuronas liberan mensajeros químicos que salvan el espacio entre el nervio y el músculo, excitando cada neurona un número de miocitos o fibras musculares. Los impulsos nerviosos una vez que salvan este espacio, se extienden todo a lo largo de las fibras musculares y entran en ellas por pequeños poros. Una vez dentro de las fibras musculares, el impulso activa los procesos de contracción de estas fibras, lo cual afecta a moléculas de proteínas específicas –actina y miosina– y a un elaborado sistema de energía que aporta la fuente energética necesaria para realizar una contracción y las siguientes. Es a este nivel donde otras moléculas, como el adenosintrifosfato (ATP) y la fosfocreatina (PC) son críticas para aportar la energía necesaria para la contracción energética.

La actividad física es un proceso complicado. Los científicos deben examinar cada ajuste que hace el cuerpo observando estos hechos tanto individual como colectivamente. En este capítulo, analizaremos cómo enfocar esta tarea.

## Enfoque de la fisiología del esfuerzo y del deporte

La fisiología del esfuerzo y del deporte ha evolucionado a partir de la anatomía y de la fisiología. La anatomía es el estudio de la estructura de un organismo, o morfología. Con la anatomía aprendemos la estructura básica de diversas partes del cuerpo y sus relaciones. La fisiología es el estudio de la función del cuerpo. En fisiología estudiamos cómo funcionan nuestros sistemas orgánicos, tejidos y células, y cómo se integran sus funciones para regular nuestros ambientes internos. Puesto que la fisiología se centra en las funciones de las estructuras, no podemos discutir fácilmente sobre fisiología sin entender la anatomía.

La fisiología del esfuerzo es el estudio de cómo las estructuras y funciones de nuestros cuerpos se ven alteradas cuando estamos expuestos a series agudas y crónicas de ejercicio. La fisiología del deporte aplica además los conceptos de la fisiología del ejercicio al entrenamiento del deportista y a mejorar su rendimiento deportivo. Por lo tanto, la fisiología del deporte deriva de la fisiología del esfuerzo.

La fisiología del esfuerzo ha evolucionado a partir de su disciplina madre, la fisiología. Se ocupa del estudio de cómo se adapta fisiológicamente el cuerpo al estrés agudo del ejercicio, o a la actividad física, y al estrés crónico del entrenamiento físico. La fisiología del deporte ha evolucionado a partir de la fisiología del esfuerzo. Aunque se realizaron varios estudios de fisiología a mediados de la década de 1980, podría argüirse que la fisiología del ejercicio como la conocemos hoy era un apéndice de la fisiología del deporte, ya que muchos de los primeros estudios fisiológicos se centraron en los deportistas y en el rendimiento deportivo.

Consideremos un ejemplo para ayudarnos a distinguir entre dos ramas estrechamente relacionadas de la fisiología. En la fisiología del esfuerzo, mediante una investigación considerable, ahora conocemos mejor el modo en que nuestros cuerpos extraen energía de los alimentos que tomamos para permitir que se inicien las acciones musculares y se mantenga el movimiento. Hemos aprendido que las grasas son nuestra principal fuente de energía cuando estamos en reposo y durante la realización de ejercicios de baja intensidad, pero que nuestros cuerpos usan proporcionalmente más hidratos de carbono cuando la intensidad del ejercicio se incrementa, hasta que los hidratos de carbono se convierten en nuestra principal fuente de energía. Los ejercicios prolongados de intensidad elevada pueden reducir sustancialmente las reservas de hidratos de carbono de nuestros cuerpos, lo cual puede contribuir al agotamiento.

La fisiología del deporte, entonces, toma esta información y, comprendiendo que el cuerpo tiene unas reservas energéticas limitadas de hidratos de carbono, intenta encontrar modos de:

- aumentar los depósitos de hidratos de carbono del cuerpo (carga de hidratos de carbono);
- reducir el ritmo con el que el cuerpo utiliza los hidratos de carbono durante el rendimiento físico (ahorro de hidratos de carbono), y

- **mejorar la dieta del deportista** tanto antes como durante la competición para minimizar el riesgo de agotamiento de las reservas de hidratos de carbono.

El área de nutrición deportiva, una subdisciplina de la fisiología del deporte, es una de las áreas de investigación en este campo con un crecimiento más rápido.

Como otro ejemplo más, la fisiología del esfuerzo ha descubierto una importante secuencia de hechos que se producen cuando el cuerpo es entrenado más allá de su capacidad de adaptación, una condición conocida como sobreentrenamiento. La fisiología del deporte ha aplicado esta información tanto al diseño como a la evaluación de programas de entrenamiento, para reducir el riesgo de sobreentrenamiento.

Pero la fisiología del deporte no es meramente la fisiología del esfuerzo aplicada. Puesto que la fisiología del ejercicio tiene también sus propias aplicaciones, con frecuencia resulta difícil hacer claramente la distinción entre las dos. Por esta razón, la fisiología del esfuerzo y del deporte frecuentemente se consideran juntas, tal como ocurre en este texto. Veamos ahora cómo la fisiología del esfuerzo, la disciplina madre de la fisiología del deporte, ha evolucionado a lo largo de los años.

## Perspectiva histórica

Como estudiante principiante de la fisiología del esfuerzo, el lector puede tener la tentación de creer que la información de este libro es nueva y que es la última palabra sobre cada uno de los temas. Puede parecer que las contribuciones de los fisiólogos del esfuerzo contemporáneos ofrecen nuevas ideas jamás sometidas con anterioridad a los rigores de la ciencia, pero éste no es el caso. Más bien, la información que vamos a explorar representa los esfuerzos de toda una vida de muchos científicos destacados que han ayudado a ordenar las piezas del rompecabezas del movimiento humano. Con frecuencia, los pensamientos y las teorías de los investigadores actuales de la fisiología han sido conformados por los esfuerzos de científicos olvidados hace mucho. Lo que consideramos como original o nuevo es en la mayoría de los casos una asimilación de descubrimientos previos o la aplicación de ciencia básica a problemas en la fisiología del esfuerzo. Para faci-

litar la comprensión de esto, vamos a reflejar brevemente la historia y las personas que han dado forma al campo de la fisiología del esfuerzo.

## Los inicios de la anatomía y de la fisiología

Uno de los primeros intentos para explicar la anatomía y fisiología humanas fue el libro del griego **Claudio Galeno** *De fasciis*, publicado en el siglo I. Como médico de gladiadores, Galeno tuvo amplias oportunidades de estudiar y experimentar con la anatomía humana. Sus teorías de la anatomía y la fisiología fueron tan ampliamente aceptadas que no se pusieron en duda durante casi 1.400 años. No fue hasta el siglo XVI cuando se hicieron contribuciones importantes sobre el conocimiento de la estructura y función del cuerpo humano. Un texto destacado de **Andreas Vesalio**, titulado *Fabrica Humani Corporis (Estructura del cuerpo humano)*, publicado en 1543, cambió la dirección de futuros estudios. Aunque el libro de Vesalio se centraba principalmente en las descripciones anatómicas de varios órganos, el libro intentaba ocasionalmente explicar también sus funciones. El historiador británico Sir Michael Foster dijo: «Este libro es el principio no sólo de la anatomía moderna, sino también de la fisiología moderna. Acabó, para siempre, con el largo reinado de los catorce siglos precedentes e inició en un verdadero sentido el renacimiento de la medicina» (pág. 354).<sup>13</sup>

La mayoría de los intentos anteriores para explicar la fisiología eran incorrectos o bien tan vagos que sólo podían considerarse como especulación. Los intentos para explicar cómo un músculo genera fuerza, por ejemplo, se limitaban generalmente a la descripción de sus cambios en tamaño y forma durante la acción, ya que las observaciones quedaban limitadas a lo que podía verse con los ojos. A partir de dichas observaciones, Hieronymus Fabricius (alrededor de 1574) sugirió que la potencia contráctil de un músculo residía en sus tendones fibrosos, no en su «carne». Los anatomistas no descubrieron la existencia de fibras musculares individuales hasta que el científico holandés Anton van Leeuwenhoek introdujo el microscopio (alrededor de 1660). Pero cómo estas fibras se acortaban y creaban fuerza siguió siendo un misterio hasta mediados del siglo XX, cuando los intrincados trabajos de las proteínas musculares pudieron estudiarse con el microscopio electrónico.

## Aspectos históricos de la fisiología del ejercicio

La fisiología del ejercicio es una disciplina relativamente nueva en el mundo de la ciencia, aunque la actividad muscular desempeñó un papel importante en un estudio de fisiología ya en 1793. Un célebre artículo de Séguin y Lavoisier describe el consumo de oxígeno de un hombre joven, medido en estado de reposo y mientras levantaba muchas veces un peso de 7,3 kg hasta una altura total de 200 m en 15 minutos. En reposo, el hombre consumió 24 l de oxígeno por hora (l/h), consumo que aumentó a 63 l/h durante el ejercicio. Lavoisier creía que el punto de utilización del oxígeno y de producción de dióxido de carbono eran los pulmones. Esta creencia fue puesta en duda por otros fisiólogos, pero siguió siendo la doctrina aceptada hasta mediados de la década de 1800, cuando varios fisiólogos alemanes demostraron que la combustión se producía en los tejidos de todo el cuerpo.

Aunque se realizaron avances en el conocimiento de la circulación y la respiración durante el siglo XIX, pocos fueron los esfuerzos por centrarse en la fisiología de la actividad física. Sin embargo, en 1888 se describió un aparato que permitía a los científicos estudiar a las personas mientras escalaban montañas, si bien tenían que llevar un gasómetro de 7 kilogramos a la espalda.<sup>27</sup>

El primer manual publicado sobre la fisiología del ejercicio, *Fisiología del ejercicio corporal*, fue escrito por Fernand LaGrange en 1889.<sup>28</sup> Considerando los pocos estudios sobre el ejercicio que se habían realizado hasta el momento,

resulta fascinante leer explicaciones del autor sobre temas como el «trabajo muscular», «fatiga», «habitación al trabajo» y «la oficina del cerebro en el ejercicio». Este temprano intento de explicar la respuesta del cuerpo al ejercicio se limitó, en muchos aspectos, a vagas teorías y pocos hechos. Aunque estaban surgiendo algunos conceptos básicos de la bioquímica del ejercicio en aquel momento, LaGrange tuvo que admitir pronto que muchos detalles seguían en su fase inicial. Por ejemplo, afirmó que «la combustión vital (metabolismo energético) se ha vuelto muy complicada; podemos decir que causa perplejidad, y que es difícil decir en pocas palabras y hablar de ella de forma concisa. Es un capítulo de la fisiología que se está reescribiendo, y en este momento no podemos formular nuestras conclusiones» (pág. 395).<sup>28</sup>

Como el libro de LaGrange ofrecía sólo conocimientos limitados sobre fisiología respecto a las funciones corporales durante la actividad física, podría argüirse que la tercera edición del libro de F.A. Bainbridge titulado *La fisiología del ejercicio muscular* se considera el primer libro científico sobre este tema.<sup>3</sup> Es interesante que la tercera edición fuera escrita por A.V. Bock y D.B. Dill, a petición de A.V. Hill, tres hombres de los que hablamos en este capítulo.

**El primer libro de texto sobre fisiología del ejercicio fue publicado en 1889, un trabajo de Fernand LaGrange titulado *Physiology of Bodily Exercise*.**

### A. V. Hill

El 16 de octubre de 1923 fue un hito importante en la historia de la fisiología del ejercicio. A.V. Hill (figura 0.1) se estrenó aquel día como catedrático de fisiología en el University College, Londres. En su discurso inaugural estableció los principios que con posterioridad influirían en el campo de la fisiología del ejercicio.

Resulta extraña la frecuencia con la que una verdad fisiológica descubierta en un animal se puede desarrollar y amplificar, y sus relaciones se establecen con más certeza cuando tratamos de investigar con el hombre. El hombre ha demostrado ser, por ejemplo, el mejor sujeto para experimentos sobre respiración y sobre el transporte de gases en la sangre, así como un excelente sujeto para el estudio de los riñones, y la función muscular, cardíaca y metabólica... Los experimentos con hombres son un arte especial que requiere conocimientos y destrezas especiales, y la «fisiolo-



Figura 0.1 Archibald (A.V.) Hill (1927), ganador del premio Nobel de 1921.

gía humana», como podríamos llamarla, merece un lugar similar en la lista de los principales caminos que seguirá la fisiología en el futuro. Los métodos, por supuesto, son los de la bioquímica, la biofísica o la fisiología experimental; pero existe un tipo especial de arte y saber necesario para quienes quieran hacer experimentos consigo mismos y con amigos, un tipo de destreza que deportistas y montañeros deben poseer para conocer los límites hasta los que es acertado llegar.

Aparte de la investigación fisiológica directa con hombres, el estudio de los instrumentos y métodos aplicables a los hombres, el establecimiento de normas, su descripción y su reducción a un método rutinario, junto con el establecimiento de estándares de normalidad en el hombre supondrán una gran ventaja para la medicina; y no sólo para la medicina, sino para todas las actividades y artes donde el hombre normal es sujeto de estudio. El atletismo, el entrenamiento físico, el vuelo, el trabajo, los submarinos, o las minas de carbón, todos estos campos requieren conocimientos sobre la fisiología del hombre, al igual que el estudio de las condiciones en las fábricas. La observación de hombres enfermos en hospitales no es la mejor preparación para el estudio de hombres normales en el trabajo. Es necesario conseguir un elenco de personas científicamente preparadas y versadas en el estudio de los hombres normales, y su opinión prestará un gran servicio, no sólo a la medicina, sino a la vida normal e industrial. El conocimiento no superado de Haldane sobre la fisiología humana de la respiración a menudo ha prestado incommensurables servicios a la nación en actividades como la minería o el submarinismo, y lo que es cierto para la fisiología humana sobre la respiración, también es probable que sea verdadero para muchas otras funciones del hombre.

Durante los últimos años del siglo XIX, se propusieron muchas teorías para explicar la fuente de energía para la contracción muscular. Se sabía que los músculos generaban mucho calor durante el ejercicio, por lo que algunas teorías sugerían que este calor se usaba directa o indirectamente para hacer que las fibras musculares se acortasen. Después del cambio de siglo, Walter Fletcher y Sir Frederick Gowland Hopkins observaron una estrecha relación entre la acción muscular y la formación de lactato.<sup>3</sup> Esta observación hizo comprender que la energía para la acción muscular deriva de la descomposición del glucógeno muscular en ácido láctico (ver capítulo 4), aunque los detalles de esta reacción siguieron siendo una incógnita.

Puesto que las demandas de energía para la acción muscular son elevadas, este tejido sirvió como un modelo ideal para ayudar a desentrañar los misterios del metabolismo celular. En 1921, Archibald (A.V.) Hill (figura 0.1) fue galardonado con el premio Nobel por sus descubrimientos sobre el metabolismo energético. En aquel mo-

mento, la bioquímica se hallaba en su infancia, aunque ganando reconocimiento con rapidez por los esfuerzos investigadores de laureados con el premio Nobel, tales como Albert Szent Gorgyi, Otto Meyerhof, August Krogh y Hans Krebs, que estaban estudiando activamente el modo en que las células generaban energía.

Aunque una gran parte de las investigaciones de Hill se llevaron a cabo con músculos aislados de ranas, también dirigió algunos de los primeros estudios fisiológicos sobre corredores. Dichos estudios fueron posibles por las contribuciones técnicas de John (J.S.) Haldane, que desarrolló los métodos y el material necesarios para medir el uso de oxígeno durante el ejercicio. Estos y otros investigadores proporcionaron la estructura básica para nuestra comprensión de la producción de energía de todo el cuerpo, que se convirtió en el centro de considerables investigaciones durante la mitad de este siglo, y que hoy se ha incorporado a sistemas basados en ordenadores usados para medir el consumo de oxígeno en laboratorios de fisiología del esfuerzo.



Figura 0.2 David Bruce (D.B.) Dill en su cargo de director del Harvard Fatigue Laboratory.

## El Harvard Fatigue Laboratory

Ningún otro laboratorio ha tenido tanto impacto en el campo de la fisiología del esfuerzo como el **Harvard Fatigue Laboratory (HFL)**, fundado en 1927. La creación de este laboratorio se atribuye a la inteligente planificación del mundialmente famoso bioquímico **Lawrence J. Henderson**, que reconoció la importancia del estudio de la fisiología del movimiento humano con interés especial en los efectos de la tensión ambiental (tales como el calor y la altitud). Henderson no quería dirigir el programa de investigación personalmente, por lo que nombró a un joven bioquímico de la Universidad de Stanford, David Bruce (D.B.) Dill (figura 0.2), como primer director.

Como se dijo con anterioridad, Dill ayudó a A.V. Bock en la redacción de la tercera edición del manual de Bainbridge sobre la fisiología del ejercicio. Con posterioridad se le citó como autor intelectual de ese manual y en la «creación del programa del Laboratorio de Fatiga». A pesar de su poca experiencia en fisiología humana aplicada, el pensamiento creador y la habilidad de Dill para rodearse de científicos jóvenes y con talento creó un ambiente que sentaría las bases de la moderna fisiología del esfuerzo y del ambiente. Por

ejemplo, el personal del HFL examinó la fisiología del esfuerzo de resistencia y describió las exigencias físicas para tener éxito en eventos tales como las carreras de fondo. Algunas de las investigaciones más destacadas del HFL no se llevaron a cabo en el laboratorio, sino en el desierto de Nevada, en el delta del Misisipi y en la montaña White de California (3.962 m de altitud). Estos y otros estudios proporcionaron la base para futuras investigaciones sobre el rendimiento físico y la fisiología humana.

En sus primeros años, el HFL se concentró principalmente en problemas generales del ejercicio, la nutrición y la salud. Por ejemplo, estudios sobre el ejercicio y el envejecimiento fueron dirigidos por primera vez en 1939 por Sid Robinson (figura 0.3), un estudiante del HFL. Basándose en sus estudios sobre sujetos de edades comprendidas entre 6 y 91 años, Robinson describió el efecto del envejecimiento sobre la frecuencia cardíaca máxima y sobre el consumo de oxígeno.<sup>17</sup> Pero con el inicio de la Segunda Guerra Mundial, el HFL tomó una dirección diferente. Henderson y Dill comprendieron cuál era el potencial de contribución del HFL al esfuerzo de guerra. Ellos y otras personas que trabajaban en el HFL contribuyeron a la formación de nuevos laboratorios para el ejército, la marina y para el cuerpo del ejército del aire. Publicaron asimismo las metodologías necesarias para la investigación militar aplicable; esos métodos todavía están vigentes en todo el mundo.

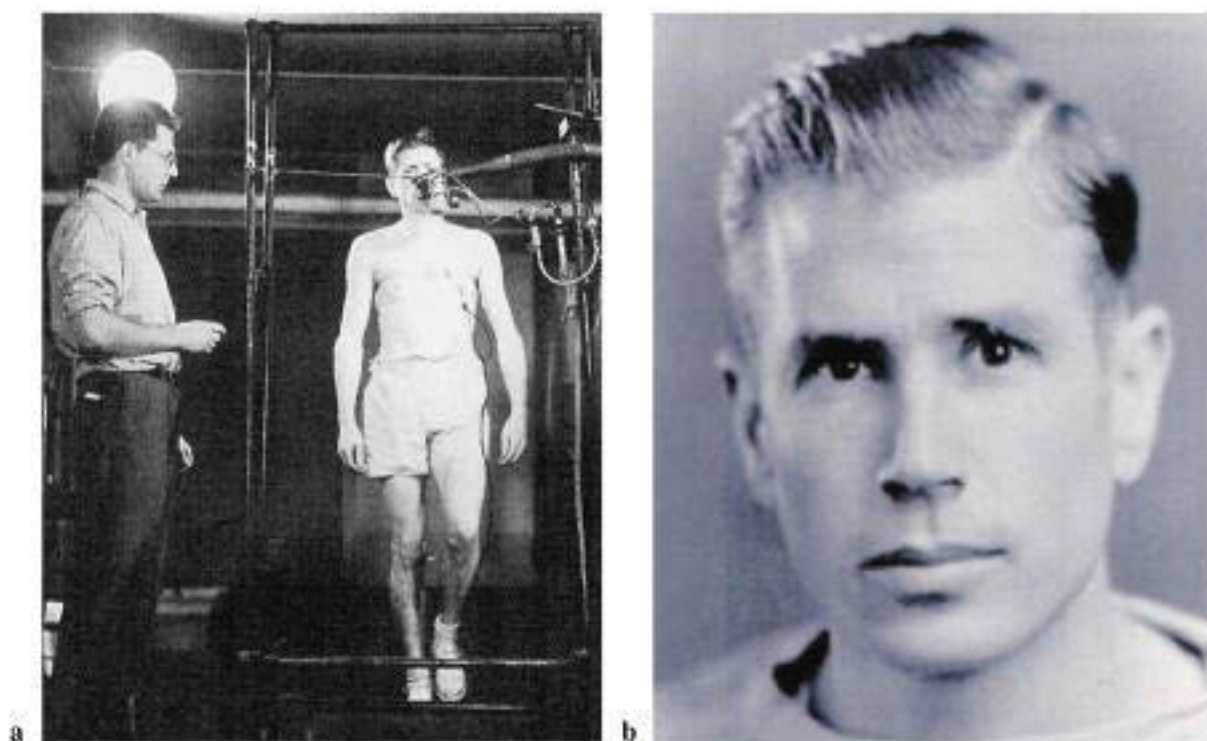
Los actuales estudiantes de fisiología del esfuerzo se asombrarían de la tecnología empleada en los primeros días del HFL y el tiempo y la energía dedicados a las primeras investigaciones. Lo que ahora se consigue en pocos segundos con la ayuda de ordenadores y de analizadores automáticos exigía días de esfuerzo al personal del HFL. Las mediciones del consumo de oxígeno durante el ejercicio, por ejemplo, requerían recoger muestras de aire espirado que eran analizadas en lo referente al oxígeno y al dióxido de carbono usando un analizador químico operado manualmente (figura 0.4). El análisis de una sola muestra de 1 min de aire exigía de 20 a 30 min de esfuerzo de una o varias personas del laboratorio. Actualmente, estas mediciones se llevan a cabo casi instantáneamente, con poco esfuerzo por parte del personal del laboratorio. Hemos de maravillarnos ante la dedicación de los pioneros del conocimiento del HFL.

El Harvard Fatigue Laboratory fue un centro intelectual que atraía a fisiólogos jóvenes de mu-



chos lugares. Investigadores de 15 países trabajaron en el HFL entre 1927 y su clausura en 1947. Muchos continuaron para desarrollar sus propios laboratorios y convertirse en figuras destacadas internacionalmente de la fisiología del esfuerzo. De este modo, el HFL plantó las semillas del intelecto alrededor del mundo, que produjeron una explosión del conocimiento y del interés en este nuevo campo.

Fundado por el bioquímico L.J. Henderson y dirigido por D.B. Dill, este laboratorio adiestró a la mayoría de quienes se convirtieron en líderes mundiales de la fisiología del esfuerzo durante los años cincuenta y sesenta. La mayoría de los fisiólogos del esfuerzo contemporáneo pueden buscar sus raíces en el Harvard Fatigue Laboratory.

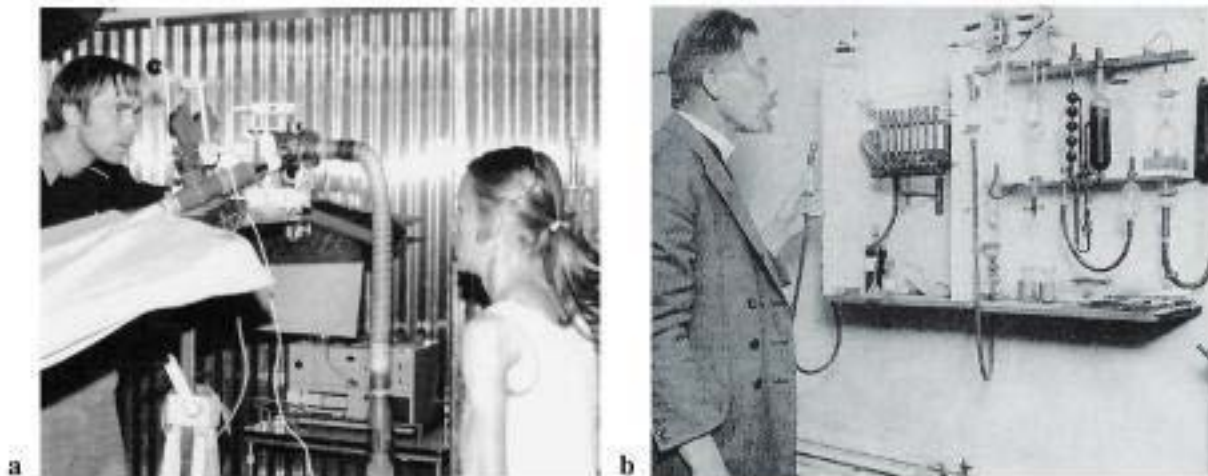


**Figura 6.3** Sid Robinson sometido a prueba en un tapiz rodante por R.E. Johnson en el Harvard Fatigue Laboratory (a), y en una fotografía de sus tiempos de estudiante y deportista en Harvard (b) en 1938.

### La influencia escandinava

Los primeros contactos entre D.B. Dill y August Krogh, un danés ganador del premio Nobel, produjeron la llegada de tres extraordinarios fisiólogos daneses al Harvard Fatigue Laboratory en los años treinta. Krogh alentó a Erik Hohwü-Christensen, Erling Asmussen y Marius Nielsen a pa-

sar un tiempo en Harvard estudiando el ejercicio con calor y a grandes alturas. Después de regresar a Escandinavia, cada hombre estableció una línea separada de investigación. Asmussen y Nielsen se convirtieron en profesores en la Universidad de Copenhague. Asmussen estudió las propiedades mecánicas del músculo y Nielsen estudió el control de la temperatura corporal. Am-



**Figura 0.4** Las primeras mediciones de las respuestas metabólicas al ejercicio exigieron la colección del aire expirado en una bolsa sellada conocida como bolsa de Douglas (a). Se midió el contenido de oxígeno y dióxido de carbono de una muestra de gas usando un analizador químico de gases, como se ve en la fotografía (b) del premio Nobel August Krogh.

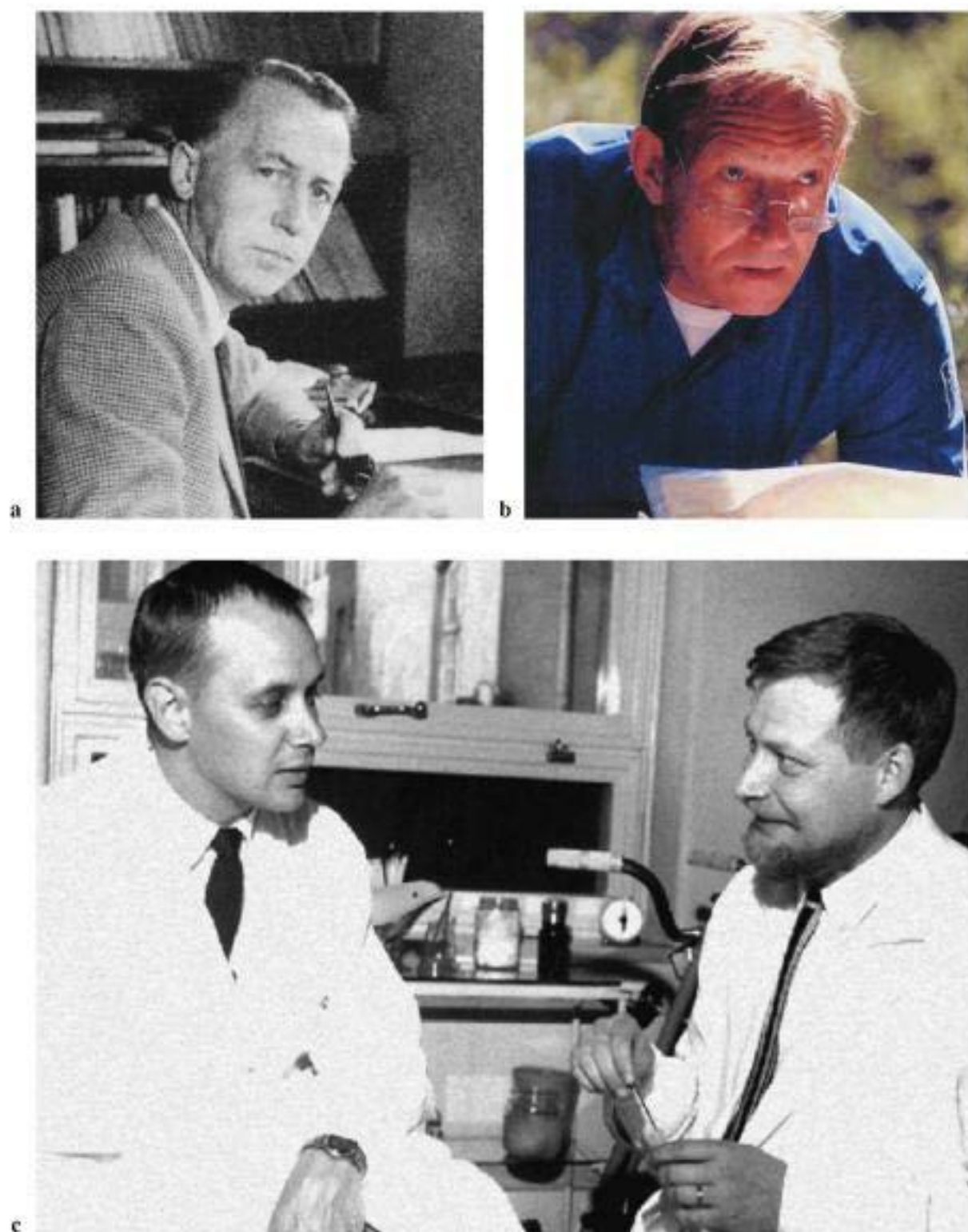
bos siguieron activos en el Instituto August Krogh de la Universidad de Copenhague hasta su jubilación.

En 1941, **Hohwü-Christensen** (figura 0.5) se trasladó a Estocolmo para convertirse en el primer profesor de fisiología del instituto de educación física en el *Gymnastik-och Idrottshögskolan* (GIH). A finales de los años treinta formó equipo con **Ole Hansen para dirigir y publicar una serie de cinco estudios sobre la metabolización de los hidratos de carbono y de las grasas durante el ejercicio. Estos estudios todavía se citan con frecuencia y se les incluye entre los primeros y más importantes estudios sobre nutrición deportiva.** Hohwü-Christensen introdujo a Per-Olof Åstrand en el campo de la fisiología del esfuerzo. Åstrand, que dirigió numerosos estudios relacionados con el estado de preparación física y con la capacidad de resistencia durante los años cincuenta y sesenta, se convirtió en el director del GIH después de que Hohwü-Christensen se retirase en 1960. Durante el ejercicio de la docencia en GIH, Hohwü-Christensen ayudó a varios científicos destacados, como Bengt Saltin, ganador de un premio *Olympic* en 2002 por sus numerosas contribuciones en el campo de la fisiología clínica y del ejercicio (figura 0.5b).

Además de su trabajo en el *Gymnastik-och Idrottshögskolan*, tanto Hohwü-Christensen como Åstrand interactuaron con fisiólogos del ins-

tituto Karolinska de Estocolmo que estudiaron aplicaciones clínicas del ejercicio. Es difícil señalar cuáles son las contribuciones más excepcionales de este instituto, pero la **reintroducción de la aguja para efectuar biopsias por parte de Bergstrom** (alrededor de 1966) para tomar muestras de tejidos musculares fue un punto clave en el estudio de la bioquímica muscular y de la nutrición muscular humanas (figura 0.5c). Esta técnica, que implica extraer una diminuta muestra de tejido muscular mediante una pequeña incisión, fue introducida por primera vez a comienzos de este siglo para estudiar la distrofia muscular. La aguja para hacer biopsias capacitó a los fisiólogos para dirigir estudios histológicos y bioquímicos de los músculos humanos antes, durante y después del ejercicio.

Otros estudios invasivos de la circulación sanguínea han sido dirigidos posteriormente por fisiólogos del GIH y del instituto Karolinska. Así como el Harvard Fatigue Laboratory había sido la meca de la investigación de la fisiología del esfuerzo entre 1927 y 1947, los laboratorios escandinavos han merecido destacar desde entonces. Muchas investigaciones importantes durante los últimos 20 años eran colaboraciones entre fisiólogos del ejercicio americanos y escandinavos. (Para una relación más detallada de las contribuciones escandinavas a la fisiología del esfuerzo, consultar el análisis de Åstrand.)



**Figura 0.5** Erik Hohwi-Christensen (a) fue el primer catedrático de fisiología en la Universidad de Educación Física del Gymnastik- och Idrottshögskolan de Estocolmo, en Suecia. Bengt Saltin (b) ganador de un premio *Olympic* en 2002. (c) Jonas Bergstrom (izquierda) y Eric Hultman (derecha) fueron los primeros en usar la biopsia muscular para estudiar el empleo que los músculos hacen del glucógeno y su recuperación antes, durante y después del ejercicio.

### Fisiología del esfuerzo y otros campos

La fisiología siempre ha sido la base de la medicina clínica. Del mismo modo, la fisiología del esfuerzo ha facilitado conocimientos esenciales para muchas otras áreas, tales como la educación física, el *fitness* y la promoción de la salud. Aunque educadores físicos tales como Dudley Sargent, J.H. McCurdy y colaboradores estudiaron los efectos del entrenamiento físico sobre la fuerza y la resistencia, Peter Karpovich, un inmigrante ruso que había estado brevemente asociado con el Harvard Fatigue Laboratory, debe ser reconocido como el que introdujo la fisiología en la educación física en EE.UU. Karpovich estableció sus propias instalaciones de investigación y enseñó fisiología en el Springfield College (Massachusetts) desde 1927 hasta su muerte en 1968. Aunque hizo numerosas contribuciones a la educación física y a la investigación de la fisiología del esfuerzo, se le recuerda mejor por los extraordinarios estudiantes a los que asesoró.



a



b

**Figura 0.6** Peter Karpovich (a) introdujo en la docencia el campo de la fisiología del ejercicio cuando daba clases en el Springfield College. Thomas K. Cureton (b) dirigió el laboratorio de fisiología del ejercicio en la Universidad de Illinois en Urbana-Champaign entre 1941 y 1971.

Otro miembro de la facultad de Springfield, el entrenador de natación T.K. Cureton (figura 0.6b), creó un laboratorio de fisiología del esfuerzo en la Universidad de Illinois en 1941. Continuó sus investigaciones y enseñó a muchos de los líderes actuales en *fitness* y en fisiología del esfuerzo hasta su jubilación en 1971. Los programas de *fitness* desarrollados por Cureton y sus estudiantes y el libro de Kenneth Cooper de 1968, *Aerobics*, establecieron una base fisiológica para usar el ejercicio a fin de promover un estilo de vida sano.<sup>6</sup>

Aunque ya hacia mediados del siglo XIX existía una cierta conciencia sobre la necesidad de la actividad física regular para mantener una salud

óptima, esta idea no consiguió una aceptación popular hasta finales de los años sesenta. Investigaciones posteriores siguen defendiendo la importancia del ejercicio para resistir el declive físico asociado con el envejecimiento.

La conciencia de la necesidad de la actividad física ha alertado al público sobre la importancia de la medicina preventiva y del establecimiento de programas de bienestar. Aunque a la fisiología del esfuerzo no se le puede atribuir el mérito del actual movimiento del bienestar, aportó los conocimientos básicos y la justificación para la inclusión del ejercicio como un componente integral de un estilo de vida sano y puso los fundamentos para las prescripciones de la ciencia del ejercicio tanto en la enfermedad como en la salud.

### Fisiología contemporánea del esfuerzo y del deporte

Muchos avances en la fisiología del esfuerzo deben atribuirse a mejoras en la tecnología. Por ejemplo, el desarrollo en los años sesenta de analizadores electrónicos para medir los gases respiratorios hizo que el estudio del metabolismo energético fuese mucho más fácil y productivo que antes. Esta tecnología y la radiotelemetría (que emplea señales radiotransmi-

tidas), usadas para controlar la frecuencia cardíaca y la temperatura corporal durante el ejercicio, se desarrollaron como resultado del programa espacial de EE.UU. Aunque estos instrumentos redujeron el trabajo de la investigación, no alteraron su dirección. Hasta finales de los años sesenta, la mayoría de los estudios sobre la fisiología del esfuerzo se centraban en las reacciones de todo el cuerpo al ejercicio. La mayoría de las investigaciones eran mediciones de variables tales como el consumo de oxígeno, la fre-

cuencia cardíaca, la temperatura del cuerpo y la intensidad de la sudoración. Las respuestas celulares al ejercicio recibieron poca atención.

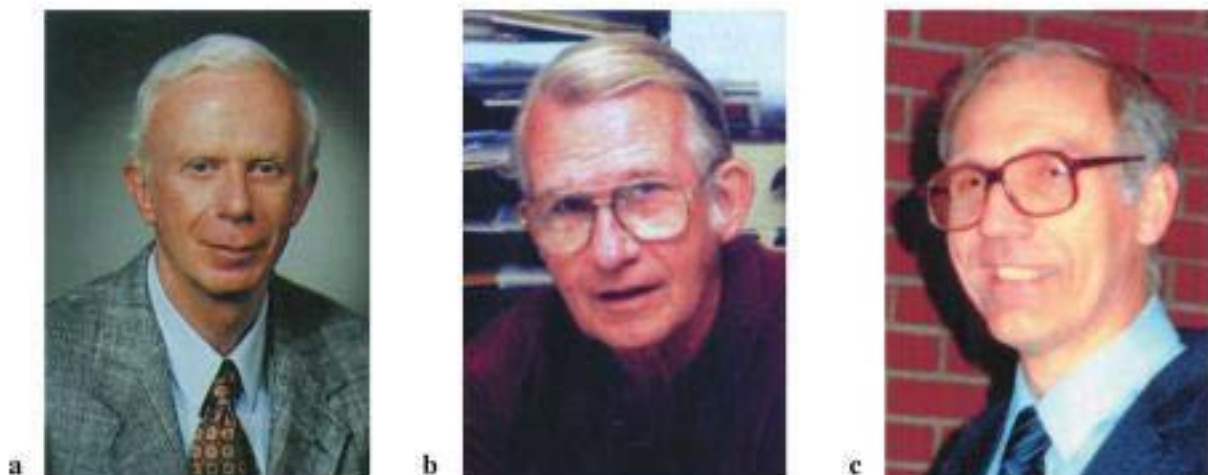
A mediados de la década de 1960, surgieron tres bioquímicos que dejaron una huella importante en el campo de la fisiología del deporte. John Holloszy (figura 0.7a) en la Universidad de Washington (St. Louis), Charles «Tip» Tipton (figura 0.7b) en la Universidad de Iowa, y Phil Gollnick (figura 0.7c) en la Washington State University emplearon primero ratas y ratones para estudiar el metabolismo muscular y examinar los factores relacionados con la fatiga. Sus publicaciones y su labor de profesores de licenciados y doctorandos han significado una aproximación más bioquímica al estudio de la fisiología del deporte. Holloszy recibió el premio *Olympic* en 2002 por sus contribuciones a la fisiología del deporte y la salud.

Aproximadamente, en la misma época en que Bergstrom reintrodujo el procedimiento de la aguja para biopsias, surgió una nueva promoción de fisiólogos del esfuerzo, bien adiestrados como bioquímicos. En Estocolmo, Bengt Saltin (figura 0.5b) comprendió el valor de este procedimiento para estudiar la estructura y la bioquímica musculares. Primero colaboró con Bergstrom a finales de los años sesenta para estudiar los efectos de la dieta sobre la resistencia y la nutrición musculares. En aquellos días, Reggie Edgerton (Universidad de California, Los Ángeles) y Phil

Gollnick estaban usando ratas para estudiar las características de fibras musculares individuales y sus reacciones al entrenamiento. Saltin combinó sus conocimientos del procedimiento de la biopsia con el talento bioquímico de Gollnick. Estos investigadores fueron los responsables de muchos de los primeros estudios sobre las características de las fibras musculares humanas y su uso durante el ejercicio. Aunque muchos bioquímicos han usado el ejercicio para estudiar el metabolismo, pocos han tenido más impacto sobre la dirección actual de la fisiología del esfuerzo humano que Bergstrom, Saltin y Gollnick.

Durante más de 100 años los deportistas han sido de utilidad para estudiar los límites de la resistencia humana. Quizás los primeros estudios fisiológicos sobre deportistas se publicaron en 1871. Austin Flint estudió a uno de los deportistas más célebres de aquella era, Edward Payson Weston, un corredor/marchador de fondo. El estudio de Flint consistió en medir el equilibrio energético de Weston (es decir, la ingesta de alimentos frente al gasto energético) durante el intento de recorrer 640 kilómetros en 5 días. Aunque el estudio resolvió pocas preguntas sobre el metabolismo muscular durante el ejercicio, sí demostró que se perdían proteínas durante un ejercicio duro y prolongado.<sup>17</sup>

Durante el siglo XX, se recurrió repetidamente a los deportistas para evaluar las capacidades fisiológicas de la fuerza y resistencia humanas, y



**Figura 0.7.** John Holloszy (a) ganador del premio *olympic* de 2000 por sus contribuciones científicas en el campo de la ciencia del ejercicio. Charles Tipton (b) fue catedrático en la Universidad de Iowa y la Universidad de Arizona, y mentor de muchos estudiantes que se han convertido en eminencias en la biología molecular y genómica. Phil Gollnick (c) realizó investigaciones sobre el músculo y sobre bioquímica en la Washington State University.

para determinar las características necesarias con que establecer récords deportivos. Se han hecho algunos intentos por usar la tecnología y los conocimientos derivados de la fisiología del deporte para predecir el rendimiento, prescribir entrenamientos o identificar a deportistas con posibilidades excepcionales. Sin embargo, en la mayoría de los casos estas aplicaciones de las pruebas fisiológicas tienen poco más que interés académico porque pocas pruebas de campo o de laboratorio evalúan con exactitud todas las cualidades requeridas para ser un campeón.

El interés de esta sección ha sido acercar al lector a personalidades y tecnologías que han ayudado a conformar el campo de la fisiología del deporte. Naturalmente, no es posible una revisión exhaustiva de todos los científicos y estudios asociados con este campo en un manual cuyo fin es introducir al lector en la fisiología del deporte, pero para los estudiantes que quieran profundizar en las raíces históricas de esta materia, existen unos cuantos libros buenos.

En 1968, el doctor D.B. Dill escribió un capítulo, «Historia de la fisiología del ejercicio», en que detalló muchos de los acontecimientos y científicos que contribuyeron a este campo antes de la fundación del HFL.<sup>4</sup> Ese mismo año, Roscoe Brown, Jr., el primer fisiólogo del ejercicio

afroamericano, colaboró en la obra *Estudios clásicos sobre la actividad física*.<sup>4</sup> Aunque los autores seleccionaron subjetivamente los estudios científicos que consideraron dignos de publicación, el libro constituye una muestra excelente de la importancia de la investigación sobre la fisiología del ejercicio desde comienzos del siglo XX.

A comienzos de la década de 1970, el yerno y la hija de D.B. Dill (Steven y Betty Horvath) publicaron una historia detallada del HFL, que incluía los estudios de laboratorio y de campo dirigidos por los científicos clave de esa era.<sup>13</sup> Aunque otros han escrito versiones distintas de la historia de la fisiología del ejercicio,<sup>14,15</sup> la mayoría tiende a aportar el parecer del autor sobre acontecimientos y científicos importantes, tal vez como hemos hecho aquí. Finalmente, McArdle, Katch y Katch<sup>16</sup> publicaron una de las revisiones más exhaustivas sobre la evolución de la fisiología del ejercicio. Su descripción de los primeros anatomistas, fisiólogos y fisiólogos del ejercicio ejemplifica claramente la complejidad y diversidad de este campo de la ciencia.

Ahora que entendemos la base histórica de la disciplina de la fisiología del esfuerzo, de la que emergió la fisiología del deporte, podemos explorar el alcance de la fisiología del esfuerzo y del deporte.

### Las mujeres en la fisiología del ejercicio

Como en muchas áreas de la ciencia, las contribuciones de las fisiólogas del ejercicio han tardado en obtener reconocimiento. En 1954, Irma Rhyning colaboró con su futuro marido, P.-O. Åstrand, en la publicación de un estudio clásico que ofrecía un medio para predecir la capacidad aeróbica a partir de la frecuencia cardíaca submáxima. Aunque este método indirecto de evaluar la forma física se ha puesto en entredicho a lo largo de los años, este concepto básico sigue todavía vigente.

En la década de 1970, dos mujeres suecas, Birgitta Essen y Karen Piehl, fueron sujetos de interés internacional por su investigación sobre la composición y función de las fibras musculares. Essen (figura 0.8a), que colaboraba con Bengt Saltin, contribuyó decisivamente a adaptar los métodos microbioquímicos al estudio de pequeñas cantidades de tejido obtenidas con el procedimiento de la aguja de corte. Sus esfuerzos permitieron a otros realizar estudios sobre la utilización que el músculo hace de los hidratos de carbono y las grasas, para identificar los distintos tipos de fibras musculares. Piehl (figura 0.8b) publicó varios estudios que mostraron los tipos de fibra muscular que se activaban durante el ejercicio aeróbico y anaeróbico.

En la década de 1970 y 1980, una tercera fisióloga escandinava, Bodil Nielsen, hija de Marius Nielsen, realizó estudios sobre las respuestas humanas al estrés causado por el calor ambiental y la deshidratación. Sus estudios también abarcaron mediciones de la temperatura corporal durante la inmersión en agua. Es interesante que casi al mismo tiempo una fisióloga del ejercicio norteamericana, Barbara Drinkwater (figura 0.8c), estaba realizando un trabajo parecido en la Universidad de

California, en Santa Bárbara. A menudo sus estudios se realizaron en colaboración con Steven Horvath, yerno de D.B. Dill y director del Environmental Physiology Laboratory. La contribución de Drinkwater a la fisiología medioambiental y los problemas fisiológicos a los que se enfrentan las deportistas obtuvo reconocimiento internacional. Además de sus contribuciones científicas, el legado de estas y otras fisiólogas es la credibilidad que se ganaron y el papel que desempeñaron en la atracción de otras jóvenes al campo de la fisiología del ejercicio y la medicina.



**Figura 0.8** Birgitta Essen (a) colaboró con Bengt Saltin y Phil Gollnick en la publicación de los primeros estudios sobre los tipos de fibra muscular del músculo humano. Karen Piehl (b) fue de las primeras fisiólogas en demostrar que el sistema nervioso recluta selectivamente las fibras de contracción rápida y lenta durante el ejercicio de distintas intensidades. Barbara Drinkwater (c) fue de las primeras en realizar estudios con deportistas femeninas y en abordar aspectos específicos de las deportistas.

## Reacciones fisiológicas agudas al ejercicio

Cuando se empieza el estudio de la fisiología del esfuerzo y del deporte, hay que tratar de aprender cómo responde el cuerpo a una serie individual de ejercicio, tal como correr sobre una cinta ergométrica. Esta respuesta recibe la denominación de **reacción aguda**. Entonces se pueden entender mejor las **adaptaciones crónicas** que lleva a cabo el cuerpo cuando se le desafía con repetidas series de ejercicio, tales como cambios en la función cardiovascular después de 6 meses de entrenamiento de fondo. En las secciones siguientes, nos ocupamos de cuestiones, conceptos y principios básicos asociados tanto a las **reacciones agudas al ejercicio como a las adaptaciones crónicas al entrenamiento**. Este material es vital para poder comprender una gran parte del material de capítulos posteriores.

¿Cómo se determinan las respuestas fisiológicas al ejercicio? Ni el deportista altamente cualificado ni la persona que corre como aficionado

llevan a cabo sus carreras diarias en ambientes que permitan un amplio control fisiológico. En el campo, durante el ejercicio, pueden controlarse algunas variables fisiológicas escogidas, pero sólo algunas pueden valorarse con precisión sin alterar el rendimiento. Por ejemplo, la radiotelemedición y las grabadoras en miniatura pueden usarse durante la actividad para controlar:

- la actividad del corazón (frecuencia cardíaca y ECG);
- la frecuencia respiratoria;
- ventilación;
- consumo de oxígeno;
- la temperatura de la piel y de las partes profundas del cuerpo, y
- la actividad muscular (electromiograma).

Recientes avances incluso **permiten el control directo del consumo de oxígeno** durante la realización de actividades sin limitaciones de espacio fuera de los límites del laboratorio de investiga-

ción. Desgraciadamente, la mayoría de las veces a los participantes hay que evaluarlos en el laboratorio, donde se les puede estudiar más a fondo y bajo condiciones rígidamente controladas.

## Factores que hay que considerar durante el control

Existen muchos factores que pueden alterar la reacción aguda de nuestro cuerpo a una serie de ejercicios. Por ejemplo, las condiciones ambientales deben controlarse cuidadosamente. Factores tales como **la temperatura y el grado de humedad del laboratorio y la intensidad de la luz** y del ruido en el área de prueba pueden afectar notablemente a la reacción de nuestro cuerpo, tanto en reposo como durante el ejercicio. Incluso la hora y el volumen de nuestra última comida deben controlarse.

Para ilustrar esto, la tabla 0.1 muestra cómo factores ambientales cambiantes pueden alterar la frecuencia cardíaca en reposo y al correr sobre una cinta ergométrica a 14 km/hora. La reacción de la frecuencia cardíaca del sujeto durante el ejercicio difería en 25 latidos/min cuando se aumentaba la temperatura de 21 a 35 °C. La mayoría de las variables fisiológicas valoradas normalmente durante el ejercicio **se ven influidas del mismo modo por las fluctuaciones ambientales**. Tanto si se comparan los resultados de una prueba efectuada a una persona en días diferentes, como si se comparan los resultados de una persona con los de otra, estos factores deben controlarse cuidadosamente.

Las reacciones fisiológicas, tanto en reposo como durante el ejercicio, también varían a lo largo del día. El **término variación diurna se refiere a las fluctuaciones que se producen durante las 24 horas de un día normal**. La tabla 0.2 ilustra esta variación para la frecuencia cardíaca en reposo, durante varios niveles de ejercicio, y durante la recuperación. La temperatura de las partes profundas del cuerpo (rectal) muestra similares fluctuaciones a lo largo del día. Tal como se ve en la tabla 0.2, las pruebas de la misma persona por la mañana de un día y por la tarde del día siguiente pueden producir resultados muy diferentes. Las horas de prueba deben estandarizarse para controlar este efecto diurno.

Hay por lo menos otro ciclo que también debe considerarse. El ciclo menstrual normal de 28 días con frecuencia implica considerables variaciones en:

- el peso corporal;
- la cantidad total de agua en el cuerpo;
- la temperatura del cuerpo;
- el ritmo metabólico;
- la frecuencia cardíaca;
- el volumen sistólico (la cantidad de sangre que sale del corazón en cada contracción), y
- el estado de ánimo.

Estas variables deben controlarse al hacer pruebas en mujeres. **Las pruebas deben efectuarse siempre en el mismo punto del ciclo menstrual.**

Las condiciones bajo las que se examina a los participantes en las investigaciones, tanto en reposo como durante el ejercicio, deben controlarse cuidadosamente. Factores ambientales, tales como la temperatura, la humedad, la altitud y el ruido, pueden influir en la intensidad de la reacción de todos los sistemas fisiológicos básicos. Asimismo, los ciclos diurnos y menstruales también deben controlarse.

## Utilización de ergómetros

Cuando en un estudio de laboratorio se valoran las reacciones fisiológicas al ejercicio, el esfuerzo físico del participante debe controlarse para proporcionar un ritmo de esfuerzo constante y conocido. Esto se logra generalmente usando ergómetros. Un **ergómetro** (ergo = trabajo; meter = medida) es un instrumento para hacer ejercicio que permite controlar (estandarizar) y medir la intensidad y el ritmo del esfuerzo físico de una persona. Consideremos algunos ejemplos.

### Cicloergómetros

Durante muchos años, los **cicloergómetros** han sido el principal instrumento vigente para efectuar pruebas. Todavía se usan extensamente en centros de investigación y clínicos de hoy en día, aunque la tendencia en EE.UU. ha sido la de un uso más difundido de las cintas ergométricas. Los cicloergómetros puede usarlos una persona



**TABLA 0.1** Variaciones en la respuesta de la frecuencia cardíaca al hecho de correr a 14 km/hora sobre una pista ergométrica con alteraciones ambientales

Factores ambientales	Frecuencia cardíaca (latidos/min)	
	Reposo	Ejercicio
<b>Temperatura (50% de humedad)</b>		
21 °C	60	165
35 °C	70	190
<b>Humedad (21 °C)</b>		
50%	60	165
90%	65	175
<b>Nivel de ruido (21 °C, 50% de humedad)</b>		
Bajo	60	165
Alto	70	165
<b>Ingestión de comida (21 °C, 50% de humedad)</b>		
Una pequeña comida 3 horas antes de hacer ejercicio	60	165
Una gran comida 30 min antes de hacer ejercicio	70	175
<b>Sueño (21 °C, 50% de humedad)</b>		
8 horas o más	60	105
6 horas o menos	65	175

**TABLA 0.2** Un ejemplo de variaciones diurnas en la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio

Condición	Hora del día					
	2 h	6 h	10 h	14 h	18 h	22 h
	Frecuencia cardíaca (latidos/min)					
Reposo	65	69	73	74	72	69
Ejercicio ligero	100	105	109	109	105	104
Ejercicio moderado	130	131	138	139	135	134
Ejercicio máximo	179	179	183	184	181	181
Recuperación, 3 min	118	122	129	128	128	125

Datos de T. Reilly y G. A. Brooks (1990), «Selective persistence of circadian rhythms in physiological responses to exercise», *Chronobiology International* 7: 59-67.

tanto en la posición erguida normal (figura 0.10) como en la posición supina.

Los cicloergómetros se basan generalmente en uno de los cuatro tipos de resistencia siguientes:

1. Fricción mecánica,
2. Resistencia eléctrica,
3. Resistencia del aire,
4. Resistencia de un fluido hidráulico.

Los cicloergómetros usados en el ámbito de la investigación suelen emplear fricción mecánica o resistencia eléctrica. Con instrumentos de fricción mecánica, una correa que rodea un volante se aprieta o se afloja para ajustar la resistencia contra la que hay que pedalear. La potencia que desarrollamos depende del ritmo del pedaleo; cuanto más deprisa pedaleamos, mayor es la potencia desarrollada. **Para mantener el mismo desarrollo de potencia a lo largo de la prueba, hay que mantener el mismo ritmo de pedaleo**, por lo que este último debe ser controlado constantemente.

Con instrumentos de resistencia eléctrica, también conocidos como cicloergómetros de freno eléctrico (figura 0.10), la resistencia la proporciona un conductor eléctrico que se mueve a través de un campo magnético o electromagnético. La fuerza del campo magnético determina la resistencia al pedaleo. La resistencia aumenta automáticamente conforme se reduce el ritmo de pedaleo, y disminuye cuando el ritmo de pedaleo se incrementa, para proporcionar un desarrollo constante de potencia.

Los cicloergómetros ofrecen algunas ventajas sobre otros ergómetros. La parte superior del cuerpo permanece relativamente inmóvil cuando se usa un cicloergómetro, permitiendo una determinación más precisa de la tensión arterial y la toma de muestras de sangre con mayor facilidad durante el ejercicio. Además, la **intensidad del esfuerzo al pedalear no depende del peso de nuestro cuerpo.** Esto es importante al investigar las reacciones fisiológicas al ritmo estándar de esfuerzo (desarrollo de potencia). Como ejemplo, si perdemos 5 kg, los datos derivados de pruebas realizadas en cintas ergométricas no pueden compararse con datos obtenidos antes de nuestra pérdida de peso, puesto que las reacciones fisiológicas a una velocidad y a un grado de inclinación sobre una cinta ergométrica variarán con el peso corporal. Después de **perder peso, estaremos haciendo menos esfuerzo físico que antes a la misma velocidad y grado de inclinación.** Con el cicloergómetro, la pérdida de peso no tiene un

efecto tan grande sobre nuestra respuesta física a una potencia desarrollada estandarizada.

Los cicloergómetros son los instrumentos más apropiados para evaluar cambios en la función fisiológica submáxima antes y después del entrenamiento en personas cuyo peso ha cambiado. **La resistencia sobre un cicloergómetro es independiente del peso corporal, pero el esfuerzo desarrollado sobre una cinta ergométrica está en proporción directa a dicho peso.**

Los cicloergómetros también tienen desventajas. Si no se hace ciclismo con regularidad es probable que los músculos de nuestras extremidades inferiores se fatiguen antes que los del resto de nuestro cuerpo. Además, los valores extremos (máximos) obtenidos sobre un cicloergómetro para algunas variables fisiológicas son frecuentemente menores que valores comparables obtenidos sobre una cinta ergométrica. Esto puede deberse a la fatiga local de las extremidades inferiores, a la acumulación de sangre en las piernas (menos cantidad de sangre que regresa al corazón) o al uso de menos masa muscular durante el ciclismo que durante el ejercicio sobre una cinta ergométrica.

### Herramientas de la investigación de la fisiología del ejercicio

La historia de la fisiología del ejercicio ha avanzado, en ciertos aspectos, gracias a los avances en las tecnologías adaptadas de las ciencias básicas. Los primeros estudios sobre el metabolismo de la energía durante el ejercicio fueron posibles gracias a la presencia de equipamiento para retener gases y analizar químicamente el oxígeno y el dióxido de carbono. La determinación química del ácido láctico en la sangre parece aportar ciertas revelaciones sobre los aspectos aeróbico y anaeróbico de la actividad muscular, pero estos datos aportaron poca información sobre la producción y eliminación de este producto de desecho del ejercicio. Igualmente, las mediciones de la glucemia antes, durante y después de un ejercicio agotador aportaron datos interesantes, pero fueron de valor limitado para el conocimiento del intercambio de energía a nivel celular.

Antes de la década de 1960, hubo pocos estudios bioquímicos sobre las adaptaciones del músculo al entrenamiento. Aunque el campo de la bioquímica se remonta a la primera mitad del siglo XX, esta área especial de la química no se aplicó al músculo humano hasta que **Bergstrom y Hultman reintrodujeron y popularizaron el procedimiento con aguja de corte en 1966.** Inicialmente, este procedimiento se usaba para examinar la depleción del glucógeno durante un ejercicio

agotador y su resíntesis durante la recuperación. A principios de la década de 1970, como se dijo con anterioridad, varios fisiólogos del ejercicio usaron el método de la biopsia muscular, la tinción histoquímica, y el microscopio óptico para determinar los tipos de fibras musculares.

Durante los últimos 30 años, los fisiólogos del músculo han empleado distintos procedimientos químicos para conocer cómo los músculos generan energía y se adaptan al entrenamiento. Los experimentos en probetas (in vitro) con muestras de biopsia muscular se han empleado para medir las proteínas musculares (enzimas) y determinar la capacidad de las fibras musculares para emplear el oxígeno. Aunque estos estudios ofrecieron una instantánea del potencial de las fibras para generar energía, con frecuencia plantearon más preguntas que respuestas. Era natural, por tanto, que las ciencias de la biología celular pasarán a estudiarse a un nivel más profundo. Resultó aparente que las respuestas a estas preguntas estaban en la composición molecular de las fibras.

Aunque no era una ciencia nueva, la biología molecular se ha convertido en una herramienta útil para los fisiólogos del ejercicio que quieren profundizar en la regulación celular del metabolismo y las adaptaciones al estrés del ejercicio. Fisiólogos como Frank Booth y Ken Baldwin (figura 0.9) han dedicado su vida a conocer la regulación molecular de las características y función de las fibras musculares, y han sentado las bases del conocimiento actual de los controles genéticos del crecimiento y atrofia musculares. El empleo de técnicas biológicas moleculares para estudiar las características contráctiles de las fibras musculares se aborda en el primer capítulo.

Mucho antes de que James Watson y Francis Crick desentrañaran la estructura del ADN (1953), los científicos ya se dieron cuenta de la importancia de la genética en la predeterminación de la estructura y función de todos los organismos vivos. La última frontera en la fisiología del ejercicio combina el estudio de la biología molecular y la genética. Desde comienzos de la década de 1990, los científicos han tratado de explicar la forma en que el ejercicio emite señales que afectan a la expresión de los genes en el músculo esquelético.

Mirando hacia atrás resulta evidente que desde comienzos del siglo XX, el campo de la fisiología del ejercicio ha pasado de medir la función de todo el cuerpo (es decir, consumo de oxígeno, respiración y frecuencia cardíaca) a estudios moleculares de la expresión genética de las fibras musculares. Hay poca duda de que los fisiólogos del ejercicio del futuro necesitarán amplios conocimientos de bioquímica, biología molecular y genética.

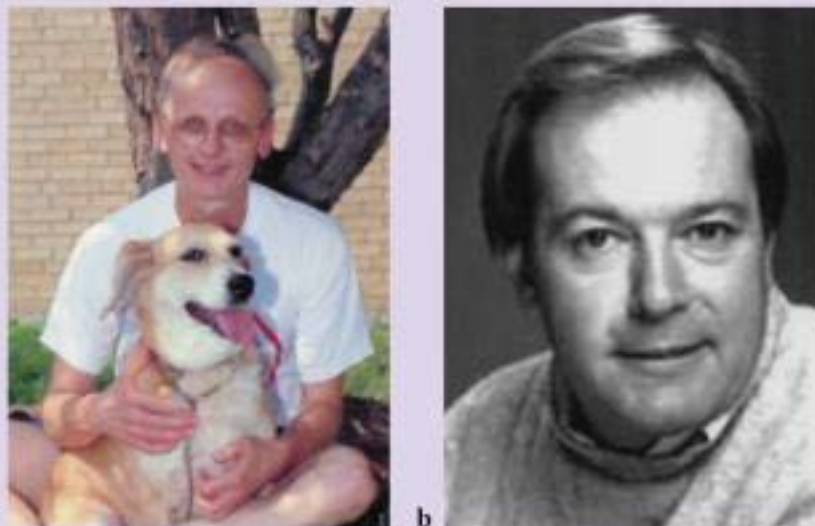


Figura 0.9. Frank Booth (a) y Ken Baldwin (b).



Figura 0.10 Cicloergómetro de resistencia eléctrica.

### Cintas ergométricas

Las cintas ergométricas son ahora los ergómetros preferidos para un creciente número de investigadores, especialmente en EE.UU. Con estos instrumentos, un sistema compuesto por un motor y una polea hace girar una larga cinta sobre la que se puede andar o correr. La longitud y amplitud de la cinta debe acomodar el tamaño de nuestro cuerpo y la longitud de nuestra zancada. Resulta poco menos que imposible probar a deportistas de elite sobre cintas ergométricas demasiado estrechas o cortas.

Las cintas ergométricas ofrecen cierto número de ventajas. A diferencia de lo que ocurre con los cicloergómetros, no es preciso controlar estrechamente la intensidad del esfuerzo sobre una cin-

ta ergométrica en la que si no avanzamos a la misma velocidad que la cinta, seremos arrastrados hacia la parte posterior del aparato. Andar sobre una cinta ergométrica es una actividad muy natural, por lo que los individuos se adaptan normalmente a la técnica requerida en 1 ó 2 min. Asimismo, **la gente normal casi siempre alcanza sus valores fisiológicos más elevados sobre la cinta ergométrica**, aunque algunos deportistas consiguen valores más altos sobre ergómetros que encajan de forma más precisa con su tipo de entrenamiento o de competición.

Las cintas ergométricas generalmente producen valores extremos más elevados para casi todas las variables fisiológicas valoradas, tales como la frecuencia cardíaca, la ventilación y el consumo de oxígeno.

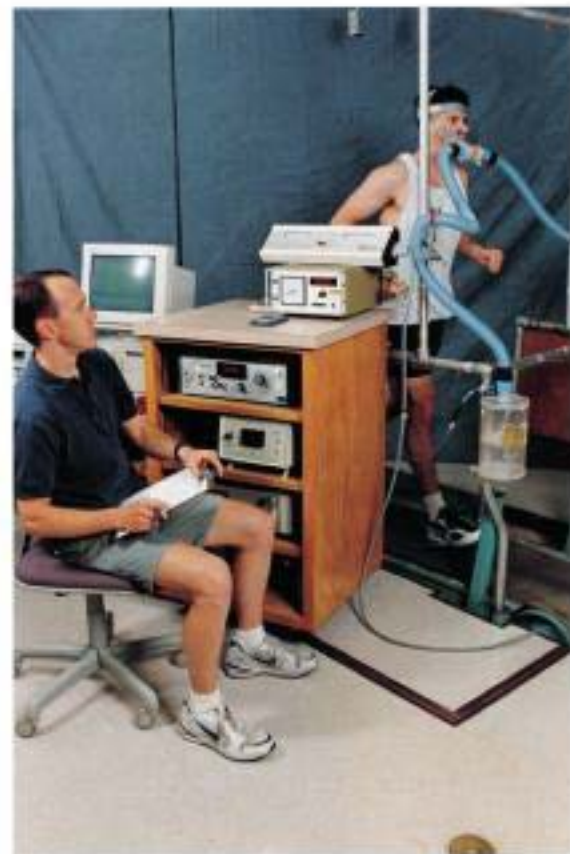


Figura 0.11 Tapiz rodante.

Las cintas ergométricas también tienen ciertas desventajas. Generalmente son más caras que los cicloergómetros. También son más voluminosas, necesitan fuerza eléctrica y no son fácilmente transportables. La medición precisa de la tensión arterial durante el ejercicio en la cinta ergométrica puede ser difícil porque el ruido asociado al funcionamiento normal de la cinta ergométrica dificulta la auscultación con un estetoscopio. Del mismo modo, también es difícil la obtención de mediciones precisas de la tensión arterial cuando la velocidad de la cinta ergométrica requiere correr. La obtención de muestras de sangre de una persona que está sobre una cinta ergométrica también es difícil.

### Otros ergómetros

Otros ergómetros permiten someter a pruebas a deportistas que compiten en deportes o en encuentros específicos de un modo que se aproxima mucho al de sus entrenamientos o competiciones. Por ejemplo, los ergómetros para los brazos se usan para probar a deportistas o a no deportistas que en su actividad física usan primordialmente sus brazos y hombros (como, por ejemplo, los nadadores). El remoergómetro fue diseñado para probar a remeros de competición.

Se han obtenido valiosos datos de investigación utilizando a nadadores y controlándolos estrechamente mientras nadan en una piscina. No obstante, los problemas asociados con los giros y con el constante movimiento llevó a los investigadores a ensayar una **natación sujeta**, en la que el nadador está unido a unas sujeciones conectadas con una cuerda, una serie de poleas y a una cacerola que contiene pesos.<sup>7</sup> El nadador nada a un ritmo que mantiene una posición corporal constante en la piscina. A medida que se añaden pesos a la cacerola, el nadador debe nadar más deprisa (hacer un mayor esfuerzo) para mantener la posición.

Aunque se han obtenido importantes datos con la natación sujeta, la técnica del nadador no es ni mucho menos la usada en la natación libre. La **piscina con flujo** (figura 0.12) permite a los nadadores simular más estrechamente sus brazadas naturales al nadar. La piscina con flujo opera mediante bombas impulsoras que hacen circular el agua de modo que rebasa al nadador, el cual intenta mantener la posición de su cuerpo en el flujo. La circulación bombeada puede incrementarse o reducirse para variar la velocidad a la

que el nadador debe nadar. La piscina con flujo, por desgracia muy cara, ha resuelto, al menos parcialmente, los problemas ofrecidos por la natación sujeta y ha creado nuevas oportunidades para investigar el deporte.

### Especificidad de las pruebas de esfuerzo

Al elegir un ergómetro para pruebas, el concepto de **especificidad de la prueba es particularmente importante con los deportistas de alto nivel de entrenamiento**, tal como han ilustrado dos estudios de investigación.<sup>14,17</sup> En ambos estudios, se controlaron las mejoras en resistencia aeróbica después de 10 semanas de entrenamiento de natación. Los sujetos ejecutaron carreras máximas sobre cinta ergométrica y en natación sujeta, en ambos casos antes y después del entrenamiento. La resistencia medida mediante pruebas de natación sujeta se incrementó en-



**Figura 0.12** La piscina ergométrica permite a los investigadores instrumentar y estudiar a los nadadores que nadan contra el flujo constante del agua.

tre un 11% y un 18%, pero la resistencia sobre cinta ergométrica no cambió. Si sólo se hubiese usado la cinta ergométrica para la prueba, los investigadores hubieran llegado a la conclusión de que el entrenamiento de natación no tenía influencia sobre la resistencia cardiorrespiratoria. Estos dos estudios apuntan la importancia de que los deportistas se sometan a prueba en ergómetros que se aproximen mucho a su deporte, o bien ergómetros que reproduzcan muy de cerca el modo o tipo de entrenamiento usado en los estudios de entrenamiento. En casos como el atletismo (carrera), ciclismo y natación, la elección es fácil; sin embargo, para deportes como el hockey sobre hielo y el tenis, la decisión no es tan clara.

Un área importante de interés para la fisiología del esfuerzo son las reacciones agudas del cuerpo a las series individuales de ejercicio.

- ▶ Cuando los investigadores valoran las reacciones agudas, las condiciones ambientales, tales como la temperatura, la humedad, la luz y el ruido, deben controlarse cuidadosamente para que las variaciones en dichas condiciones no alteren las reacciones del cuerpo.
- ▶ Los ciclos diurnos (diarios) y el ciclo menstrual también deben tenerse en cuenta. Las pruebas deben llevarse a cabo a la misma hora del día y en el mismo punto del ciclo menstrual.
- ▶ Un ergómetro es un instrumento que permite medir la intensidad del esfuerzo físico bajo condiciones estandarizadas.
- ▶ Los cicloergómetros permiten una valoración más fácil de la tensión arterial y facilitan la extracción de muestras de sangre ya que la parte superior del cuerpo permanece relativamente inmóvil. Los resultados obtenidos con estos instrumentos tampoco se ven muy afectados por los cambios en el peso corporal.

- ▶ Las cintas ergométricas aseguran que la intensidad del esfuerzo permanezca relativamente constante ya que una persona no puede permanecer sobre la cinta ergométrica si no mantiene la intensidad de su esfuerzo. Asimismo, andar sobre una cinta ergométrica es una actividad muy natural. Pero los resultados dependen del peso corporal, y la medición del cambio fisiológico es más difícil que en un cicloergómetro. Los valores fisiológicos máximos son generalmente más elevados cuando se prueban sobre una cinta ergométrica.
- ▶ La natación sujeta ha proporcionado valiosa información sobre las reacciones fisiológicas, pero los movimientos de los nadadores no son muy naturales con este método. La piscina con flujo, en cambio, permite nadar libremente y facilita resultados que pueden aplicarse a la natación de competición y recreativa.
- ▶ Al valorar las reacciones del cuerpo al ejercicio, es esencial que el tipo de prueba se adapte cuidadosamente a la clase de actividad que la persona lleve a cabo usualmente.

## Adaptaciones fisiológicas crónicas al entrenamiento

Al examinar las reacciones agudas al ejercicio, nos ocupamos de la reacción inmediata del cuerpo a una serie individual de ejercicio. La otra área importante de interés en la fisiología del esfuerzo y del deporte es cómo el cuerpo responde a lo largo del tiempo a las tensiones de series repetidas de ejercicio. Cuando realizamos ejercicios regulares durante un número determinado de semanas, nuestro cuerpo se adapta. Las adaptaciones fisiológicas que se producen con la exposición crónica al ejercicio mejoran tanto nuestra capacidad como nuestra eficacia en el ejercicio. Con el entrenamiento resistido, nuestros músculos se fortalecen. Con el entrenamiento aeróbico, nuestro corazón y nuestros pulmones

ganan eficacia y nuestra capacidad de resistencia se incrementa. Estas adaptaciones son altamente específicas del tipo de entrenamiento que se sigue.

En los capítulos siguientes, vamos a tratar con detalle las adaptaciones fisiológicas específicas que tienen lugar con el ejercicio o el entrenamiento crónicos. Varios principios pueden aplicarse a todas las formas de entrenamiento físico. Cada uno de ellos se analizará al aplicarlo a tipos específicos de entrenamiento más adelante en este texto. De momento, examinemos los principios básicos del entrenamiento.

## Principio de individualidad

No todos estamos creados con la misma capacidad para adaptarnos al entrenamiento deportivo. La herencia desempeña una función importante en la determinación de la rapidez y el grado con el que nuestro cuerpo se adapta al programa de entrenamiento. Excepto en el caso de los mellizos, no hay dos personas que tengan exactamente las mismas características genéticas, por lo que los individuos es poco probable que muestren las mismas adaptaciones a un programa determinado de entrenamiento. Las variaciones en los ritmos de crecimiento celular, en el metabolismo y en la regulación nerviosa y endocrina también indican tremendas variaciones individuales. Esta variación individual puede explicar por qué algunas personas muestran grandes mejoras después de participar en un programa determinado, mientras otras experimentan pocos o ningún cambio después de seguir el mismo programa. Por estas razones, cualquier programa de entrenamiento debe tener en cuenta las necesidades y las capacidades específicas de los individuos para los que está diseñado. Éste es el principio de la individualidad.

## Principio de especificidad

Las adaptaciones al entrenamiento son altamente específicas del tipo de actividad y del volumen e intensidad del ejercicio ejecutado. Para mejorar la potencia muscular, por ejemplo, el lanzador de pesos no pondrá el énfasis en las carreras de fondo, ni en el entrenamiento resistido lento de baja intensidad. Del mismo modo, el corredor de fondo no se concentrará en el entrenamiento interválico propio de los esprinters. Ésta es probablemente la razón por la que los deportistas que se entrenan

para tener fuerza y potencia, tales como los levantadores de pesos, con frecuencia tienen una gran fuerza, pero no tienen una mejor resistencia aeróbica que la gente no entrenada. Con el principio de especificidad, el programa de entrenamiento debe forzar los sistemas fisiológicos que son críticos para que haya un rendimiento óptimo en el deporte de que se trate, a fin de lograr adaptaciones de entrenamiento específicas.

## Principio de desuso

La mayoría de los deportistas estarían de acuerdo en que el ejercicio físico regular mejora la capacidad de sus músculos para generar más energía y resistir la fatiga. Asimismo, el entrenamiento de fondo mejora nuestra capacidad para llevar a cabo mayores esfuerzos durante períodos más largos de tiempo. Pero si interrumpimos los entrenamientos, nuestro nivel de *fitness* caerá a un nivel que sólo satisfará las exigencias de las actividades cotidianas. Cualquier mejora obtenida con el entrenamiento se perderá. Este principio de desuso nos lleva a la popular frase de: «Úselo o piérdalo». Un programa de entrenamiento debe incluir un plan de mantenimiento. En el capítulo 12 examinaremos cambios fisiológicos específicos que se producen cuando el estímulo del entrenamiento se interrumpe.

## Principio de sobrecarga progresiva

Dos conceptos importantes, sobrecarga y entrenamiento progresivo, forman la base de todo entrenamiento. Según el principio de sobrecarga progresiva, todos los programas de entrenamiento deben incorporar estos componentes. Por ejemplo, para ganar fuerza, hay que sobrecargar los músculos, lo cual significa que hay que cargarlos más allá del punto en que normalmente están cargados. El entrenamiento de fondo progresivo implica que a medida que los músculos se fortalecen es preciso aplicar una resistencia proporcionalmente mayor para estimular nuevos incrementos de fuerza.

Como ejemplo, consideremos a un hombre joven que sólo puede realizar 10 repeticiones de *press* de banca antes de fatigarse, usando 68 kg de peso. Con una semana o dos de entrenamiento resistido, deberá ser capaz de aumentar a 14 ó 15 repeticiones con el mismo peso. Luego, añadirá 2,5 kg a la barra, y sus repeticiones se reducirán a 8 ó 10. Conforme prosiga con su entrenamiento,

las repeticiones seguirán aumentando, y al cabo de una o dos semanas, estará listo para añadir otros 2.5 kg. De este modo, hay un incremento progresivo en la cantidad de peso levantado. Asimismo, en los entrenamientos anaeróbicos y aeróbicos, el volumen del entrenamiento (intensidad y duración) puede incrementarse progresivamente.

### Principio de los días duros/fáciles

Los deportistas serios y los entusiastas de la forma física tienden a entrenar duro la mayoría, cuando no todos, los días de la semana durante meses o años. **Entrenar duro comprende entrenar a diario a gran intensidad, o durante mucho tiempo o ambas cosas a la vez, lo cual introduce poca variación al volumen total de entrenamiento.** Ahora estamos comprobando que el cuerpo empieza a sufrir adaptaciones negativas en estas condiciones (ver capítulo 12). Bill Bowerman, antes entrenador de atletismo en la Universidad de Oregón, antiguo entrenador de atletismo del equipo estadounidense, y cofundador de la compañía Nike, gozó de especial reconocimiento por sacar adelante a corredores de fondo de clase mundial. Parte de su éxito se debió a que comprendió que los entrenamientos duros desgastan el cuerpo y que se necesita un día o dos para recuperarse y conseguir una adaptación óptima al entrenamiento. Desarrolló una estrategia de entrenamiento para corredores de fondo que vino a llamarse entrenamiento con el **principio de los días duros/fáciles.** Como ejemplo, el día después de un entrenamiento con intervalos de gran intensidad (duro), se puede prescribir un día fácil de entrenamiento consistente en una carrera lenta de 8 km por el campo. El día fácil **aporta un período de recuperación activa para que el cuerpo esté listo para el siguiente día de entrenamiento duro.**

### Principio de la periodización

Estrechamente relacionado con el principio de los días duros/fáciles, el **principio de la periodización** se ha vuelto muy popular durante los últimos 20 años en el área del entrenamiento resistido. La periodización **es la disposición en ciclos graduales de la especificidad, intensidad y volumen de entrenamiento para conseguir niveles máximos de forma física para la competición.**<sup>3</sup> Con la periodización, el volumen e intensidad del entrenamiento varían a lo largo de un macrociclo, que suele abarcar un año de entrenamiento. Los

macrociclos se componen de dos o más mesociclos determinados por las fechas de las competiciones importantes. Cada mesociclo se subdivide en períodos de preparación, competición y transición. Este principio se expondrá con más detalle en el capítulo 3.

## Investigación: Base del conocimiento

Los científicos del deporte y el ejercicio realizan estudios para conocer mejor los mecanismos que regulan las respuestas fisiológicas del cuerpo a las tandas intensas de ejercicio, así como las adaptaciones a períodos prolongados de entrenamiento y a la reducción del entrenamiento. La mayor parte de estos estudios se realizan en grandes centros universitarios y en centros e institutos especializados. Como podrás leer a lo largo de este libro, encontrarás numerosas referencias a estudios específicos de investigación que han tenido un gran impacto sobre nuestro conocimiento de un área dada. Una vez que un grupo de científicos completa un proyecto de investigación, somete los resultados del estudio a las revistas de investigación sobre la fisiología del deporte y el ejercicio. Algunas de las revistas de más amplia difusión pueden verse en las lecturas seleccionadas y la bibliografía al final de cada capítulo de este libro, así como en la página de Internet [www.humankinetics.com/physiologyofsportandexercise/org](http://www.humankinetics.com/physiologyofsportandexercise/org).

La mayoría de los hallazgos de investigación publicados en estas revistas se presentan en forma de tablas y gráficos. Por tanto, este manual ha incluido tablas y gráficos de estudios de investigación seleccionados para ayudarte a conocer los datos de la investigación presente y a interpretarlos.

- ▶ Un área importante de preocupación para los fisiólogos del esfuerzo es cómo se adapta el organismo a la exposición crónica al ejercicio o al entrenamiento.
- ▶ Según el principio de individualidad, cada persona debe ser reconocida como única, y esta variación individual debe tenerse en cuenta al diseñar programas de entrenamiento. Diferentes personas responderán a



un determinado programa de entrenamiento de distintos modos.

- ▶ Según el principio de especificidad, para maximizar los beneficios, el entrenamiento debe ajustarse específicamente al tipo de actividad que realiza normalmente la persona de que se trate. Un deportista dedicado a un deporte que requiere una fuerza tremenda, como, por ejemplo, el levantamiento de pesos, no debe esperar obtener grandes incrementos de fuerza con las carreras de resistencia.
- ▶ Según el principio de desuso, los beneficios del entrenamiento se pierden si éste se interrumpe o si se reduce de forma demasiado abrupta. Para evitarlo, todos los programas de entrenamiento deben incluir un programa de mantenimiento.
- ▶ Según el principio de sobrecarga progresiva, el entrenamiento debe implicar el trabajo del cuerpo (músculos, sistema cardiovascular) con mayor intensidad de la normal; cuando el cuerpo se adapta, el entrenamiento progresa a un nivel de esfuerzo más elevado.
- ▶ Según el principio de los días duros/fáciles, a uno o dos días de entrenamiento intenso debe seguirles un día de entrenamiento suave, para que el cuerpo y la mente se recuperen por completo antes del siguiente día de entrenamiento duro.
- ▶ Según el principio de la periodización, un macrociclo (p. ej., todo un año de entrenamiento resistido) se divide en dos o más mesociclos, con variaciones en la intensidad y volumen de entrenamiento, así como en la forma específica o el tipo de entrenamiento.

## Lectura e interpretación de tablas y gráficos

Las tablas y gráficos son un medio eficaz para que los investigadores comuniquen los resultados de sus estudios a otros científicos. Las tablas y

gráficos también son un medio eficaz de transmitirte esta información, siempre que sepas leerla e interpretarla. Antes de pasar adelante, hagamos hincapié en la forma de leer e interpretar las tablas y gráficos.

Por lo que a las tablas respecta, utilicemos la tabla 0.2 como ejemplo. Es importante primero leer el título de la tabla, que nos dice el tipo de información que se ofrece. En este caso, se muestra la variación de la frecuencia cardíaca durante un período de 24 horas, en reposo y durante el ejercicio, y durante la recuperación del ejercicio. La columna de la izquierda especifica las condiciones en que se tomaron las mediciones de la frecuencia cardíaca, y las horas en la parte superior de la tabla son momentos específicos en que se hicieron estas mediciones. Se deduce de la tabla que la frecuencia cardíaca se expresa en latidos por minuto. Es importante conocer las unidades usadas cuando se interprete una tabla o gráfico. En esta tabla vemos que la frecuencia cardíaca es más baja por la mañana temprano y máxima al mediodía, tanto en reposo como durante el ejercicio. Estos datos muestran la importancia de estandarizar el momento del día en que se hace la medición para una variable dada, sea cuando se compara a la misma persona en distintos días o cuando se comparan dos o más personas el mismo día.

Los gráficos pueden ser de lectura e interpretación más difícil. Primero, cada gráfico muestra un eje horizontal o eje *x* para la variable independiente, y un eje vertical o eje *y* para la variable o variables dependientes. Si usáramos los datos de la tabla 0.2, el eje *x* representaría el momento del día y el eje *y* la frecuencia cardíaca, o la frecuencia cardíaca durante un ejercicio moderado, como se muestra en la figura 0.13a. La unidad también se muestra en el gráfico; de nuevo, la frecuencia cardíaca se expresa en latidos por minuto. Estos datos se pueden trazar gráficamente en el formato de un gráfico de barras (figura 0.13b).

Si estás interesado en trazar gráficamente la frecuencia cardíaca y el índice metabólico (consumo de oxígeno) durante un ejercicio ligero, el eje *y* de la izquierda mostraría la frecuencia cardíaca y el eje *y* de la derecha mostraría el consumo de oxígeno, ambos durante el ejercicio ligero (figura 0.13c). En la figura 0.13c, vemos que el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca cambian en la misma dirección en el curso del día, ya que cuando aumenta la frecuencia cardíaca también lo hace la captación de oxígeno, y que

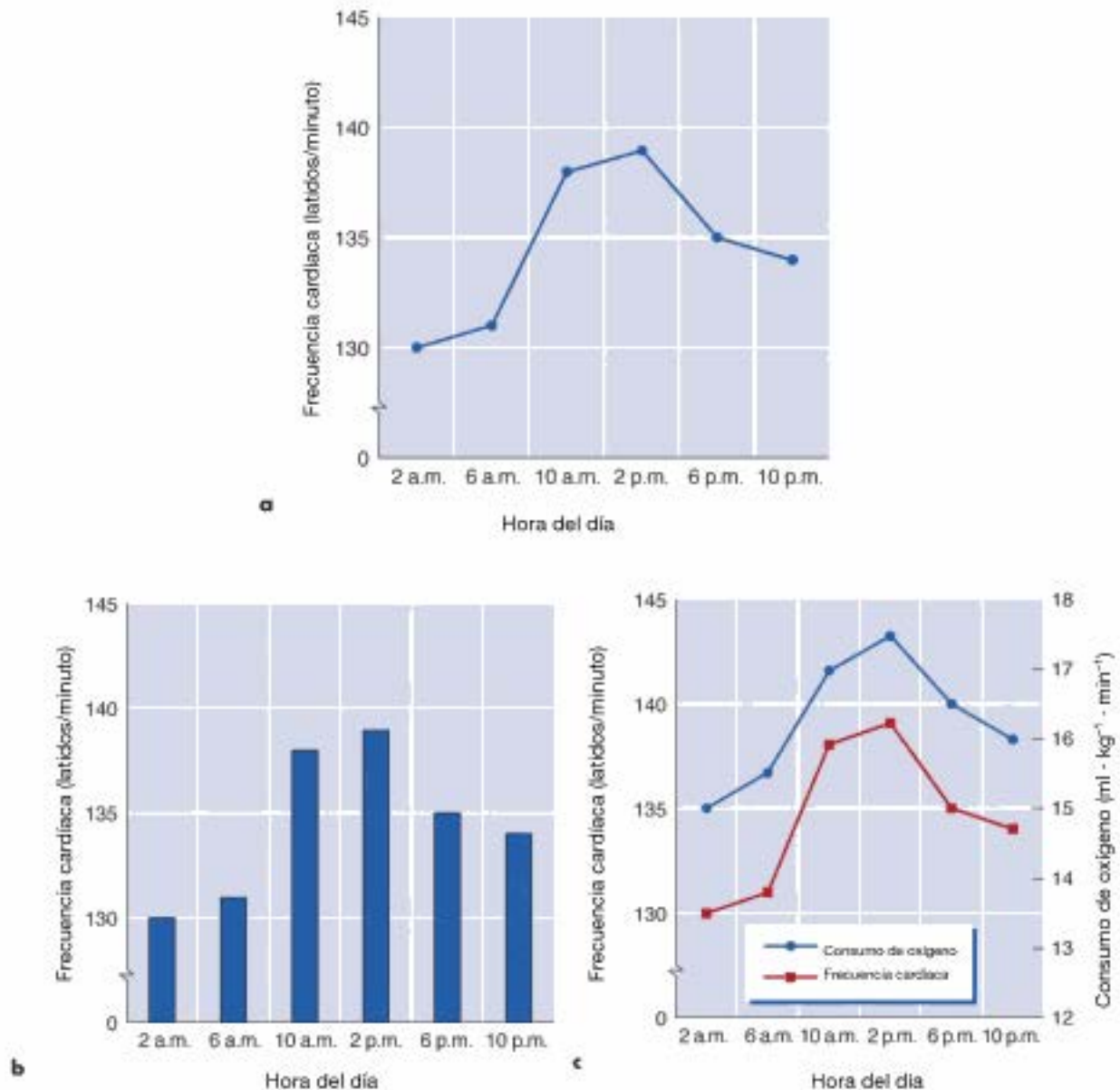


Figura 0.13 Lectura e interpretación correctas de un gráfico.

cuando disminuye la frecuencia cardíaca, también lo hace la captación de oxígeno.

### Diseño de la investigación

En este texto, nos referiremos principalmente a dos tipos básicos de diseño de la investigación: transversal y longitudinal. Con un **diseño de in-**

**vestigación transversal**, se llevan a cabo pruebas sobre una gran sección cruzada de población en un momento específico, y las diferencias entre grupos dentro de esta población se usan para estimar los cambios en cualquier variable fisiológica dada a través del tiempo. Con un **diseño de investigación longitudinal**, los participantes son sometidos a pruebas una o más veces después de

las pruebas iniciales para medir sus cambios a lo largo del tiempo.

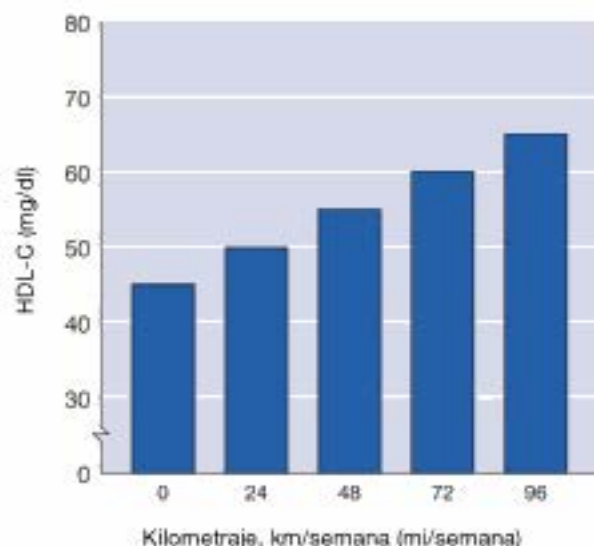
Las diferencias entre estos dos enfoques se entenderán mejor con un ejemplo. Supongamos que el lector quiere determinar si el correr distancias largas incrementa la concentración de colesterol-HDL (HDL-C) en sangre. El HDL-C es la forma deseable de colesterol –el aumento de las concentraciones de éste reduce el riesgo de enfermedades cardíacas–. Usando el enfoque transversal, podemos, por ejemplo, hacer pruebas a un gran número de personas que entran en las siguientes categorías:

- No entrenan.
- Corren 24 km a la semana.
- Corren 48 km a la semana.
- Corren 72 km a la semana.
- Corren 96 km a la semana.

Entonces, podremos comparar los resultados de cada grupo, basando nuestras conclusiones en cómo se efectuó la carrera. Este enfoque se ha usado en pasados estudios, y los científicos descubrieron que cuanto mayor era el kilometraje semanal, más alto era el nivel de HDL-C; esto indica la existencia de un efecto beneficioso para la salud relacionado con las carreras de fondo como muestra la figura 0.14. En esta figura se observa con claridad la alta concentración de HDL-C cuando se incrementa la distancia recorrida por semana. Sin embargo, es importante recordar que no se trata de los mismos corredores con diferentes volúmenes de entrenamiento, sino de diferentes grupos de corredores.

Usando el enfoque longitudinal para probar la misma cuestión, se puede diseñar un estudio en el que se reclutaría gente no entrenada para participar en un programa de carreras de fondo de 12 meses. Se puede, por ejemplo, reclutar a 40 personas deseadas de comenzar a correr, para, al azar, asignar a 20 de ellas a un grupo de entrenamiento y a las 20 restantes a un grupo de control. Se seguiría a ambos grupos durante 12 meses. Se examinarían muestras de sangre al comienzo del estudio, luego a intervalos de 3 meses, concluyendo a los 12 meses, cuando finaliza el programa.

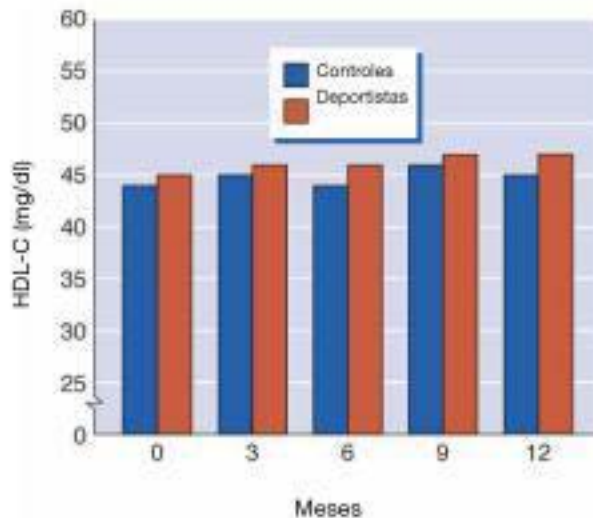
Con este diseño, tanto el grupo que corre como el grupo de control son seguidos a lo largo de todo el período de estudio, y así podemos determinar cambios en sus niveles de HDL-C a través de cada período. El grupo control actúa como un



**Figura 0.14** Relación entre la distancia recorrida en carrera por semana y la media de concentraciones de HDL-C en cinco grupos: controles no entrenados (0 km a la semana), 24 km/semana (15 mi/semana), 48 km/semana (30 mi/semana), 72 km/semana (45 mi/semana) y 96 km/semana (60 mi/semana). La gráfica muestra el diseño de un estudio de sección transversal.

grupo de comparación para tener la seguridad de que cualquier cambio observado en el grupo de carrera se debe solamente al programa de entrenamiento y no a ningún otro factor, tal como la época del año o el envejecimiento. Se han llevado a cabo verdaderos estudios usando este diseño para estudiar los cambios en el HDL-C con las carreras de fondo, pero sus resultados no han sido tan claros como los resultados de los estudios transversales. En la figura 0.15 se muestra un ejemplo en el que, en contraste con la figura 0.14, hay un pequeño incremento en el HDL-C de los sujetos que están entrenando mientras que el grupo de control se mantiene relativamente estable con fluctuaciones menores en su HDL-C.

No obstante, un diseño de investigación longitudinal es más adecuado para estudiar este problema. Demasiados factores que pueden viciar los resultados pueden influir en los diseños transversales. Por ejemplo, los factores genéticos pueden interactuar, de modo que quienes corren muchos kilómetros sean también quienes tienen niveles altos de HDL-C. Asimismo, distintas poblaciones pueden seguir diferentes dietas; pero en un estudio longitudinal, la dieta y otras variables pueden controlarse más fácilmente. No obs-



**Figura 0.15** Relación entre los meses de entrenamiento de fondo y la media de concentraciones de HDL-C en un grupo experimental (20 personas, entrenamiento de fondo) y un grupo de control sedentario (20 personas). La gráfica muestra el diseño de un estudio longitudinal.

tante, los estudios longitudinales no son siempre posibles, y los estudios transversales facilitan una cierta visión de estas cuestiones.

Los estudios de investigación longitudinal son generalmente los más precisos para estudiar un problema o un tema determinados. No obstante, no siempre es posible usar un estudio longitudinal, por lo que a veces hay que usar estudios transversales.

## Controles de investigación

Cuando se realizan investigaciones, es importante ser lo más cuidadoso posible en el diseño del estudio y en la obtención de los datos. Hemos visto en la figura 0.15 que los cambios en una variable en el tiempo debidos a una intervención como el ejercicio pueden ser muy pequeños. No obstante, incluso pequeños cambios en una variable como el HDL-C pueden significar una reduc-

ción sustancial en el riesgo de enfermedad coronaria. Una vez aceptado esto, los científicos diseñan estudios que tratan de aportar resultados que sean precisos y reproducibles. **Esto exige que los estudios se controlen exhaustivamente.** ¿Qué significa esto?

Los controles de investigación se aplican a distintos niveles. Empezando con el diseño del proyecto de investigación, el científico debe determinar cómo controlar la variación en los sujetos usados en el estudio. El científico debe determinar si es importante controlar el sexo, la edad o la constitución de los sujetos. Si utilizamos la edad como ejemplo, para ciertas variables, la respuesta a un programa de ejercicios de entrenamiento podría ser distinta en un niño o un adulto de mediana edad, ¿Es importante saber el estado nutricional del sujeto o saber si fuma? Se necesita un considerable estudio para saber si los sujetos empleados en un estudio son apropiados para las cuestiones de la investigación que se están estudiando. Los resultados de algunos estudios del pasado estaban contaminados porque los investigadores no controlaron adecuadamente los factores variables.

En la mayoría de los estudios, es importante contar con un grupo de controles, aunque también es necesario tener un **grupo placebo**. Por tanto, en un estudio en que un sujeto podría esperar un beneficio de la intervención propuesta, como el uso de un alimento o fármaco específicos, un científico podría decidir usar tres grupos de sujetos: un grupo de intervención que recibe la sustancia real, un grupo placebo que recibe una sustancia inerte, y un grupo de controles que no recibe nada. (Al grupo placebo se le cuenta que recibe una intervención específica, p. ej., un alimento o fármaco, aunque se le da una sustancia inerte sin efectos fisiológicos.) Si los grupos de intervención y placebo mejoran su rendimiento al mismo nivel, y el grupo de controles no mejora, entonces es probable que la mejora se deba al «efecto placebo», o a las esperanzas de que esta sustancia mejore el rendimiento. Si el grupo de intervención mejora el rendimiento y los grupos placebo y de controles no lo mejoran, podemos llegar a la conclusión de que la intervención mejora el rendimiento.

Una forma de controlar el efecto placebo es realizar un estudio con un diseño cruzado. En este caso, se cuenta con dos grupos. Un grupo recibe la intervención durante la primera mitad del estudio (p. ej., 6 meses de un estudio de 12 meses) y sirve de control de la segunda mitad del es-

tudio. El segundo grupo sirve de control durante la primera mitad del estudio, y recibe la intervención durante la segunda mitad. En algunos casos, puede usarse un placebo en la fase de «control» del estudio. En el capítulo 15 aparece una exposición sobre el grupo placebo, en «Ayudas ergogénicas y deporte».

Es igualmente importante controlar la recolección de datos. El equipo debe estar bien calibrado para saber que las cifras generadas por una máquina son precisas, y los procedimientos empleados para recoger los datos deben estar estandarizados. Por ejemplo, cuando se use una báscula para determinar el peso de las personas, habrá que calibrarla usando una serie de pesas (p. ej., 10 kg, 20 kg, 30 kg y 40 kg) que se hayan pesado en una escala de precisión. Estas pesas se ponen sobre la báscula que se use en el estudio, solas o juntas, al menos una vez por semana para asegurarse de que la báscula calcula los pesos con precisión. Otro ejemplo es el de los analizadores electrónicos empleados para medir los gases respiratorios, que se tienen que calibrar con frecuencia con gases de concentración conocida para garantizar la exactitud de estos análisis.

Finalmente, es importante saber que todos los resultados de las pruebas son reproducibles. Tomemos el ejemplo de la figura 0.15, donde se monitoriza cada 3 meses el HDL-C de una persona en un programa de entrenamiento. Si se somete a la persona a prueba cada 5 días en un remo antes de iniciar el programa de entrenamiento, se podría esperar que los resultados del HDL-C fueran similares los 5 días, dando por descontado que la nutrición, el ejercicio, el sueño y el momento del día para la prueba se mantienen iguales. En la figura 0.15, los valores para el grupo de controles durante 12 meses variaban de unos 44 a 45 mg/dl, mientras que el grupo sometido a ejercicio aumentó de 45 a 47 mg/dl. Durante 5 días consecutivos, las mediciones no deberían variar más de 1 mg/dl para cada persona si se va a controlar ese pequeño cambio en el tiempo. Para controlar la reproducibilidad de los resultados, los científicos suelen tomar varias mediciones, en distintos días, y luego la media de los resultados antes, durante y al término de una intervención.

Un científico pasará considerable tiempo, antes de iniciar un experimento, tratando de identificar todas las fuentes que puedan causar variables cuando mida estas variables, con el fin de controlarlas. Una serie de experimentos en nuestro laboratorio (JHW) tuvo por objeto identificar el efecto del entrenamiento sobre el índice meta-

bólico en reposo (IMR). El IMR es muy difícil de medir con precisión porque varía considerablemente con el movimiento, cambios en la luz y la temperatura, y la duración y la calidad del sueño la noche antes de las mediciones. Medir el IMR lleva entre 45 y 60 minutos. Pasamos varios meses perfeccionando la técnica para controlar estas condiciones foráneas, pero todavía seguimos apreciando considerable variación. Permitted a las personas llevar cascos para escuchar su música favorita durante el período de las mediciones, lo cual creímos que las calmaría y reduciría la variación en las mediciones. Finalmente, descubrimos que las variaciones que vimos eran atribuibles a las distintas canciones que sonaban, ya que el IMR aumentaba con la música alta y rápida, y disminuía con la música suave y lenta. ¡Nada de auriculares y nada de música!

## Lugares de investigación

La investigación puede llevarse a cabo en el laboratorio o en el campo. Las pruebas de laboratorio son generalmente más precisas porque puede usarse un material más especializado y se pueden controlar las condiciones más cuidadosamente. Como ejemplo, la medición directa en el laboratorio del consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$  máx) está considerada como la estimación más precisa de la resistencia cardiorrespiratoria. No obstante, algunas pruebas de campo, tales como la carrera de 2,4 km (1,5 mi), se usan para predecir o estimar el  $\dot{V}O_2$  máx. La prueba de campo no es totalmente precisa, pero proporciona una razonable estimación del  $\dot{V}O_2$  máx, es barata y se puede aplicar a muchas personas en poco tiempo. Para medir directamente nuestro  $\dot{V}O_2$  máx, necesitaremos ir a la universidad o a una instalación clínica, como un hospital, pero también podemos obtener fácilmente su medición con el tiempo que necesitamos para completar la carrera de 2,4 km (1,5 mi).

A veces, las pruebas de campo son las más adecuadas. Por ejemplo, durante las primeras investigaciones sobre dopaje sanguíneo —cuando se extraía sangre de un deportista, se guardaba, y luego se le volvía a inyectar (ver capítulo 15)— todas las investigaciones se llevaban a cabo en el laboratorio. Los datos resultantes eran muy precisos, porque se recogían bajo condiciones estrechamente controladas. Pero en realidad no determinaban si el dopaje sanguíneo mejoraba el rendimiento. Sólo más tarde, cuando se diseñaron estudios que combinaban las pruebas de laboratorio con las

pruebas de campo de los verdaderos rendimientos en las carreras, pudimos apreciar la influencia del dopaje sanguíneo.

- ▶ La investigación transversal implica recoger datos de una población diversa una vez, y hacer comparaciones después basándose en los grupos de esta población.
- ▶ La investigación longitudinal implica seguir a los participantes a lo largo de un extenso período y recoger datos a intervalos para anotar los cambios individuales que se producen con el tiempo. Es el diseño más preciso, pero no siempre puede hacerse, en cuyo caso un diseño transversal puede facilitar una cierta visión del tema que se investiga.
- ▶ Para obtener resultados significativos, los estudios de investigación deben controlarse cuidadosamente. Debe prestarse atención a las características de las personas empleadas, al diseño del experimento (empleo de grupos de controles y/o placebo), a la estandarización de los procedimientos, a la calibración del equipamiento, y a la reproducibilidad de los resultados.
- ▶ La investigación puede llevarse a cabo en el laboratorio o en el campo. La investigación en el laboratorio permite un control cuidadoso de la mayoría de las variables y el uso de materiales muy elaborados y precisos. La investigación de campo es menos controlable y hay menos opciones en cuanto a material disponible, pero la actividad de los participantes con frecuencia es más natural en el campo que en el laboratorio. Cada lugar tiene sus ventajas e inconvenientes, y con frecuencia las investigaciones se llevan a cabo en ambos lugares a fin de obtener un cuadro preciso.

## Conclusión

En este capítulo hemos descubierto las raíces de la fisiología del esfuerzo y del deporte. Hemos aprendido que el estado actual del conocimiento en estos campos tiene su base en el pasado y que es meramente un puente hacia el futuro –muchas cuestiones siguen sin respuesta–. Hemos examinado las dos áreas principales de preocupación del investigador actual: las reacciones agudas a las series de ejercicio y las adaptaciones crónicas al entrenamiento a largo plazo. Hemos analizado principios básicos de entrenamiento y varios tipos de éste, para concluir con una visión general de las formas más comunes de investigación.

En esta introducción, comenzamos examinando la actividad física, tal como lo hacen los fisiólogos, cuando exploramos las cuestiones esenciales del movimiento. En el capítulo siguiente, examinaremos la estructura y la función de los músculos esqueléticos, cómo producen movimiento y cómo responden durante el ejercicio.

## Expresiones clave

adaptación crónica  
 cicloergómetro  
 cinta ergométrica  
 entrenamiento continuo  
 entrenamiento continuo de alta intensidad  
 entrenamiento resistido  
 entrenamiento en circuito  
 entrenamiento en circuito contra resistencia  
 entrenamiento Fartlek (juego de velocidad)  
 entrenamiento interválico  
 entrenamiento lento de largas distancias (LSD)  
 ergómetro  
 fisiología del deporte  
 fisiología del esfuerzo  
 grupo placebo  
 investigación de diseño longitudinal  
 investigación de diseño transversal  
 natación sujetada  
 piscina con flujo

principio de desuso  
 principio de especificidad  
 principio de individualidad  
 principio de sobrecarga progresiva  
 reacción aguda  
 variación diurna

## Cuestiones para estudiar

1. ¿Qué es la fisiología del esfuerzo? ¿Qué es la fisiología del deporte?
2. Describir la evolución de la fisiología del esfuerzo desde los primeros estudios de anatomía. ¿Quiénes fueron algunas de las figuras clave en el desarrollo de este campo?
3. Mencionar el nombre del creador del Harvard Fatigue Laboratory. ¿Quién fue el primer director de este laboratorio?
4. ¿Cuáles fueron algunas de las áreas de investigación que recibieron más atención por parte del personal del Harvard Fatigue Laboratory?
5. Nombrar a los tres fisiólogos escandinavos que dirigieron investigaciones en el Harvard Fatigue Laboratory.
6. ¿Quién fue el responsable de la introducción de la aguja para realizar biopsias musculares para el estudio de la fisiología del ejercicio? Nombrar los fisiólogos que colaboraron en la descripción de las características de las fibras musculares en los seres humanos.
7. Explicar lo que se pretende al estudiar las reacciones agudas a una sola serie de ejercicios y las adaptaciones crónicas al entrenamiento con ejercicios.
8. ¿Cuáles son las diferentes condiciones ambientales que pueden afectar a nuestra reacción a una serie aguda de ejercicio? ¿Qué quiere decir variación diurna? ¿Qué es lo importante cuando se hacen pruebas para controlar las condiciones ambientales y diurnas? Dar algunos ejemplos.
9. ¿Qué es un ergómetro? Dar ejemplos de dos ergómetros y explicar su principio de acción.
10. ¿Cuál sería el ergómetro apropiado para someter a pruebas a un ciclista? ¿Para un corredor de fondo? ¿Para un nadador?
11. Definir el principio de individualidad y proporcionar un ejemplo.
12. Definir el principio de especificidad y proporcionar un ejemplo.
13. Definir el principio de desuso y proporcionar un ejemplo.
14. Definir el principio de sobrecarga progresiva y proporcionar un ejemplo.
15. Describir los componentes principales de un programa de entrenamiento resistido. Hacer lo mismo para un programa de entrenamiento interválico.
16. ¿Qué factores deben tenerse en cuenta en el diseño de un estudio de investigación para garantizar que los resultados sean exactos y reproducibles?

## Bibliografía

1. Åstrand, P.-O. (1991). Influence of Scandinavian scientists in exercise physiology. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **1**, 3-9.
2. Baechle, T.R., & Earle, R.W. (Eds.). (2000). *Essentials of strength training and conditioning* (2ª ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
3. Bainbridge, F.A. (1931). *The physiology of muscular exercise*. Londres: Longmans, Green.
4. Brown, R.C., & Kenyon, G.S. (1968). *Classical studies on physical activity*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
5. Buskirk, E.R. (1996). Early history of exercise physiology in the United States: Part. I. A contemporary historical perspective. En J.D. Messingale & R.A. Swanson (Eds.), *History of exercise and sport science* (págs. 55-74). Champaign, IL: Human Kinetics.
6. Cooper, K.H. (1968). *Aerobics*. Nueva York: Evans.
7. Costill, D.L. (1966). Use of a swimming ergometer in physiological research. *Research Quarterly*, **37**(4), 564-567.

8. Dill, D.B. (1938). *Life, Heat, and Altitude*. Cambridge: Harvard University Press.
9. Dill, D.B. (1968). Historical review of exercise physiology science. En R. Warren & R.E. Johnson (Eds.), *Science and medicine of exercise and sports* (2ª ed, págs. 42-48). Nueva York: Harper.
10. Dill, D.B. (1985). *The Hot Life of Man and Beast*. Springfield, IL: Charles C Thomas.
11. Fletcher, W.M., & Hopkins, F.G. (1907). Lactic acid in amphibian muscle. *Journal of Physiology*, **35**, 247-254.
12. Flint, A., Jr. (1871). On the physiological effects of severe and protracted muscular exercise; with special reference to the influence of exercise upon the excretion of nitrogen. *New York Medical Journal*, **13**, 609-697.
13. Foster, M. (1970). *Lectures on the history of physiology*. Nueva York: Dover.
14. Gergley, T.J., McArdle, W.D., DeJesus, P., Toner, M.M., Jacobowitz, S., & Spina, R.J. (1984). Specificity of arm training on aerobic power during swimming and running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 349-354.
15. Horvath, S.M., & Horvath, E.C. (1973). *The Harvard Fatigue Laboratory: Its history and contributors*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
16. LaGrange, F. (1889). *Physiology of bodily exercise*. Londres: Kegan Paul International.
17. Magel, J.R., Foglia, G.F., McArdle, W.D., Gutin, B., Pechar, G.S., & Katch, F.I. (1975). Specificity of swim training on maximum oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, **38**, 151-155.
18. McArdle, W.D., Katch, F.I., & Katch, V.L. (2001). *Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance* (5ª ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.
19. Robinson, S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, **10**, 251-327.
20. Séguin, A., & Lavoisier, A. (1793). Premier mémoire sur la respiration des animaux. En *Histoire et Mémoires de l'Académie Royale des Sciences*, **92**, 566-584.
21. Tipton, C.M. (1997). Early history of exercise physiology in the United States: Part II.

A contemporary historical perspective. En J.D. Massengale & R.A. Swanson (Eds.), *History of exercise and sport science* (págs. 396-438). Champaign, IL: Human Kinetics.

22. Zuntz, N., & Schumberg, N.A.E.F. (1901). *Studien zur Physiologie des Marches*. Berlin: A. Hirschwald, pág. 211.

## Lecturas seleccionadas

- Åstrand, P.-O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology* (3ª ed.). Nueva York: McGraw-Hill.
- Bang, O., Boje, O., & Nielsen, M. (1936). Contributions to the physiology of severe muscular work. *Scandinavian Archives of Physiology*, **74**(Suppl.), 1-208.
- Beecher, C.E. (1858). *Physiology and calisthenics*. Nueva York: Harper & Brothers.
- Bergstrom, J. (1962). Muscle electrolytes in man. *Scandinavian Journal of Clinical Investigation*, **14**(Suppl.), 1-110.
- Berryman, J.W. (1995). *Out of many, one: A history of the American College of Sports Medicine*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Brooks, G.A., Fahey, T.D., & White, T.P. (1996). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. Mountain View, CA: Mayfield.
- Consolazio, C.F., Johnson, R.E., & Pecora, L.J. (1963). *Physiological measurements of metabolic functions in man*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Costill, D.L. (1985). Practical problems in exercise physiology research. *Research Quarterly*, **56**, 378-384.
- Fox, E.L., Bowers, R.W., & Foss, M.L. (1993). *The physiological basis for exercise and sport* (5ª ed.). Madison, WI: Brown & Benchmark.
- Hill, A.V. (1923). Muscular exercise, lactic acid, and the supply utilization of oxygen. *Quarterly Journal of Medicine*, **16**, 135-171.
- Hill, A.V. (1927). *Muscular movement in man: The factors governing speed and recovery from fatigue*. Londres: McGraw-Hill.



- Hill, A.V. (1970). *First and last experiments in muscle mechanics*. Cambridge: Cambridge University Press.
- MacDougall, J.D., Wenger, H.A., & Green, H.J. (1991). *Physiological testing of the high performance athlete* (2.<sup>o</sup> ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Maud, P.J., & Foster, C. (Eds.). (1995). *Physiological assessment of human fitness*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- McCurdy, J.H., & Larson, L. (1939). *The physiology of exercise*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Park, R.J. (1995). History of research on physical activity and health: Selected topics, 1867 to the 1950s. *Quest*, **47**, 274-287.
- Powers, S.K., & Howley, E.T. (2001). *Exercise Physiology: Theory and application to fitness and performance* (4<sup>o</sup> ed.). Madison, WI: McGraw-Hill.
- Reilly, T., & Brooks, G.A. (1990). Selective persistence of circadian rhythms in physiological responses to exercise. *Chronobiology International*, **7**, 59-67.
- Robergs, R.A., & Roberts, S.O. (2000). *Exercise physiology for fitness, performance, and health*. Dubuque, IA: McGraw-Hill.
- Sargent, D.A. (1906). *Physical education*. Boston: Ginn.
- Sargent, D.A. (1921). The physical test of a man. *American Physical Education Review*, **26**, 188-194.
- Strømme, S.B., Ingjer, F., & Meen, H.D. (1977). Assessment of maximal aerobic power in specifically trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, **42**, 833-837.
- Trine, M.R., & Morgan, W.P. (1995). Influence of time of day on psychological responses to exercise. *Sports Medicine*, **20**, 328-337.



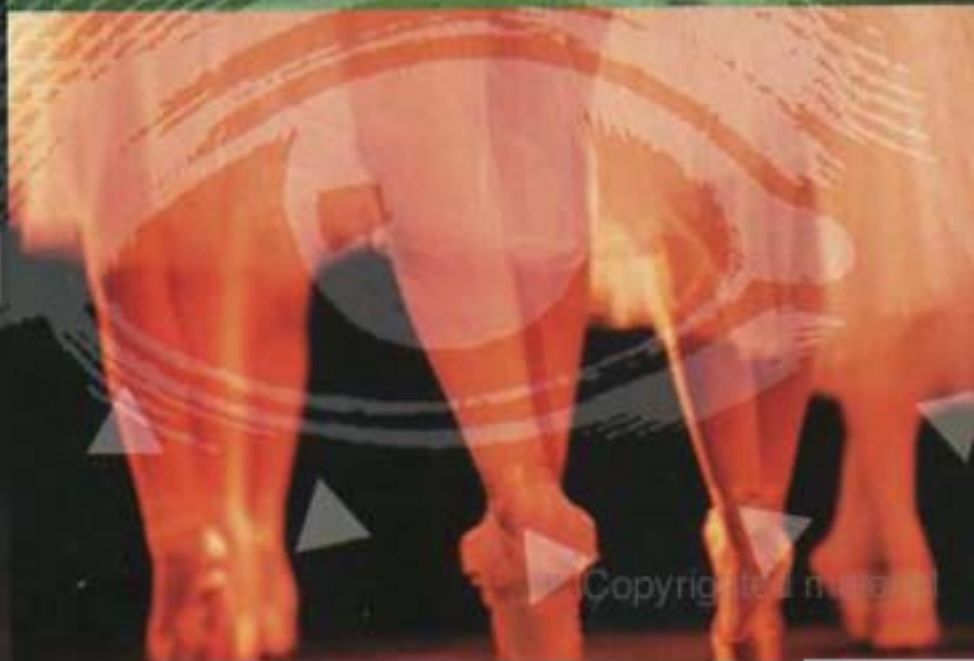
# Cuestiones esenciales del movimiento

En la introducción hemos explorado los fundamentos del ejercicio y la fisiología deportiva. Hemos definido estos dos campos de estudio, obteniendo una perspectiva histórica de su desarrollo y estableciendo los conceptos básicos que se recogen en el resto del libro. Con esta base, podemos comenzar nuestra búsqueda para entender cómo el cuerpo humano desarrolla una actividad física. Iniciamos nuestro viaje en el capítulo 1, **Control muscular del movimiento**, donde nos centraremos en el músculo esquelético, examinaremos la estructura y función de las fibras musculares y veremos cómo producen el movimiento corporal. Conoceremos en qué se diferencian las fibras musculares y por qué estas diferencias son importantes para los diferentes tipos específicos de actividad. En el capítulo 2, **Control neurológico del movimiento**, estudiaremos cómo el sistema nervioso coordina la actividad muscular mediante la integración de la información sensorial proveniente de todos los puntos de nuestro cuerpo, e indica a los músculos adecuados que actúen. Finalmente, en el capítulo 3, **Adaptaciones neuromusculares al entrenamiento resistido**, descubriremos cómo el sistema muscular y el nervioso se adaptan cuando son sometidos a varias semanas o meses de entrenamiento de fondo. Examinaremos los cambios en las fibras musculares individuales y el control neural, de qué forma estas transformaciones mejoran las actividades de resistencia y cómo debe diseñarse un programa de entrenamiento de fondo para obtener los mejores resultados.

C A P Í T U L O

1

# Control muscular del movimiento



## Visión general del capítulo

Todos los movimientos humanos, desde el parpadeo de un ojo hasta una carrera de maratón, dependen del apropiado funcionamiento de los músculos esqueléticos. Tanto si se trata del enorme esfuerzo de un luchador de sumo como de la graciosa pirueta de una bailarina, la actividad física sólo puede lograrse mediante la fuerza muscular.

El título de este capítulo, «Control muscular del movimiento», fue usado por primera vez por A.V. Hill en 1927 en su libro *Living Machinery*. Aunque nuestros conocimientos sobre la función de los músculos han aumentado significativamente desde entonces, la descripción que Hill hace de las acciones básicas de todo el músculo no ha cambiado. Los avances tecnológicos desde la década de 1950 nos han permitido conocer el diseño molecular y las reacciones bioquímicas que permiten a los músculos generar movimiento.

En este capítulo examinaremos la naturaleza de los músculos esqueléticos. Comenzaremos revisando la anatomía y fisiología básicas, examinando los músculos tanto a escala natural como microscópica. Entonces, analizaremos cómo funcionan los músculos durante el ejercicio y cómo se genera la fuerza necesaria para crear movimiento.

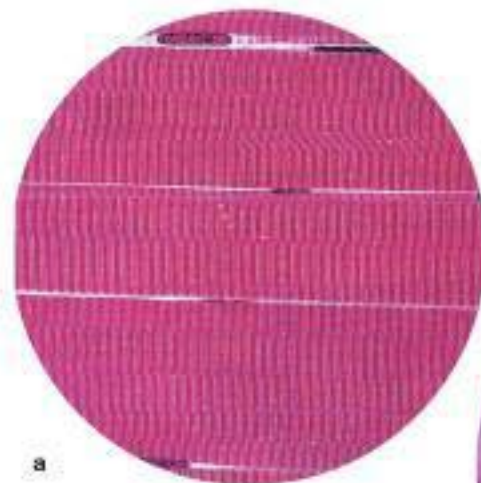
## Esquema del capítulo

Estructura y función de los músculos esqueléticos	37
Fibra muscular	38
Miofibrilla	39
Acción de las fibras musculares	42
Músculos esqueléticos y ejercicio	46
Fibras musculares de contracción lenta y de contracción rápida	47
Movilización de fibras musculares	52
Reclutamiento ordenado de las fibras musculares y el principio del tamaño	52
Tipo de fibra y éxito deportivo	54
Utilización de los músculos	54
Conclusión	58

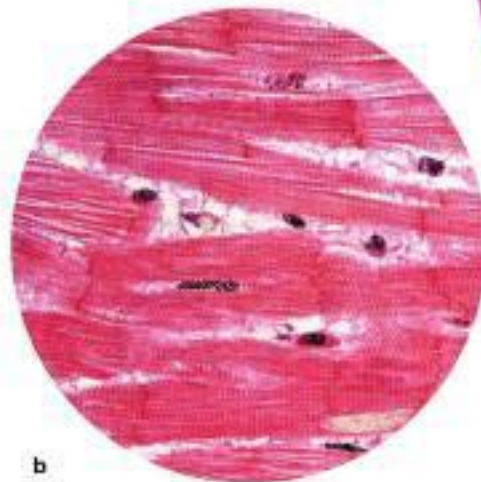


Jeremy Schill, de 9 años de edad, pesaba solamente 29,5 kg, pero esto no le impidió levantar la parte posterior del coche familiar de 1.860 kg del pecho de su padre. El coche se había deslizado del gato mecánico mientras Rique Schill estaba trabajando debajo de él, atrapándolo debajo del eje posterior. Cuando Jeremy comprendió que su padre se estaba asfixiando lentamente, el muchacho levantó lo bastante el coche como para permitir respirar a su padre y para que su madre pudiese poner otro gato debajo del parachoques posterior.

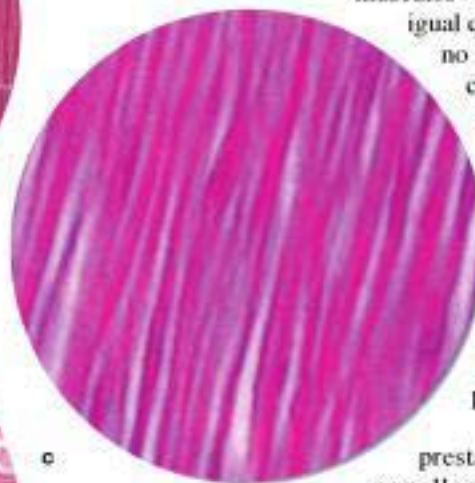
Cuando nuestros corazones laten, cuando una comida que hemos tomado se desplaza a lo largo de nuestro intestino y cuando movemos cualquier parte de nuestro cuerpo, los músculos intervienen. La miríada de funciones del sistema muscular las ejecutan solamente tres tipos de músculos (figura 1.1): liso, cardíaco, esquelético.



a



b



c

Figura 1.1 Microfotografías de músculo (a) esquelético, (b) cardíaco y (c) liso.

Los músculos lisos reciben la denominación de músculos involuntarios, porque no están directamente bajo nuestro control consciente. Se hallan en las paredes de la mayoría de vasos sanguíneos, capacitándolos para contraerse o dilatarse a fin de regular el riego sanguíneo. Se hallan también en las paredes de la mayoría de órganos internos, permitiéndoles contraerse y relajarse, quizá para mover la comida a través del tracto digestivo, para expulsar la orina o para dar a luz a un niño.

El músculo cardíaco se halla solamente en el corazón, abarcando la mayor parte de la estructura de éste. Comparte algunas características con los músculos esqueléticos, pero, igual que los músculos lisos, no se halla bajo nuestro control consciente. El músculo cardíaco se controla a sí mismo, con un mero afinamiento por parte de los sistemas nervioso y endocrino. El músculo cardíaco se analiza plenamente en el capítulo 7.

Generalmente, prestamos sólo atención a aquellos músculos que podemos controlar conscientemente. Estos son los músculos esqueléticos, o voluntarios, denominados así porque se unen a y mueven el esqueleto. Conocemos muchos de estos músculos por sus nombres—deltoides, pectoral, bíceps—, pero el cuerpo humano contiene más de

600 músculos esqueléticos. El pulgar está controlado, él solo, por nueve músculos independientes.

El ejercicio requiere movimiento del cuerpo, lo cual se consigue a través de la acción de los músculos esqueléticos. Puesto que éste es un libro sobre fisiología del esfuerzo y del deporte, nuestro interés primordial es la estructura y la función de los músculos esqueléticos. No obstante, aunque las estructuras anatómicas de los músculos lisos, cardíacos y esqueléticos difieren un poco, sus principios de acción son similares.

## Estructura y función de los músculos esqueléticos

Cuando pensamos en los músculos, tendemos a considerar a cada uno de ellos como una sola unidad. Esto es natural porque un músculo esquelético parece actuar como una unidad independiente. Pero los músculos esqueléticos son mucho más complejos que esto (figura 1.2).

Si diseccionásemos un músculo, primero cortaríamos el tejido conectivo exterior que lo recubre. Esto es el **epimisio**, que rodea todo el músculo, manteniéndolo unido. Una vez cortado el epimisio, se ven pequeños haces de fibras en-

vultos en una vaina de tejido conectivo. Estos haces reciben el nombre de **fascículos**; es el **perimisio**.

Por último, cortando el perimisio y usando una lupa, se pueden ver las **fibras musculares**, que son las células musculares individuales. Cada una de las fibras musculares está también cubierta por una vaina de tejido conectivo, denominada **endomisio**. A menudo se ha sugerido que las fibras musculares se extienden de un extremo del músculo al otro, pero bajo el microscopio se ve que los vientres de los músculos suelen dividirse en compartimientos por la presencia de una o más cintillas fibrosas transversas (inscripciones). Debido a esta compartimentación, las fibras musculares más largas de los humanos tienen unos 12 cm, lo que corresponde a unas 500.000 sarcómeras, la unidad funcional básica de la miofibrilla. El número de fibras en distintos músculos oscila de 10.000 (p. ej., primer músculo lumbrical) a más de un millón (p. ej., músculos gemelos).<sup>3</sup>

Una célula muscular aislada recibe el nombre de fibra muscular.

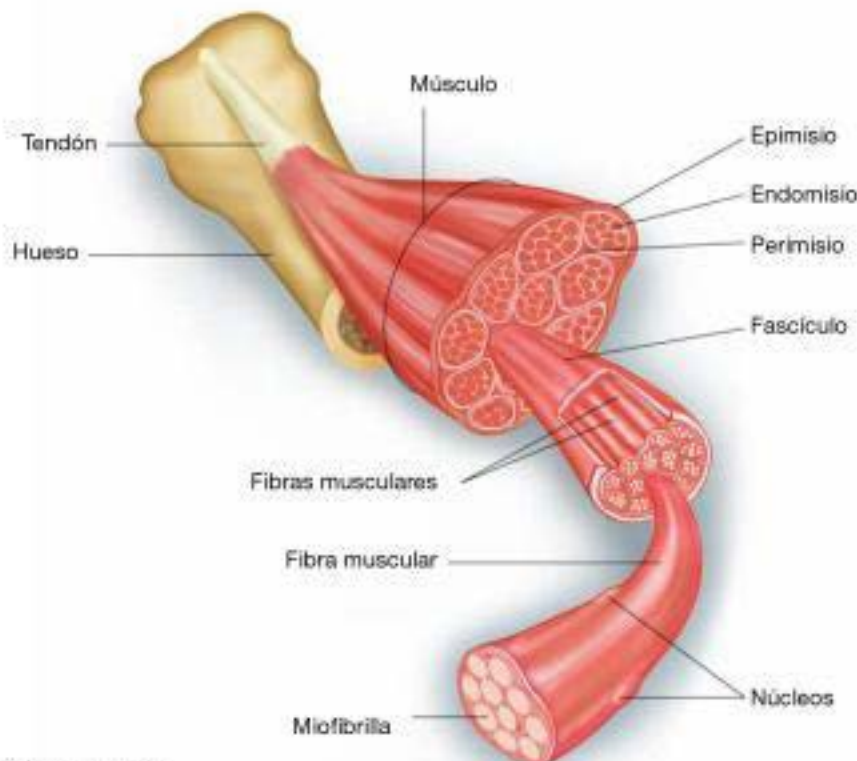


Figura 1.2 Estructura básica del músculo.

Ahora que ya sabemos cómo encajan las fibras musculares en la totalidad del músculo, veámoslas más de cerca.

## Fibra muscular

Las fibras musculares tienen un diámetro de entre 10 y 80 micrometros ( $\mu\text{m}$ ), casi invisibles para el ojo humano. La mayoría de ellas tienen la misma longitud que el músculo al que pertenecen. Esto significa que una fibra muscular en el muslo puede tener más de 35 cm de largo. El número de fibras musculares por cada músculo varía considerablemente, dependiendo del tamaño y de la función de éste.

## Sarcolema

Si observamos de cerca una fibra muscular individual, veremos que está rodeada por una mem-

brana de plasma, denominada **sarcolema** (figura 1.3). En el extremo de cada fibra muscular, su sarcolema se funde con el tendón, que se inserta en el hueso. Los tendones están formados por cuerdas fibrosas de tejido conectivo que transmiten la fuerza generada por las fibras musculares a los huesos, creando con ello movimiento. Por lo tanto, normalmente cada fibra muscular individual está unida, en última instancia, al hueso a través del tendón.

## Sarcoplasma

Dentro del sarcolema, con la ayuda de un microscopio se puede ver que una fibra muscular contiene subunidades sucesivamente más pequeñas, tal como muestra la figura 1.3. De éstas, las mayores son las miofibrillas, que analizaremos separadamente. De momento, consideraremos que las miofibrillas son estructuras similares a cuerdas que abarcan toda la longitud de las fi-

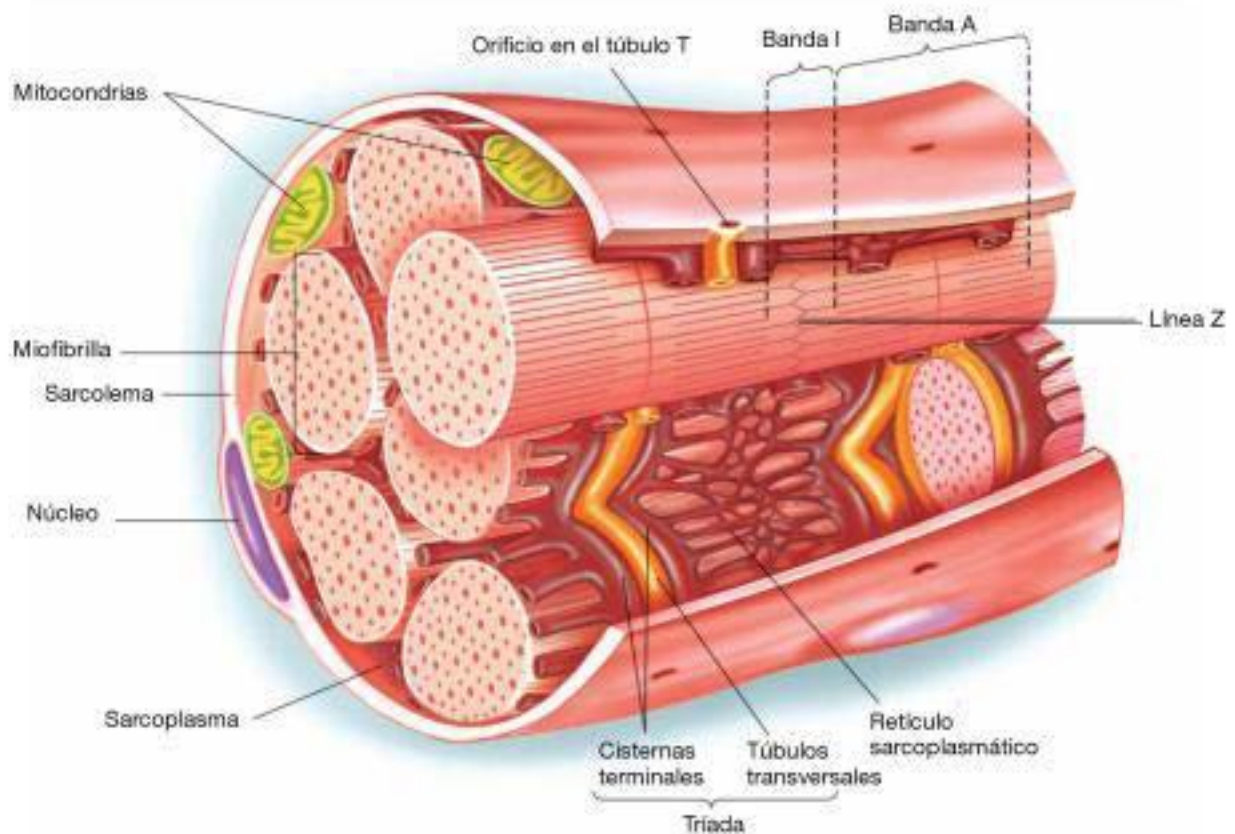


Figura 1.3 Estructura de una fibra muscular.

bras musculares. Una sustancia similar a la gelatina llena los espacios existentes entre las miofibrillas. Es el **sarcoplasma**. Es la parte fluida de las fibras musculares –su citoplasma–. El sarcoplasma contiene principalmente proteínas, minerales, glucógeno y grasas disueltas, así como las necesarias organelas. Se diferencia del citoplasma de la mayoría de las células porque contiene una gran cantidad de depósitos de glucógeno, así como un compuesto que se combina con el oxígeno, la mioglobina, que es muy similar a la hemoglobina.

### *Túbulos transversales*

El sarcoplasma contiene también una extensa estructura de **túbulos transversales (túbulos T)**, que son extensiones del sarcolema (membrana de plasma) que pasan lateralmente a través de la fibra muscular. Estos túbulos están interconectados cuando pasan por entre las miofibrillas, permitiendo que los impulsos nerviosos recibidos por el sarcolema sean transmitidos rápidamente a miofibrillas individuales. Los túbulos proporcionan también caminos hacia las partes interiores de la fibra muscular para las sustancias transportadas en los fluidos extracelulares, tales como la glucosa, el oxígeno y los iones.

### *Reticulo sarcoplasmático*

Dentro de las fibras musculares se halla también una red longitudinal de túbulos, conocida como el **retículo sarcoplasmático**. Estos canales membranosos corren parejos a las miofibrillas y dan vueltas alrededor de ellas. El retículo sarcoplasmático sirve como depósito para el calcio, que es esencial para la contracción muscular. La figura 1.3 muestra los túbulos T y el retículo sarcoplasmático. Comentaremos su función con más detalle cuando hablemos sobre el proceso de la actividad muscular.

- ▶ Una célula muscular individual se denomina fibra muscular.
- ▶ La fibra muscular está rodeada por una membrana de plasma llamada sarcolema.

- ▶ El citoplasma de una fibra muscular se llama sarcoplasma.
- ▶ La extensa red de túbulos visibles en el sarcoplasma incluye los túbulos T, que permiten la comunicación y el transporte de sustancias por toda la fibra muscular, y el retículo sarcoplasmático, que almacena calcio.

## Miofibrilla

Cada fibra muscular individual contiene entre varios centenares y varios miles de **miofibrillas**. Éstas son los elementos contráctiles de los músculos esqueléticos. Las miofibrillas aparecen como largos filamentos de subunidades todavía más pequeñas: las **sarcómeras**.

### **Estriaciones y sarcómera**

Bajo un microscopio, las fibras musculares esqueléticas tienen una apariencia rayada que las distingue. Debido a estas marcas, o estriaciones, los músculos esqueléticos reciben también la denominación de músculos estriados. Esto se observa también en el músculo cardíaco, por lo que éste puede considerarse como un músculo estriado.

Si observamos la figura 1.4, que muestra miofibrillas, podremos ver claramente las estriaciones. Obsérvese cómo las regiones oscuras, conocidas como bandas A, se alternan con regiones claras, conocidas como bandas I. Cada banda oscura A tiene una región más clara en su centro, la zona H, que es visible solamente cuando la miofibrilla está relajada. Ahora veamos las bandas claras I. Éstas están interrumpidas por una franja oscura conocida como línea Z.

**La sarcómera es la unidad funcional más pequeña de un músculo.**

Una **sarcómera** es la unidad funcional básica de una miofibrilla. Cada miofibrilla se compone de numerosas sarcómeras unidas de un extremo a otro en las líneas Z. Cada sarcómera incluye



lo que se halla entre cada par de líneas Z, en la siguiente secuencia:

- Una banda I (zona clara).
- Una banda A (zona oscura).
- Una zona H (en medio de la banda A).
- El resto de la banda A.
- Una segunda banda I.

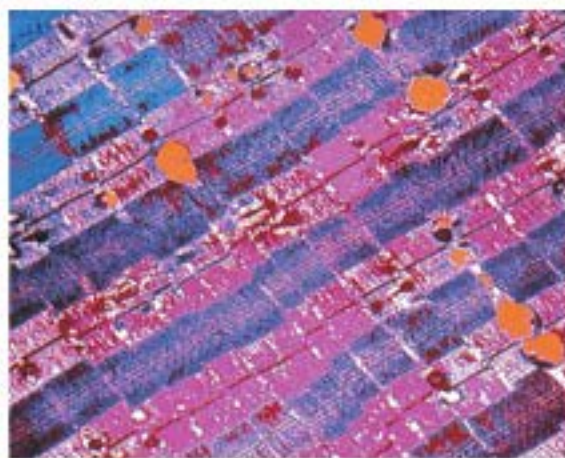


Figura 1.4 Micrografía electrónica de miofibrillas. Repárese en la presencia de estriaciones.

Si miramos una miofibrilla individual a través de un microscopio electrónico, podemos diferenciar dos tipos de pequeños filamentos de proteínas que son los responsables de la acción muscular. Los filamentos más delgados son la **actina** y los más gruesos son la **miosina**. Dentro de cada miofibrilla hay aproximadamente 3.000 filamentos de actina y 1.500 de miosina, uno al lado del otro. Las estriaciones observadas en las fibras musculares son el resultado de la alineación de estos filamentos, tal como se ilustra en la figura 1.4. La banda clara I indica la región de la sarcómera donde solamente hay filamentos delgados de actina. La banda oscura A representa la región que contiene tanto los filamentos gruesos de miosina como los filamentos delgados de actina. La zona H es la porción central de la banda A, que aparece solamente cuando la sarcómera se halla en estado de reposo. Sólo está ocupada por

los filamentos gruesos de miosina. La ausencia de los filamentos de actina hace que la zona H aparezca más clara que la banda A adyacente. La zona H es visible solamente cuando la sarcómera está relajada, ya que ésta se acorta durante la contracción y los filamentos de actina son arrastrados hacia esta zona, dándole la misma apariencia que el resto de la banda A.

#### *Filamentos de miosina*

Aunque hemos dicho que cada miofibrilla contiene aproximadamente 3.000 filamentos de actina y 1.500 filamentos de miosina, estos números son engañosos. Alrededor de dos tercios de las proteínas de los músculos esqueléticos son miosina. Recordemos que los filamentos de miosina son gruesos. Cada uno de ellos está formado, normalmente, por unas 200 moléculas de miosina alineadas juntas de punta a punta.

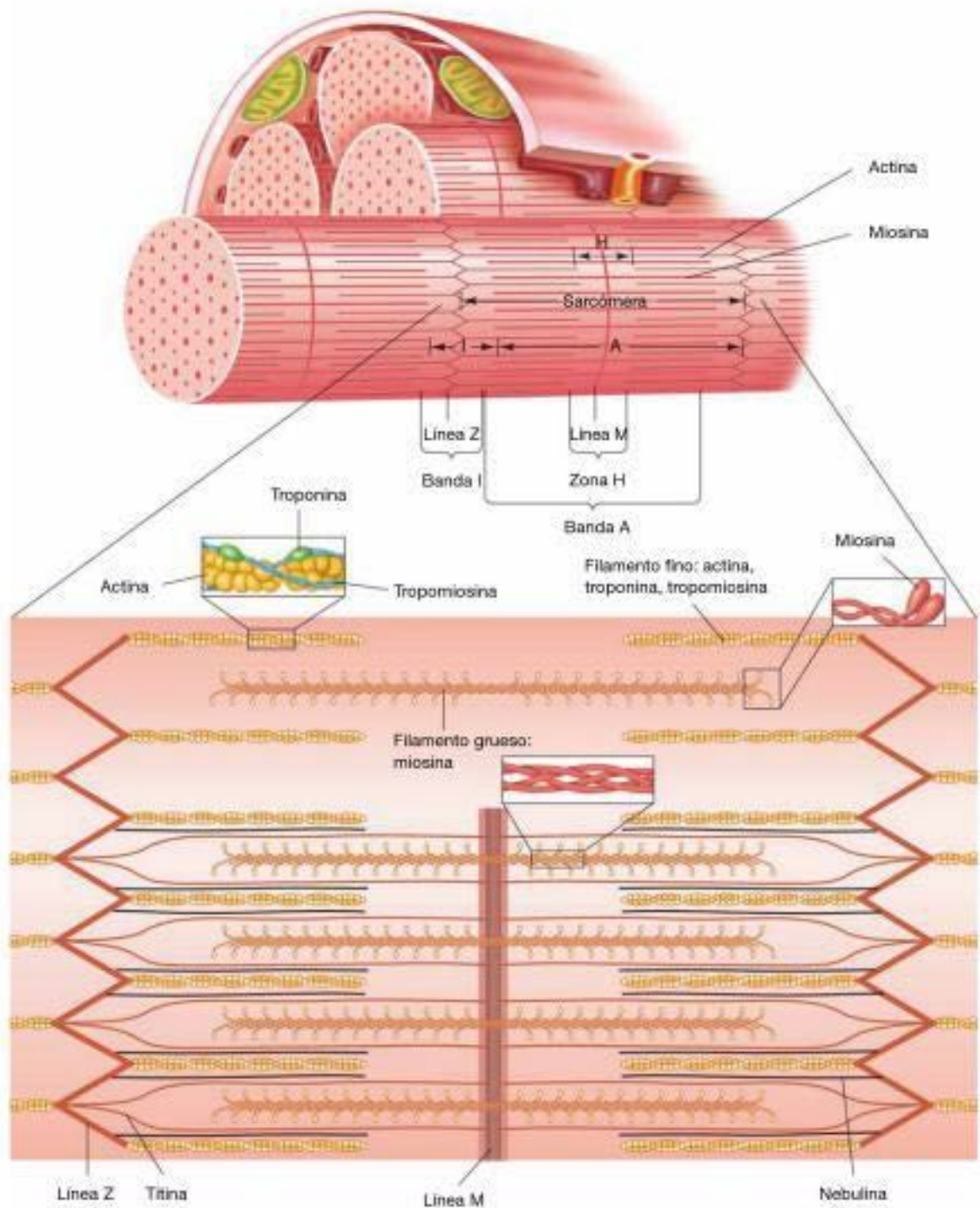
Cada molécula de miosina se compone de dos hilos de proteínas juntos enrollados (figura 1.5). Uno de los extremos de cada hilo está doblado formando una cabeza globular, denominada cabeza de miosina. Cada filamento contiene varias de estas cabezas, que sobresalen del filamento de miosina para formar puentes cruzados que interactúan durante la acción muscular, con puntos activos especializados sobre los filamentos de actina. Hay una apretada fila de filamentos de titina que estabilizan a los filamentos de miosina en el eje longitudinal (figura 1.5). Estos filamentos tienen aproximadamente 5 nm de diámetro y 1  $\mu$ m de largo.

#### *Filamentos de actina*

Cada filamento de actina tiene uno de los extremos insertado en una línea Z, con el extremo contrario extendiéndose hacia el centro de la sarcómera, tendida en el espacio sito entre los filamentos de miosina. Cada filamento de actina contiene un punto activo al que puede adherirse la cabeza de miosina.

Cada filamento delgado, aunque nos refiramos a él como un filamento de actina, se compone en realidad de tres tipos diferentes de moléculas: actina, tropomiosina y troponina.

La **actina** forma la columna vertebral del filamento. Individualmente, las moléculas de actina son globulares y se unen entre sí para formar hilos de moléculas de actina. Luego, dos hilos se enrollan formando un diseño helicoidal, muy similar a dos filamentos de perlas entrelazados.

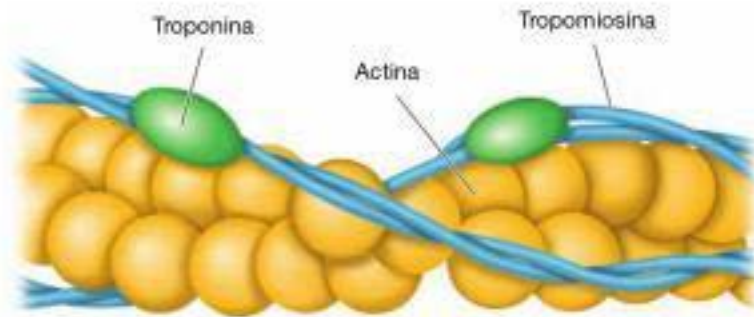


**Figura 1.5** La unidad funcional básica de una miofibrilla es la sarcómera, que contiene una estructura especializada de filamentos de actina y miosina. El papel de la titina es mantener la posición del filamento de miosina y conservar la distancia entre los filamentos de actina. La nebulina suele llamarse «anclaje de proteínas», ya que aporta una trama que estabiliza la posición de la actina.

Cada molécula de actina tiene un lugar de enlace activo que sirve de punto de contacto con la cabeza de miosina.

La **tropomiosina** es una proteína en forma de tubo que se enrolla alrededor de hilos de actina, encajándose en las hendiduras entre ellos. La **troponina** es una proteína más compleja que se une

a intervalos regulares a los dos hilos de actina y a la tropomiosina. En la figura 1.6 se muestra esta disposición. La tropomiosina y la troponina actúan juntas de un modo intrincado junto con iones calcio para mantener la relajación o para iniciar la acción de la miofibrilla, que analizaremos más adelante en este capítulo.

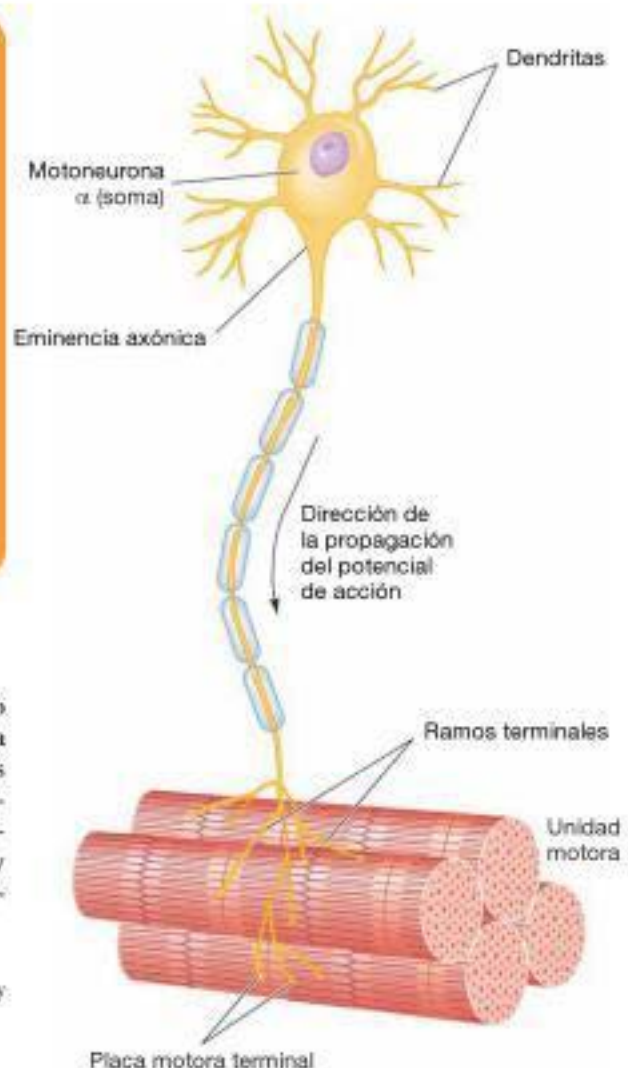


**Figura 1.6** Un filamento de actina compuesto por moléculas de actina, tropomiosina y troponina. En reposo los puntos de enlace activo en las moléculas de actina están cubiertos por filamentos de tropomiosina.

- ▶ Las miofibrillas se componen de sarcómeros, las unidades funcionales más pequeñas de un músculo.
- ▶ Una sarcómera se compone de filamentos de dos proteínas, que son responsables de la contracción muscular.
- ▶ La miosina es un filamento grueso, que se dobla formando una cabeza globular en un extremo.
- ▶ Un filamento de actina se compone de actina, tropomiosina y troponina. Un extremo de cada filamento de actina se une a una línea Z.

### Acción de las fibras musculares

Cada fibra muscular está inervada por un solo nervio motor, que finaliza cerca de la mitad de la fibra muscular. El único nervio motor y todas las fibras musculares a las que inerva reciben colectivamente la denominación de **unidad motora** (figura 1.7). Esta sinapsis entre un nervio motor y una fibra muscular se denomina **unión neuromuscular**.



**Figura 1.7** Las unidades motoras comprenden motoneuronas y las fibras musculares que inervan.

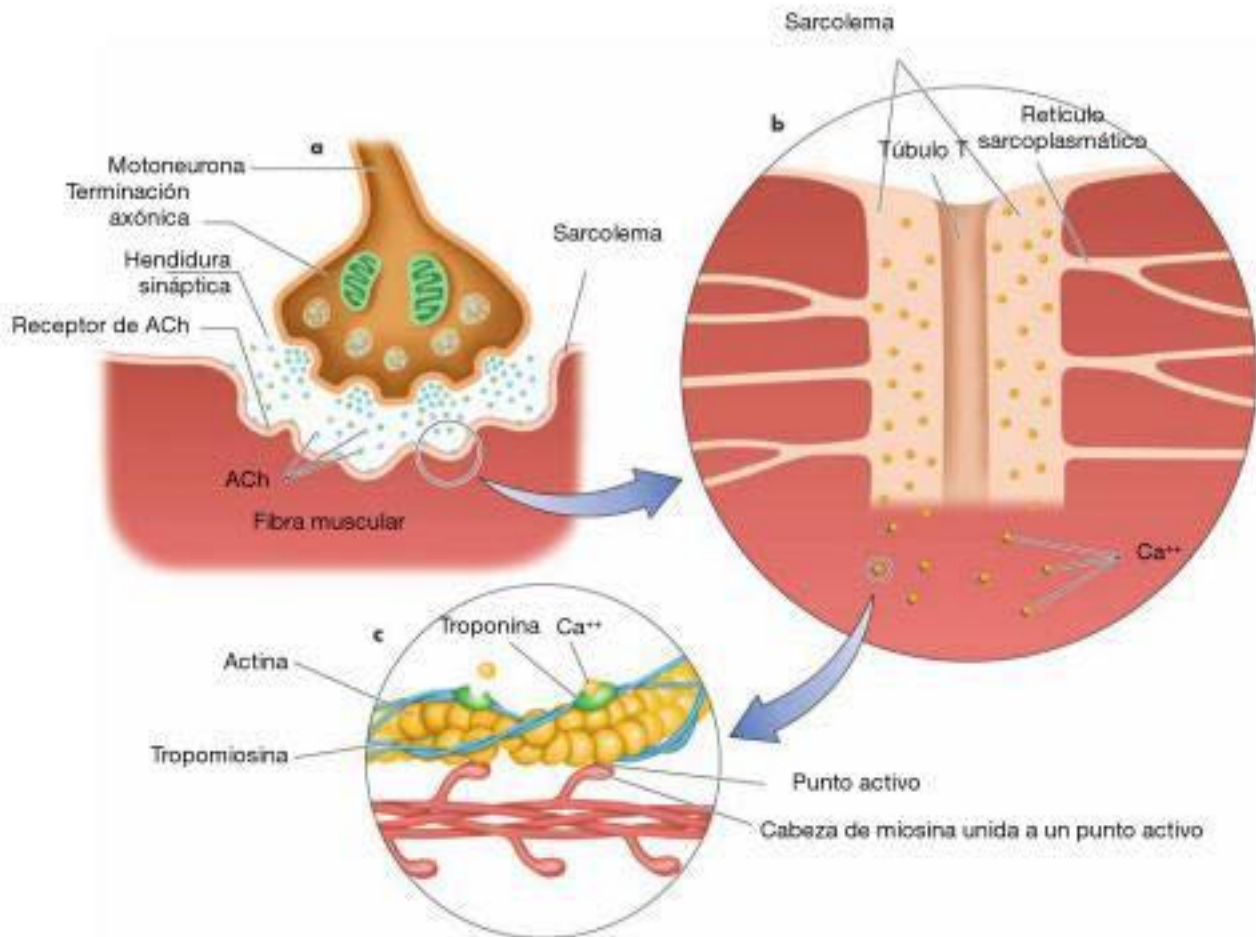
cular. Es el lugar donde se produce la unión entre los sistemas nervioso y muscular. Examinemos este proceso.

Una unidad motora consta de una sola neurona motora y de todas las fibras musculares a las que abastece.

### Impulso motor

Los hechos que provocan que una fibra muscular actúe son complejos. El proceso, representado en la figura 1.8, se inicia por el impulso de un nervio

motor. El impulso nervioso llega a las terminaciones del nervio, denominadas axones terminales, que están localizadas muy cerca del sarcolema. Cuando el impulso llega, estas terminaciones nerviosas segregan una sustancia neurotransmisora denominada acetilcolina que se une a los receptores en el sarcolema (figura 1.8a). Si se une una cantidad suficiente de acetilcolina a los receptores, se transmitirá una carga eléctrica a todo lo largo de la fibra muscular que permitirá que el sodio traspase la membrana celular del músculo. A esto se lo conoce como una despolarización y provoca que se dispare o se genere un potencial de acción. Un potencial de acción debe generarse en la célula muscular antes de que ésta pueda actuar. En el capítulo 2 se analizan de forma más completa estos hechos nerviosos.



**Figura 1.8** Secuencia de acontecimientos que conducen a una acción muscular. (a) Una motoneurona libera acetilcolina (ACh), que se fija a receptores en el sarcolema. Si se une suficiente ACh, se genera un potencial de acción en la fibra muscular. (b) El potencial de acción activa los iones de calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) del retículo sarcoplásmico al sarcoplasma. (c) El  $\text{Ca}^{++}$  se une con troponina sobre el filamento de actina, y la troponina expulsa la tropomiosina de los puntos activos, lo que permite que las cabezas de miosina se adhieran al filamento de actina.

## Función del calcio en las fibras musculares

Además de despolarizar la membrana de la fibra, el impulso eléctrico viaja a través de la estructura de túbulos de la fibra (túbulos T y retículo sarcoplasmático) hacia el interior de la célula. La llegada de una carga eléctrica hace que el retículo sarcoplasmático libere grandes cantidades de iones calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) almacenados en el sarcoplasma (figura 1.8b).

En estado de reposo, se cree que las moléculas de tropomiosina se hallan encima de los puntos activos de los filamentos de actina, e impiden la unión de las cabezas de miosina. Una vez que los iones calcio son liberados del retículo sarcoplasmático, se unen con la troponina en los filamentos de actina. Se cree que entonces la troponina, con su fuerte afinidad por los iones calcio, inicia el proceso de acción levantando las moléculas de tropomiosina de los lugares activos de los filamentos de actina. Esto se muestra en la figura 1.8c. Puesto que la tropomiosina normalmente oculta los puntos activos, bloquea la atracción entre el **punto cruzado de miosina** y el filamento de actina. No obstante, una vez que la tropomiosina ha sido separada de los lugares activos mediante la troponina y el calcio, las cabezas de miosina pueden unirse a los puntos activos de los filamentos de actina.

## Teoría del filamento deslizante

¿Cómo se acortan las fibras musculares? La explicación de este fenómeno se denomina **teoría del filamento deslizante**. Cuando un **punto cruzado de miosina** se une a un filamento de actina, los dos filamentos se deslizan uno a lo largo del otro. Se cree que las cabezas de miosina y los puentes cruzados sufren un cambio de conformación en el instante en que se unen a los puntos activos de los filamentos de actina. El brazo del puente cruzado y la cabeza de miosina experimentan una fuerte atracción intermolecular que hace que la cabeza se incline hacia el brazo y que tire de los filamentos de actina y miosina en direcciones opuestas (figura 1.9). Esta inclinación de la cabeza se denomina **ataque de fuerza**. La tracción del filamento de actina que supera la miosina provoca el acortamiento del músculo y la generación de fuerza. Cuando las fibras no se contraen, la cabeza de miosina se mantiene en contacto con el lugar de enlace de la actina, si bien la formación de enlaces de la actina en ese lugar se debilita o bloquea por la tropomiosina.

Inmediatamente después de que la cabeza de miosina se incline, se separa del punto activo, gira nuevamente hacia su posición original y se une a un nuevo punto activo un poco más adelante del filamento de actina. Uniones repetidas y ataques de fuerza hacen que los filamentos se deslicen unos a lo largo de los otros dando lugar a la aparición de la denominación **teoría del filamento deslizante**. Este proceso continúa hasta que los extremos de los filamentos de miosina llegan a las líneas Z. Durante este deslizamiento (contracción), los filamentos de actina son llevados unos más cerca de los otros y sobresalen hacia la zona H, sobreponiéndose en última instancia. Cuando esto sucede, la zona H deja de ser visible.

## Energía para la acción muscular

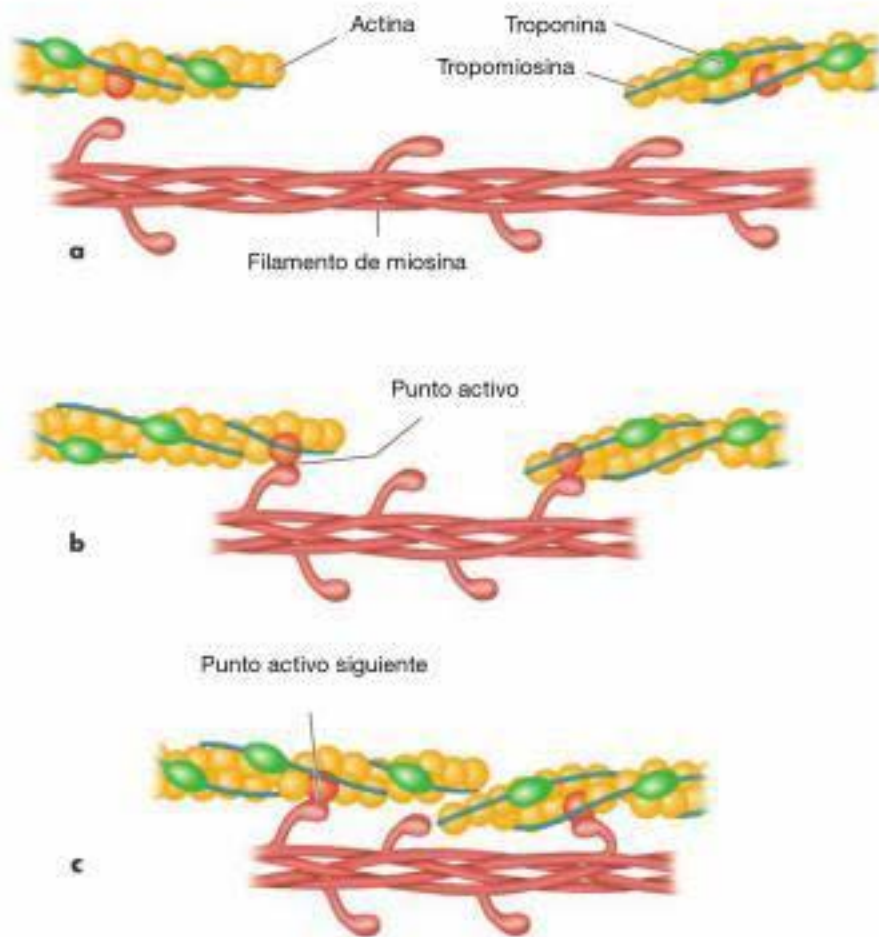
La acción muscular es un proceso activo que requiere energía. Además del lugar de enlace para la actina, una cabeza de miosina contiene un punto de enlace para el **ATP** (adenosintrifosfato). La molécula de miosina debe enlazarse con el ATP para que la acción muscular se produzca ya que aquél proporciona la energía necesaria.

La enzima ATPasa, que está localizada sobre la cabeza de miosina, divide el ATP para dar ADP (adenosindifosfato),  $\text{P}_i$  (fosfato inorgánico) y energía. La energía liberada en esta descomposición del ATP se usa para unir la cabeza de miosina con el filamento de actina. Por lo tanto, el ATP es la fuente química de energía para la acción muscular. En el capítulo 4 analizaremos esto con mucho mayor detalle.

## Final de la acción muscular

La acción muscular continúa hasta que el calcio se agota. Entonces, el calcio es bombeado nuevamente hacia el retículo sarcoplasmático, donde es almacenado hasta que llega un nuevo impulso nervioso a la membrana de la fibra muscular. El calcio es devuelto al retículo sarcoplasmático mediante un sistema activo de bombeo del calcio. Éste es otro proceso demandante de energía tanto para las fases de acción como para las de relajación.

Cuando el calcio se elimina, la troponina y la tropomiosina se desactivan. Esto bloquea el enlace de los puentes cruzados de miosina y de los filamentos de actina e interrumpe la utilización de ATP. En consecuencia, los filamentos de miosina y de actina vuelven a su estado original relajado.



**Figura 1.9** Una fibra muscular (a) relajada, (b) contraída y (c) completamente contraída muestra la acción del filamento deslizante, cuando un puente cruzado de miosina se une a un filamento.

- ▶ La acción muscular se inicia con un impulso nervioso motor. El nervio motor libera acetilcolina, que abre las puertas de los iones en las membranas de las células musculares, permitiendo que el sodio entre en la célula muscular (despolarización). Si la célula se despolariza suficientemente, se dispara un potencial de acción y la acción muscular se produce.
- ▶ El potencial de acción viaja a lo largo del sarcolema, después a través del sistema de túbulos y finalmente hace que el

calcio almacenado sea liberado del retículo sarcoplasmático.

- ▶ El calcio se enlaza con la troponina, y luego ésta levanta las moléculas de tropomiosina de los puntos activos sobre el filamento de actina, abriendo estos puntos para que se enlacen con la cabeza de miosina.
- ▶ Una vez que se enlaza con el punto activo de actina, la cabeza de miosina se inclina y arrastra el filamento de actina de modo que los dos se deslicen uno a tra-

vés del otro. La inclinación de la cabeza de miosina es el ataque de fuerza.

- ▶ La energía es requerida antes de que la acción muscular pueda ocurrir. La cabeza de miosina se enlaza con el ATP, y la ATPasa que se encuentra en la cabeza divide el ATP en ADP y  $P_i$ , liberando energía para alimentar la contracción.
- ▶ La acción muscular finaliza cuando el calcio es bombeado nuevamente desde el sarcoplasma al retículo sarcoplasmático para almacenarlo. Este proceso, que conduce a la relajación, requiere también energía aportada por el ATP.

## Músculos esqueléticos y ejercicio

Ahora que hemos revisado la estructura general de los músculos y los procesos mediante los que actúan las miofibrillas, estamos más preparados para contemplar más específicamente el funcionamiento muscular durante el ejercicio. Nuestra resistencia y velocidad dependen en gran medida de la capacidad de nuestros músculos para producir energía y fuerza. Veamos cómo desempeñan los músculos esta tarea.

### La aguja para realizar biopsias musculares

Antes era difícil examinar el tejido muscular humano de especímenes vivos. ¿Permitiría el lector que alguien cortase su cuerpo para extraer quirúrgicamente algún músculo? La mayoría de las primeras investigaciones musculares usaban músculos de animales de laboratorio. Pero ahora los avances tecnológicos permiten obtener muestras de tejido muscular en sujetos humanos, incluso durante el ejercicio.

Las muestras se extraen mediante biopsia muscular, que implica extraer un trozo muy pequeño del vientre de un músculo para su análisis. El área de donde se toma la biopsia se adormece primero mediante un anestésico local, después se practica una pequeña incisión (aproximadamente de 0,5 cm) con un escalpelo a través de la piel, del tejido subcutáneo y de la aponeurosis. Luego, se inserta una aguja hueca hasta la profundidad adecuada en el vientre del músculo (figura 1.10a). Se empuja un pequeño émbolo a través del interior de la aguja para recortar una muestra muy pequeña de músculo.



**Figura 1.10** (a) Una aguja de biopsia muscular es insertada en el vientre del músculo para extraer una muestra de tejido muscular; (b) La muestra de músculo que se extrae puede luego estudiarse.

La aguja de biopsia se retira, y la muestra, que pesa entre 10 y 100 mg, se extrae (figura 1.10b), se limpia de sangre, se coloca en un portaobjetos y se congela rápidamente. Luego se corta finamente, se tiñe y se examina bajo un microscopio. La figura 1.10a ilustra el uso de una aguja de biopsia para obtener una muestra de un músculo de la pierna de una corredora de elite; la figura 1.10b muestra una visión cercana de una aguja de biopsia muscular.

Este método nos permite estudiar fibras musculares y medir los efectos del ejercicio agudo y del entrenamiento crónico en su composición. Los análisis microscópicos y bioquímicos de las muestras nos ayudan a comprender la maquinaria de los músculos para la producción de energía.

## Fibras musculares de contracción lenta y de contracción rápida

No todas las fibras musculares son iguales. Un mismo músculo esquelético contiene dos tipos principales de fibras: de contracción lenta (ST, del inglés *slow-twitch*) y de contracción rápida (FT, del inglés *fast-twitch*). Las **fibras de contracción lenta** necesitan aproximadamente 110 ms para alcanzar su máxima tensión cuando son estimuladas. Las **fibras de contracción rápida**, por otro lado, pueden alcanzar su máxima tensión en unos 50 ms.

Aunque sólo se ha identificado un tipo de fibra ST, las fibras FT pueden clasificarse con mayor detalle. Los dos tipos más importantes de fibras FT son las de contracción rápida de tipo a (FT<sub>a</sub>) y las de contracción rápida de tipo b (FT<sub>b</sub>). La figura 1.11 es una micrografía de un músculo humano en la que secciones finamente cortadas (10 µm) de una muestra muscular se han teñido químicamente para diferenciar los tipos de fibra. Las fibras ST están teñidas en gris; las fibras FT<sub>a</sub> no están teñidas, y las fibras FT<sub>b</sub> están teñidas en negro. Aunque en esta figura no se aprecia, se ha identificado un tercer subtipo de fibras de contracción rápida: las de tipo c (FT<sub>c</sub>).

Las diferencias entre las fibras FT<sub>a</sub>, FT<sub>b</sub> y FT<sub>c</sub> no se entienden del todo, pero se cree que las fibras FT<sub>a</sub> son las que se movilizan con más frecuencia. Únicamente las fibras ST superan en este sentido a las fibras FT<sub>a</sub>. Las fibras FT<sub>c</sub> son las que se usan con menos frecuencia. Por término medio, la mayoría de los músculos están compuestos por aproximadamente un 50% de fibras ST y un 25% de fibras FT<sub>a</sub>. El restante 25% son principalmente fibras FT<sub>b</sub>, formando las fibras FT<sub>c</sub> solamente del 1% al 3% del músculo. Puesto que los conocimientos sobre ellas son limitados, no vamos a seguir discutiendo sobre las fibras FT<sub>c</sub>. El porcentaje exacto de estos tipos de fi-

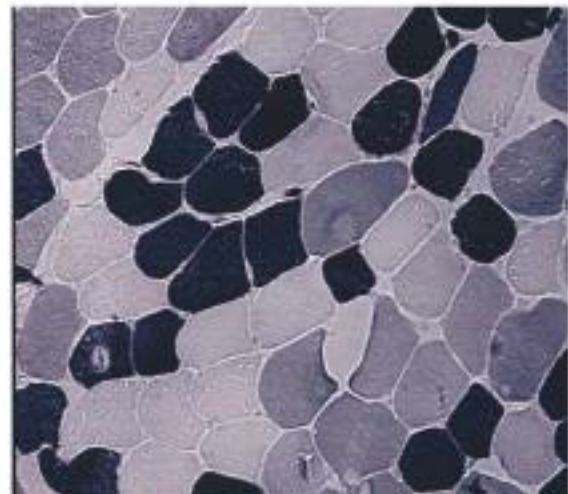


Figura 1.11 Una fotomicrografía que muestra fibras musculares de contracción lenta (ST) y de contracción rápida (FT).

bras en diversos músculos varía enormemente, por lo que las cifras aquí citadas son promedios.

### Características de las fibras ST y FT

Sabiendo que existen diferentes tipos de fibras musculares, necesitamos conocer su significado.<sup>2</sup> ¿Qué funciones desempeñan en la actividad física? Para contestar a esto, examinemos primero cómo se diferencian los tipos de fibras.

#### ATPasa

Los nombres de los tipos de fibras ST y FT derivan de la diferencia de su velocidad de acción, que es el resultado principalmente de diferentes formas de miosina ATPasa. Recordemos que la miosina ATPasa es la enzima que divide el ATP para liberar energía a fin de producir la contracción o de permi-



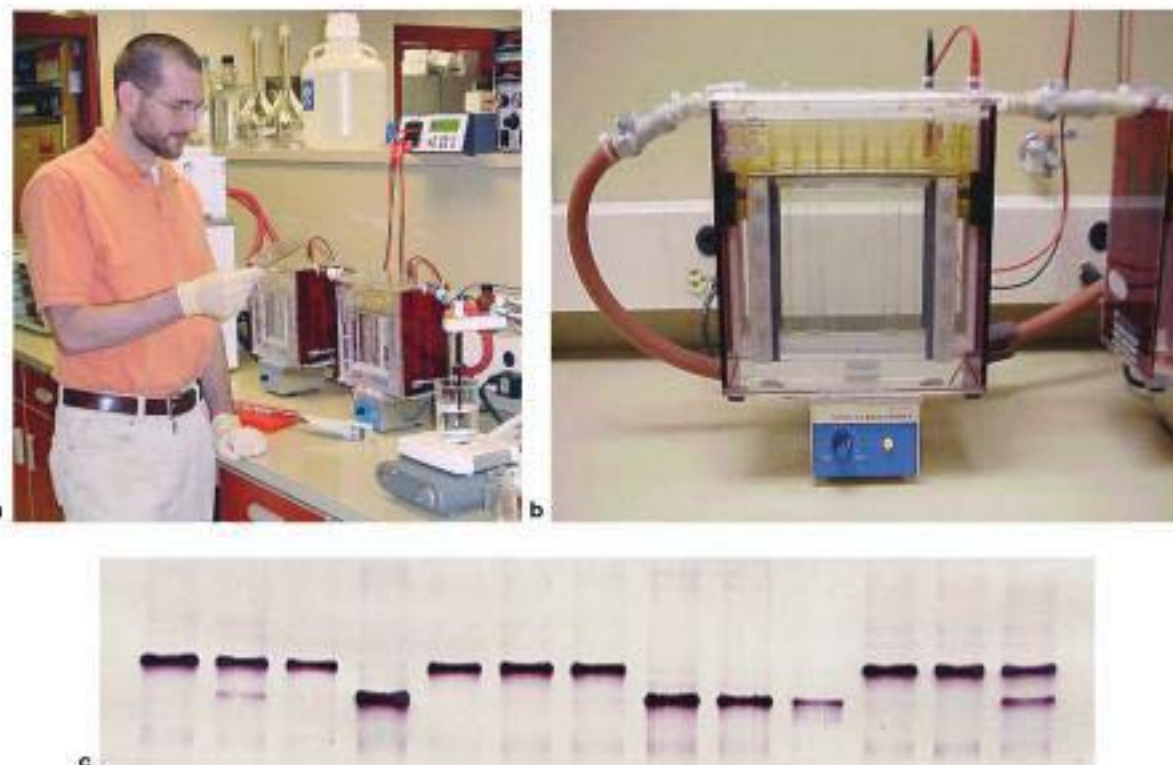
tir la relajación. Las fibras ST tienen una forma lenta de miosina ATPasa, mientras que las fibras FT tienen una forma rápida. En respuesta a la estimulación nerviosa, el ATP se divide más rápidamente en fibras FT que en fibras ST. En consecuencia, las fibras FT disponen de energía para la contracción más rápidamente que las fibras ST.

El sistema usado para clasificar las fibras musculares emplea un tinte químico aplicado a un corte fino de tejido. Esta técnica de teñido actúa sobre la ATPasa en las fibras. Así, las fibras ST, FT<sub>a</sub> y FT<sub>b</sub> se tiñen de diferente forma, tal como vemos en la figura 1.11. Esta técnica hace que parezca que cada fibra muscular tenga un solo tipo de ATPasa, pero las fibras pueden tener una mezcla de tipos. Algunas tienen un predominio de ST-ATPasa, pero otras tienen principalmente FT-ATPasa. Su apariencia en una preparación teñida para el microscopio debe contemplarse como un continuo, más que como tipos absolutamente distintos.

Un nuevo método para identificar los tipos de fibras consiste en separar químicamente los

distintos tipos (isoformas) de moléculas de miosina mediante un proceso llamado electroforesis en geles. Como se aprecia en la figura 1.12, las isoformas se separan y tintan para mostrar las bandas de proteína (es decir, miosina) que caracterizan las fibras ST, FT<sub>a</sub> y FT<sub>b</sub>. Aunque nuestra exposición divide los tipos de fibras en fibras de contracción lenta (ST) y de contracción rápida (FT<sub>a</sub> y FT<sub>b</sub>), otros científicos han subdividido estos tipos de fibras. El empleo de la tecnología electroforética ha permitido la detección de híbridos de miosina o fibras que poseen dos o más formas de miosina. Con este método de análisis, las fibras se clasifican como I, IIa, IIx, I / IIa, I / IIa / IIx, IIa / IIx y I / IIx. Así, puedes ver por qué preferimos usar el método histoquímico para identificar las fibras por sus isoformas primarias, tipo I (ST), IIa (FT<sub>a</sub>) y IIb (FT<sub>b</sub>).

La tabla 1.1 resume las características de los distintos tipos de fibras musculares: incluye también nombres alternativos que se usan en otros sistemas de clasificación para referirse a los tipos de fibras musculares.



**Figura 1.12** Separación electroforética de isoformas de miosina para identificar las fibras tipo I (ST), tipo IIa (FT<sub>a</sub>) y tipo IIb (FT<sub>b</sub>). (a) Se aíslan fibras bajo el microscopio. (b) Las isoformas de miosina se separan de las fibras usando técnicas electroforéticas. (c) Las isoformas se tiñen para revelar la presencia de miosina, que identifica el tipo de fibra.

TABLA 1.1. Clasificación de los tipos de fibra muscular

CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS			
Sistema 1	Contracción lenta	Contracción rápida a	Contracción rápida b
Sistema 2	Tipo I	Tipo IIa	Tipo IIb
Sistema 3	OL	GOR	G
<i>Característica</i>			
Capacidad oxidativa	Alta	Moderadamente alta	Baja
Capacidad glucolítica	Baja	Alta	La más alta
Velocidad contráctil	Lenta	Rápida	Rápido
Resistencia a la fatiga	Alta	Moderada	Baja
Fuerza de la unidad motora	Baja	Alta	Alta

*Nota:* En este texto usamos el sistema 1 para clasificar los tipos de fibras musculares. Los otros sistemas se usan también con frecuencia. El sistema 2 clasifica las fibras ST como tipo I y las fibras FT como tipo IIa y tipo IIb. El sistema 3 clasifica los tipos de fibra basándose en su velocidad de contracción y en el principal modo de producción de energía. Las fibras ST reciben la denominación de fibras OL (oxidativas lentas), las fibras FT, son fibras GOR (glucolíticas oxidativas rápidas) y las FT, son consideradas como fibras G (glucolíticas rápidas).

### Reticulo sarcoplasmático

Las fibras FT tienen un retículo sarcoplasmático mucho más desarrollado que las fibras ST. Así, las fibras FT son más propensas a liberar calcio en las células musculares cuando se las estimula. Se cree que esta capacidad contribuye a la mayor velocidad de acción ( $V_0$ ) de las fibras FT. Por lo general, las fibras FT de los humanos presentan una  $V_0$  cinco a seis veces más rápida que las fibras ST. Aunque el grado de fuerza ( $P_0$ ) generado por las fibras FT y ST es casi el mismo, la potencia calculada ( $\mu\text{N} \cdot \text{longitud de la fibra}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ ) de una fibra FT es tres a cinco veces mayor que la de una fibra ST. Esto tal vez explique en parte por qué las personas con predominancia de fibras FT en los músculos de las piernas tienden a ser mejores velocistas que las personas con un gran porcentaje de fibras ST.

### Unidades motoras

Recordemos que una unidad motora es una sola neurona motora y las fibras musculares que inerva. La neurona parece determinar que las fibras sean ST o FT. En una unidad motora ST, la neurona motora tiene un pequeño cuerpo celular e inerva una agrupación de entre 10 y 180 fibras musculares. Por el contrario, una unidad motora FT tiene un cuerpo celular más grande y más axones, e inerva entre 300 y 800 fibras musculares.

Una disposición tal de las unidades motoras significa que, cuando una sola neurona motora

ST estimula sus fibras, se contraen muchas menos fibras musculares que cuando una única neurona motora FT estimula las suyas. En consecuencia, las fibras motoras FT alcanzan su punto máximo de tensión más deprisa y generan relativamente más fuerza que las fibras ST.<sup>1</sup>

**La diferencia en el desarrollo de fuerza isométrica máxima entre unidades motoras ST y FT es atribuible al número de fibras musculares por unidad motora, y a la diferencia en la fuerza de las fibras FT y ST. Las fibras FT y ST del mismo diámetro generan casi la misma fuerza. Sin embargo, el promedio da que las fibras FT tienden a ser más grandes que las fibras ST. Por tanto, cuando se estimulan, las unidades motoras FT generan más fuerza porque las fibras son más grandes y cuentan con más fibras musculares por unidad motora que las unidades motoras ST.**

### Distribución de los tipos de fibras

Tal como se ha mencionado antes, los porcentajes de fibras ST y FT no son los mismos en todos los músculos del cuerpo. Generalmente, los músculos de las extremidades superiores y de las inferiores

de una persona tienen composiciones de fibras similares. Diversos estudios han demostrado que las personas con predominio de fibras ST en los músculos de sus piernas tendrán probablemente también un alto porcentaje de fibras ST en los

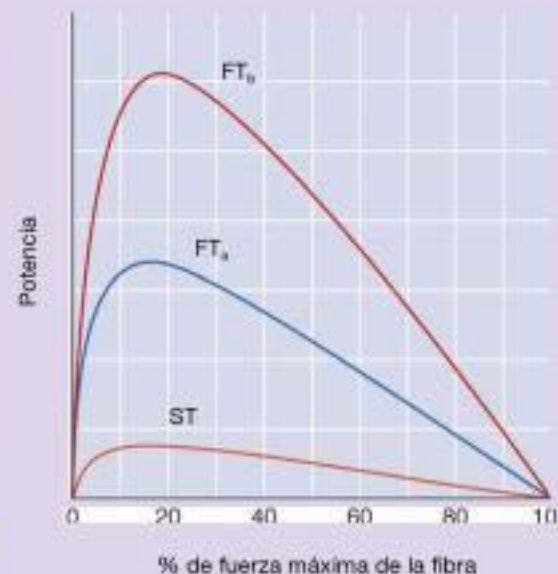
músculos de sus brazos. Para las fibras FT existe una relación similar. No obstante, hay algunas excepciones. El músculo sóleo (en la pantorrilla, por debajo de los gemelos), por ejemplo, está compuesto casi enteramente por fibras ST.

## Fisiología de una fibra muscular

Uno de los métodos más avanzados para el estudio de las fibras musculares de los humanos es la disección de fibras a partir de una muestra de biopsia muscular, la suspensión de una fibra entre transductores de fuerza, y la medición de su fuerza y de la **velocidad contráctil de una sola fibra ( $V_c$ )** (figura 1.13). La figura 1.14 muestra la diferencia en el ritmo en que las fibras ST y FT alcanzan el pico de tensión, medido por la tecnología de estudio de una sola fibra.



**Figura 1.13** (a) Disección y (b) suspensión de una fibra muscular para estudiar la fisiología de los distintos tipos de fibras.



**Figura 1.14.** Diferencias en el pico de potencia generada por cada tipo de fibra con distintos porcentajes de fuerza máxima. Nótese que todos los tipos de fibras tienden a alcanzar el pico de potencia cuando las fibras sólo producen en torno al 20% de su fuerza máxima. Queda claro que el pico de potencia de las fibras FT es considerablemente mayor que el de las fibras ST.

### *Tipos de fibras y ejercicio*

Hemos visto las distintas maneras en que difieren las fibras ST y FT. Basándonos en estas diferencias, podemos esperar que estos tipos de fibras tengan también diferentes funciones cuando se está físicamente activo. Efectivamente, éste es el caso.

### *Fibras ST*

En general, las fibras musculares de contracción lenta tienen una elevada resistencia aeróbica. Definamos este término. Aeróbico significa «en presencia de oxígeno», por lo que la oxidación es un proceso aeróbico. Las fibras ST son muy eficaces

en la producción de ATP a partir de la oxidación de los hidratos de carbono y de las grasas.

Recordemos que el ATP se necesita para producir la energía necesaria para la acción y la relajación muscular. Mientras dura la oxidación, las fibras ST continúan produciendo ATP, lo que permite que las fibras sigan activas. La capacidad para mantener la actividad muscular durante un período de tiempo prolongado es conocida como resistencia muscular, por lo que las fibras ST tienen una elevada resistencia aeróbica. Por ello, se movilizan con más frecuencia durante las pruebas de resistencia de baja intensidad, tales como las carreras de maratón o al nadar por la calle de una piscina.

### Fibras FT

Por otro lado, las fibras musculares de contracción rápida tienen una relativamente mala resistencia aeróbica. Están mejor adaptadas para rendir en condiciones anaeróbicas (sin oxígeno) que las fi-

bras ST. Esto significa que su ATP se forma a través de las vías anaeróbicas, no mediante la oxidación. (Estas vías se analizarán con detalle en el capítulo 4.)

Las unidades motoras FT<sub>1</sub> generan considerablemente más fuerza que las unidades motoras ST, pero se fatigan fácilmente debido a su limitada capacidad de resistencia. Así, las fibras FT<sub>1</sub> parece que se usan principalmente durante las pruebas breves de resistencia de alta intensidad tales como la carrera de una milla (1.609 m) o los 400 m de natación.

Aunque la trascendencia de las fibras FT<sub>1</sub> no se conoce del todo, aparentemente no son activadas con facilidad por el sistema nervioso. Por ello, se usan más bien con poca frecuencia en las actividades normales de baja intensidad, pero se emplean predominantemente en las pruebas altamente explosivas tales como las carreras de 100 m y las pruebas de natación de 50 m. En la tabla 1.2 se resumen las características de los distintos tipos de fibras.

▶ **TABLA 1.2** Características estructurales y funcionales de los tipos de fibras musculares

Características	Tipo de fibra		
	ST	FT <sub>1</sub>	FT <sub>2</sub>
Fibras por neurona motora	10-180	300-800	300-800
Tamaño de la neurona motora	Pequeña	Grande	Grande
Velocidad de conducción del nervio	Lenta	Rápida	Rápida
Velocidad de contracción (m/s)	110	50	50
Tipo de miosina ATPasa	Lenta	Rápida	Rápida
Desarrollo del retículo sarcoplasmático	Bajo	Alto	Alto
Fuerza de la unidad motora	Baja	Alta	Alta
Capacidad aeróbica (oxidativa)	Alta	Moderada	Baja
Capacidad anaeróbica (glicolítica)	Baja	Alta	Alta

Adaptado con autorización de R. Close, 1967. «Properties of motor units in fast and slow skeletal muscles of the cat», *Journal of Physiology* 193: 45-55.<sup>2</sup>

### Determinación del tipo de fibra

Las características de las fibras musculares ST y FT parecen quedar determinadas en una fase temprana de la vida, quizás antes de transcurridos los primeros años. Estudios con gemelos han mostrado que la composición de las fibras musculares viene determinada genéticamente, variando poco desde la niñez hasta la edad madura. Estos estudios revelan que los gemelos tienen composicio-

nes de fibras musculares casi idénticas, mientras que los mellizos difieren en sus perfiles de fibras. Los genes que heredamos de nuestros padres determinan qué neuronas motoras inervan nuestras fibras musculares individuales. Después de haberse establecido la inervación, nuestras fibras musculares se diferencian (se especializan) según el tipo de neurona que las estimula. No obstante, hay ciertas pruebas recientes que sugieren que el entrenamiento de fondo y la inactividad muscular

pueden causar un desplazamiento de las isoformas de miosina.<sup>1</sup> Estas modificaciones pueden causar cambios mínimos en el porcentaje de fibras de FT<sub>2</sub> y FT<sub>1</sub>.

Pero esto puede cambiar con el tiempo. A medida que envejecemos, nuestros músculos tienden a perder fibras FT, lo cual incrementa el porcentaje de fibras ST.

- ▶ La mayoría de los músculos esqueléticos contienen tanto fibras ST como fibras FT.
- ▶ Los diferentes tipos de fibras tienen diferentes ATPasas. La ATPasa en las fibras FT actúa con mayor rapidez, proporcionando energía para la acción muscular con mayor velocidad que la ATPasa en las fibras ST.
- ▶ Las fibras FT tienen un retículo sarcoplásmico mucho más desarrollado, lo que mejora el aporte de calcio necesario para la acción muscular.
- ▶ Las neuronas motoras que abastecen a las unidades motoras FT son mayores y aportan más fibras de lo que hacen las neuronas para las unidades motoras ST. Así, las unidades motoras FT tienen más fibras para contraer y pueden producir más fuerza que las unidades motoras ST.
- ▶ Las proporciones de fibras ST y FT en los músculos de los brazos y de las piernas de un individuo suelen ser bastante similares.
- ▶ Las fibras ST tienen una alta resistencia aeróbica y son muy adecuadas para las actividades de resistencia de baja intensidad.
- ▶ Las fibras FT son mejores para la actividad anaeróbica. Las fibras FT<sub>2</sub> son bien utilizadas en las series explosivas. Las fibras FT<sub>1</sub> no se comprenden bien, pero se sabe que no se movilizan fácilmente para que actúen a menos que la fuerza exigida al músculo sea elevada.

## Movilización de fibras musculares

Cuando una neurona motora estimula una fibra muscular, se requiere una intensidad mínima de estimulación, denominada umbral, para obtener una respuesta. Si la estimulación es inferior a su umbral, no se produce ninguna acción muscular. Pero con cualquier estimulación igual o superior al umbral, se produce una acción máxima en la fibra muscular. Esto se conoce como la ley del todo o nada. Puesto que todas las fibras musculares de una misma unidad motora reciben la misma estimulación nerviosa, la totalidad de las fibras de la unidad motora actúan al máximo siempre que se satisface el umbral. Así, la unidad motora exhibe también una ley del todo o nada.

Cuando se activan más fibras musculares, se produce más fuerza. Cuando se necesita poca fuerza, sólo son activadas unas pocas fibras musculares. Recordemos de nuestro análisis anterior que las unidades motoras FT contienen más fibras musculares que las unidades motoras ST. La acción muscular esquelética implica una movilización selectiva de fibras musculares ST o FT, dependiendo de las demandas de la actividad que se ejecuta. En los primeros años setenta, Gollnick y colaboradores demostraron que, efectivamente, esta movilización selectiva está determinada no por la velocidad de la acción, sino por el nivel de fuerza exigido al músculo.<sup>6,7</sup>

## Reclutamiento ordenado de las fibras musculares y el principio del tamaño

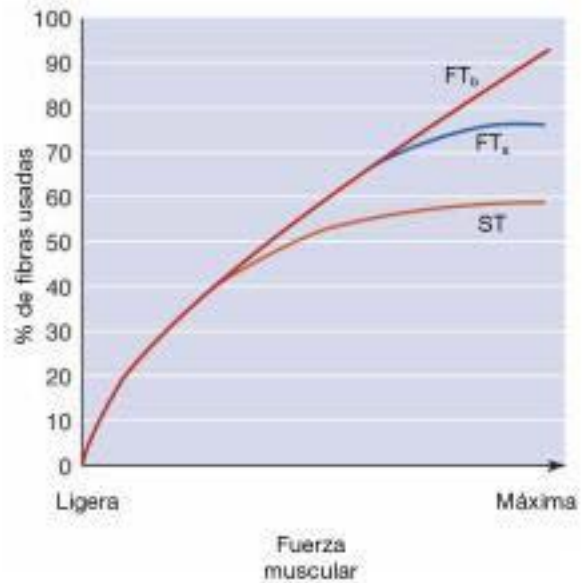
La mayoría de los investigadores está de acuerdo en que las unidades motoras se activan por lo general en un orden fijo de reclutamiento. Se conoce como el principio del reclutamiento ordenado, en el que las unidades motoras de un músculo parecen seguir una jerarquía. Tomemos el bíceps braquial como ejemplo; asumamos un total de 200 unidades motoras, que se clasifican en una escala de 1 a 200. En el caso de una acción muscular extremadamente fina, que requiere la producción de muy poca fuerza, se reclutaría la unidad motora clasificada como número 1. A medida que aumenta la necesidad de generar fuerza, se reclutan los números 2, 3, 4, etc., hasta una acción muscular máxima que reclutaría del 50% al 70% de las unidades motoras. Para la producción de una fuerza dada, se reclutan cada vez las mismas unidades motoras.

Un mecanismo que tal vez explique parcialmente el principio del reclutamiento ordenado es el **principio del tamaño, que establece que el orden de reclutamiento de unidades motoras está directamente relacionado con el tamaño de sus motoneuronas. Las unidades motoras con motoneuronas de menor tamaño se reclutarán primero.** Como las unidades motoras ST tienen motoneuronas más pequeñas, son las primeras unidades reclutadas en movimientos graduales (de tasas muy bajas a muy altas de producción de fuerza). Las unidades motoras **FT se reclutan a medida que aumenta la necesidad de fuerza para generar el movimiento.** Hay preguntas que quedan sin contestar sobre la relación entre el principio del tamaño y la mayoría de los movimientos atléticos, porque sólo se ha comprobado en movimientos graduales que representan acciones musculares por debajo del 25% de la intensidad relativa.

La figura 1.15 muestra la relación existente entre el desarrollo de fuerza y el reclutamiento de fibras ST, FT<sub>1</sub> y FT<sub>2</sub>. Durante el ejercicio de baja intensidad, como caminar, la mayor parte de la fuerza muscular la generan las fibras ST. A medida que aumenta la necesidad de tensión muscular con intensidades de ejercicio más elevadas, como correr al trote, se suman las fibras FT<sub>1</sub> a la producción de fuerza. Finalmente, en acciones en que se necesita fuerza máxima, como esprints, también se activan las fibras FT<sub>2</sub>.

No obstante, incluso durante la realización de esfuerzos máximos, **el sistema nervioso no moviliza el 100% de las fibras disponibles.** A pesar de nuestro deseo de producir más fuerza, solamente una fracción de nuestras fibras musculares son estimuladas en un momento específico. Esto ayuda a prevenir lesiones en nuestros músculos y tendones. Si pudiésemos contraer todas las fibras de nuestros músculos al mismo tiempo, la fuerza generada desgarraría por igual los músculos o sus tendones.

Durante los encuentros que duran varias horas, **hay que hacer ejercicio a un ritmo submáximo, con lo que la tensión de nuestros músculos será relativamente baja.** Como resultado, el sistema nervioso tiende a movilizar las fibras musculares mejor adaptadas para las actividades de resistencia: las fibras ST y algunas fibras FT<sub>1</sub>. **Conforme prosigue el ejercicio, estas fibras agotan su principal fuente de combustible (el glucógeno) y el sistema nervioso debe movilizar más fibras FT<sub>1</sub> para mantener la tensión muscular.** Por último, cuando las fibras ST y FT<sub>1</sub> quedan agotadas, se



**Figura 1.15** Movilización en forma de rampa de las fibras musculares de contracción rápida (FT) y contracción lenta (ST). Repárese en que las fibras ST son responsables del desarrollo de la mayor parte de la fuerza cuando las cargas son ligeras, mientras que las fibras FT<sub>1</sub> y FT<sub>2</sub> contribuyen de modo progresivo a la producción de fuerza cuando aumentan los requisitos. Todos los tipos de fibras se movilizan cuando se necesita una fuerza casi máxima.

recurre a las fibras FT<sub>2</sub> para continuar el esfuerzo por mantener el ejercicio.

Esto puede explicar por qué **la fatiga parece llegar por etapas en pruebas como las carreras de maratón, que duran 42,139 km.** Probablemente, también explica por qué mantener un determinado ritmo cerca del final de la prueba exige un gran esfuerzo consciente. Este esfuerzo consciente da como resultado la activación de las fibras musculares que no son fácilmente movilizables. Tal información es de importancia práctica para comprender las demandas específicas del entrenamiento y del rendimiento. En los capítulos 3 y 6 estudiaremos esto con mayor profundidad.

- Las unidades motoras dan respuestas de todo o nada. Para que una unidad sea movilizada y activada, el impulso del nervio motor debe satisfacer o superar el umbral. Cuando esto sucede, todas las fibras musculares de la unidad motora actúan al máximo. Si no se llega al um-

bral de estimulación, ninguna de las fibras de esta unidad actúa.

- ▶ Se produce más fuerza activando más unidades motoras y, por lo tanto, más fibras musculares.
- ▶ En las actividades de baja intensidad, la mayor parte de la fuerza muscular es generada por las fibras ST. Cuando la resistencia aumenta, se movilizan fibras FT<sub>o</sub> y si se necesita fuerza máxima, se activan las fibras FT<sub>v</sub>. Durante las pruebas de larga duración se sigue el mismo modelo de movilización.

## Tipo de fibra y éxito deportivo

El conocimiento de la composición y el uso de las fibras musculares sugiere que los deportistas que tienen un alto porcentaje de fibras ST pueden tener una cierta ventaja en las pruebas prolongadas de resistencia, mientras que quienes tienen un predominio de fibras FT pueden estar mejor dotados para las actividades breves y explosivas. ¿Es posible que las proporciones de los diferentes tipos de fibras musculares de un deportista determinen el éxito deportivo?

La tabla 1.3 muestra la composición de las fibras musculares de los deportistas con éxito en una diversidad de pruebas deportivas. Compárense los corredores. Tal como hemos anticipado, los músculos de las extremidades inferiores de los corredores de fondo, que dependen de su capacidad de resistencia, tienen un predominio de fibras ST.<sup>3</sup> Estudios de corredores de fondo masculinos y femeninos de elite revelaron que, en muchos, los músculos gemelos (pantorrilla) presentan más del 90% de fibras ST. Asimismo, aunque la sección transversal de fibras musculares varía notablemente entre los corredores de fondo de elite, las fibras musculares ST en los músculos de sus extremidades inferiores ocupan de promedio un 22% más de sección transversal que las fibras FT.

Por el contrario, los músculos gemelos se componen principalmente de fibras FT en los esprinters, que dependen de la velocidad y de la fuerza. Aunque los nadadores tienden a tener porcentajes más elevados de fibras ST (del 60% al 65%) en sus músculos que los sujetos no entrena-

dos (del 45% al 55%), las diferencias en los tipos de fibra entre los nadadores buenos y de elite no son aparentes.<sup>4,5</sup>

Se ha demostrado que los campeones mundiales de maratón poseen del 93% al 99% de fibras ST en sus músculos gemelos. Los esprinters de nivel mundial, no obstante, tienen sólo alrededor del 25% de fibras ST en este músculo.

La composición en cuanto a fibras de los músculos de los corredores de fondo y de los esprinters es notablemente distinta. No obstante, puede ser un poco arriesgado pensar que podemos seleccionar a corredores de fondo y esprinters campeones basándonos únicamente en el tipo de fibra muscular predominante. Otros factores, tales como la función cardiovascular y el tamaño muscular, también contribuyen al éxito en estas pruebas de resistencia, velocidad y fuerza. Así, la composición de fibras por sí sola no es un modo fiable de pronóstico del éxito deportivo.

## Utilización de los músculos

Hemos examinado los diferentes tipos de fibras musculares. Entendemos que, cuando se estimulan, todas las fibras de una unidad motora actúan al mismo tiempo y que distintos tipos de fibras se van movilizándose por fases, dependiendo de la naturaleza de la actividad. Ahora podemos volver al nivel general y centrar nuestra atención en cómo funcionan los músculos para producir movimiento.

Los más de 600 músculos esqueléticos del cuerpo varían ampliamente en cuanto a tamaño, forma y utilización. Cada movimiento coordinado requiere la aplicación de fuerza muscular. Esto se logra mediante:

- los agonistas o movilizadores principales, músculos que son los principales responsables del movimiento;
- los antagonistas, músculos que se oponen a los movilizadores principales, y
- los sinergistas, músculos que ayudan a los movilizadores principales.

**TABLA 1.3** Porcentajes de sección transversal de fibras musculares de contracción lenta (ST) y de contracción rápida (FT) en músculos escogidos de deportistas hombres (H) y mujeres (M)

Deportista	Sexo	Músculo	%ST	%FT	Sección transversal (µm <sup>2</sup> )	
					ST	FT
Corredores de esgrín	H	Gemelo	24	76	5,878	6,034
	M	Gemelo	27	73	3,752	3,930
Corredores de fondo	H	Gemelo	79	21	8,342	6,485
	M	Gemelo	69	31	4,441	4,128
Ciclistas	H	Vasto externo	57	43	6,333	6,116
	M	Vasto externo	51	49	5,487	5,216
Nadadores	H	Deltoides posterior	67	33	—	—
Levantadores de pesos	H	Gemelo	44	56	5,060	8,910
	H	Deltoides	53	47	5,010	8,450
Trideportistas	H	Deltoides posterior	60	40	—	—
	H	Vasto externo	63	37	—	—
	H	Gemelo	59	41	—	—
Piragüistas	H	Deltoides posterior	71	29	4,920	7,040
Lanzadores de peso	H	Gemelo	38	62	6,367	6,441
No deportistas	H	Vasto externo	47	53	4,722	4,709
	M	Gemelo	52	48	3,501	3,141

Tal como se ilustra en la figura 1.16, la flexión uniforme del codo requiere el acortamiento de los músculos braquial anterior y bíceps braquial (agonistas) y la relajación del tríceps braquial (antagonista). El músculo supinador largo (sinergista) ayuda al braquial y al bíceps braquial en su flexión de la articulación.

Los **agonistas producen la mayor parte de la fuerza necesaria para cualquier movimiento dado**. Los músculos actúan sobre los huesos con los que están unidos, tirando de los unos hacia los otros. Los **sinergistas facilitan esta acción** y a veces intervienen en la afinación de la dirección del movimiento. Los **antagonistas desempeñan una función protectora**. Consideremos los cuádriceps (anterior) y los isquiotibiales (posterior) de los muslos. Cuando los isquiotibiales (agonistas) se contraen con fuerza, los cuádriceps (antagonistas) también se contraen ligeramente, oponiéndose al movimiento de los isquiotibiales. Esto impide el estiramiento excesivo de los cuádriceps mediante una fuerte contracción de los isquiotibiales y permite un movimiento más controlado del muslo. Esta acción opuesta entre los agonistas y los antagonistas produce también tono muscular.

## Tipos de acción muscular

El movimiento muscular puede clasificarse generalmente en tres tipos de acciones: **concéntricas, estáticas y excéntricas**. En muchas actividades, tales como correr y saltar, pueden tener lugar los tres tipos de acciones en la ejecución de un movimiento suave y coordinado. No obstante, para aclarar las cosas, examinaremos cada tipo por separado.

### Acción concéntrica

La acción principal de los músculos, **el acortamiento, recibe la denominación de acción concéntrica**. Ésta se muestra en la figura 1.16. Estamos muy familiarizados con este tipo de acción. Para comprender el acortamiento muscular, recordemos nuestra discusión anterior sobre el modo en que los filamentos de actina y de miosina se deslizan los unos a lo largo de los otros. Puesto que se **produce movimiento articular, las acciones concéntricas se consideran como acciones dinámicas**.



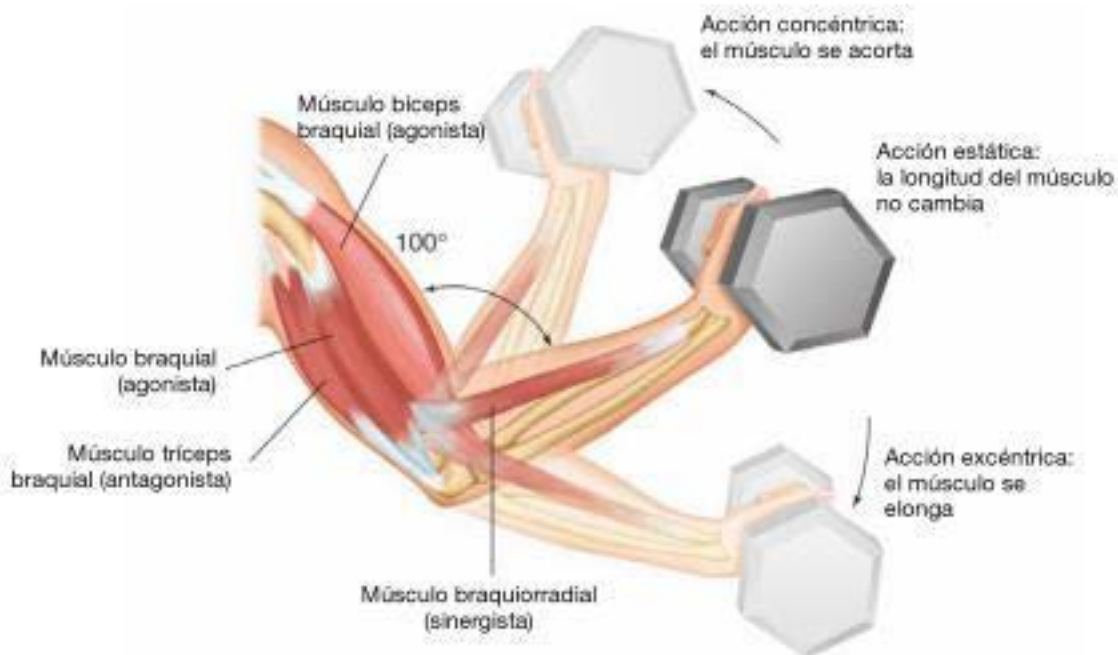


Figura 1.16 Acciones de los músculos agonistas, antagonistas y sinergistas durante la flexión del codo.

### **Acción estática**

Los músculos pueden actuar también sin moverse. Cuando esto ocurre, el músculo genera fuerza, pero su longitud permanece estática (invariable). Esto recibe la denominación de **acción estática** (figura 1.16), ya que el ángulo de la articulación no cambia. Ha recibido también la denominación de acción **isométrica**. Sucede, por ejemplo, cuando intentamos levantar un objeto que es más pesado que la fuerza generada por nuestro músculo, o cuando sostenemos el peso de un objeto manteniéndolo fijo con el codo flexionado. En ambos casos, percibimos que los músculos están tensos, pero que no pueden mover el peso por lo que no se acortan. En esta acción, los puentes cruzados de miosina se forman y son reciclados, y producen fuerza, pero la fuerza externa es demasiado grande para que los filamentos de actina se muevan. Permanecen en su posición normal, de modo que el acortamiento no puede tener lugar. Si se pueden reclutar suficientes unidades motoras como para producir la necesaria fuerza para superar la resistencia, una

acción estática puede convertirse en una acción dinámica.

### **Acción excéntrica**

Los músculos pueden producir fuerza incluso cuando se alargan. Este movimiento es una **acción excéntrica**. Puesto que el movimiento articular se produce, ésta es también una acción dinámica. Un ejemplo de esto es la acción del bíceps braquial cuando el codo se extiende para bajar un gran peso. En este caso, los filamentos de actina son arrastrados en dirección contraria al centro de la sarcómera, esencialmente estirándola.

### **Generación de fuerza**

La fortaleza de nuestros músculos refleja su capacidad para producir fuerza. Si se tiene fuerza para levantar un peso de 150 kg en *press* de banca, es que los músculos son capaces de producir suficiente fuerza para superar una carga de 150 kg. Incluso cuando están descargados (no intentando

levantar un peso), estos músculos deben generar todavía suficiente fuerza como para mover los huesos a los que están unidos. El desarrollo de esta fuerza muscular depende del número de unidades motoras activadas, el tipo de unidades motoras activadas, el tamaño del músculo, la longitud inicial del músculo cuando se activa, el ángulo de la articulación, y la velocidad de acción del músculo. Examinemos estos componentes.

#### *Unidades motoras y tamaño muscular*

Previamente, hemos analizado las unidades motoras. Recapitulando, diremos que se puede generar más fuerza cuando se activan más unidades motoras. Las unidades motoras FT generan más fuerza que las unidades motoras ST puesto que cada unidad motora FT tiene más fibras musculares que una unidad ST.

De manera similar, músculos más grandes, al tener más fibras musculares, pueden producir más fuerza que músculos más pequeños.

#### *Longitud de los músculos*

Los músculos y sus tejidos conectivos (aponeurosis y tendones) tienen la propiedad de la elasticidad. Cuando se estiran, esta elasticidad da como resultado energía acumulada. Durante la actividad muscular posterior, esta energía acumulada se libera, y aumenta la intensidad de la fuerza.

En el cuerpo intacto, la longitud muscular está restringida por la disposición anatómica y la unión de los músculos a los huesos. Cuando está unido al esqueleto, un músculo con la longitud correspondiente al estado de reposo está normalmente bajo una ligera tensión, ya que se halla moderadamente elongado. Si un músculo fuera liberado de sus uniones, adoptaría una longitud relajada, un tanto más corta.

Las mediciones indican que puede generarse fuerza máxima en un músculo cuando éste es elongado primero hasta una longitud aproximadamente un 20% superior a la de reposo. Cuando el músculo está elongado hasta esa longitud, la combinación de energía acumulada y la fuerza de acción muscular se optimizan, dando como resultado una mayor producción de fuerza máxima.

Aumentar o reducir la longitud muscular más allá del 20% reduce el desarrollo de la fuerza. Por ejemplo, si el músculo es elongado hasta dos veces su longitud de reposo, la fuerza que produce será casi igual a cero. La energía está todavía

acumulada en el músculo debido al estiramiento. De hecho, más estiramiento significa más energía acumulada.

Pero hay que considerar otro factor. La fuerza creada por las fibras musculares durante la acción muscular depende del número de puentes cruzados en contacto con los filamentos de actina en cualquier momento dado. Cuantos más están en contacto al mismo tiempo, más fuerte será la acción muscular. Cuando las fibras musculares están sobreelongadas, los filamentos de actina y de miosina quedan más separados entre sí. La menor sobreposición entre estos filamentos da como resultado un menor número de puentes cruzados uniéndose para crear fuerza.

#### *Ángulo de la articulación*

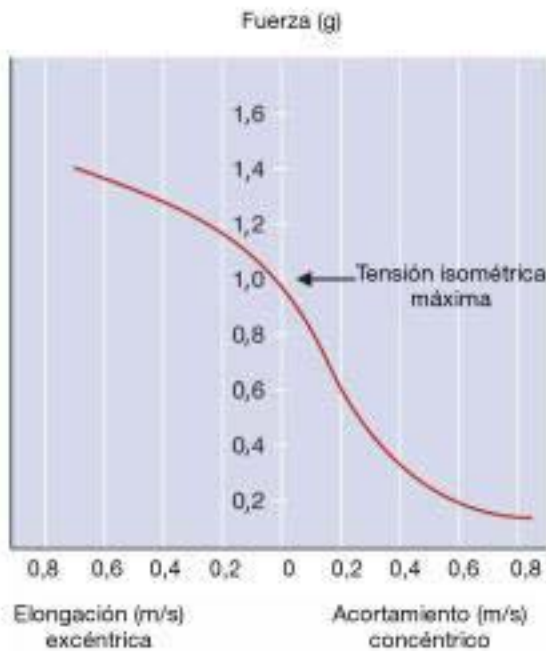
Dado que los músculos ejercen su fuerza a través de las palancas óseas, comprender la disposición física de estas poleas musculares y de estas palancas óseas es crucial para entender el movimiento. Consideremos el bíceps braquial. La unión del tendón al bíceps abarca solamente una décima parte de la distancia comprendida entre el surco del codo y la resistencia pesada que se mantiene en la mano. Así, para sostener un peso de 5 kg, el músculo debe ejercer 10 veces (50 kg) esta fuerza.

La fuerza generada en el músculo es transferida al hueso a través de la inserción muscular (tendón). Al igual que con la longitud muscular, un ángulo articular óptimo hará que la intensidad de la fuerza transmitida al hueso sea la máxima. Este ángulo depende de las posiciones relativas de la inserción tendinosa en el hueso y de la carga que se está moviendo. En nuestro ejemplo del bíceps braquial, el mejor ángulo articular para la aplicación de los necesarios 50 kg de fuerza es de 100°. Una mayor o menor flexión de la articulación del codo alterará el ángulo en que se aplica la fuerza y reducirá la intensidad de la fuerza transferida al hueso.

#### *Velocidad de acción*

La capacidad para desarrollar fuerza depende también de la velocidad de la acción muscular. Durante las acciones concéntricas (acortamiento), el desarrollo de la fuerza máxima decrece progresivamente a velocidades más altas. Pensemos en cuando intentamos levantar un objeto muy pesado. Tendemos a hacerlo lentamente, maximizando la fuerza que le podemos aplicar. Si lo agarramos y tratamos

de elevarlo rápidamente, probablemente no podremos, o incluso puede ser que nos lesionemos. No obstante, con acciones excéntricas (alargamiento), es cierto lo contrario. Las acciones excéntricas rápidas permiten la aplicación máxima de la fuerza. Estas relaciones se describen en la figura 1.17. Las acciones excéntricas se muestran a la izquierda y las concéntricas a la derecha.



**Figura 1.17** Relación entre la longitud del músculo y la producción de fuerza. Repírese en que la capacidad del músculo de generar fuerza es mayor durante las acciones excéntricas (elongación) que durante las concéntricas (acortamiento). Adaptado de Åstrand y Rodahl (1986).

- concéntrica, en que el músculo se acorta;
- estática, en que el músculo actúa, pero el ángulo articular no varía, y
- excéntrica, en que el músculo se alarga.

- ▶ La producción de fuerza puede incrementarse movilizand o más unidades motoras.
- ▶ La producción de fuerza puede maximizarse si el músculo se elonga un 20% antes de la acción. En este punto, la cantidad de energía acumulada y el número de puentes cruzados actina-miosina unidos son óptimos.
- ▶ Todas las articulaciones tienen un ángulo óptimo en el que los músculos cruzan la función articular para producir fuerza máxima. Este ángulo varía con la posición relativa de la inserción muscular sobre el hueso y la carga impuesta sobre el músculo.
- ▶ La velocidad de la acción afecta también a la cantidad de fuerza producida. Para la acción concéntrica, la fuerza máxima puede lograrse con contracciones más lentas. Cuanto más nos acercamos a la velocidad cero (estática), más fuerza se puede generar. Con las acciones excéntricas, no obstante, los movimientos más rápidos permiten una mayor producción de fuerza.

- ▶ Los músculos que intervienen en un movimiento pueden clasificarse como:
  - agonistas (movilizadores principales),
  - antagonistas (oponentes), o
  - sinergistas (colaboradores).
- ▶ Los tres tipos principales de acción muscular son:

## Conclusión

En este capítulo, hemos analizado los componentes de los músculos esqueléticos. Hemos considerado las diferencias en los tipos de fibras y su impacto sobre el rendimiento físico. Hemos aprendido cómo generan fuerza los músculos y cómo producen movimiento tirando de los huesos. Ahora que entendemos cómo se produce el movimiento, es el momento de volver nuestra atención al modo en que se coordina. En el capí-

tulo siguiente, nos centraremos en el control neurológico del movimiento.

## Expresiones clave

acción concéntrica  
 acción dinámica  
 acción estática  
 acción excéntrica  
 actina  
 ataque de fuerza  
 ATP  
 endomisio  
 epimisio  
 fascículo  
 fibra de contracción lenta  
 fibra de contracción rápida  
 fibra muscular  
 miofibrilla  
 miosina  
 perimisio  
 principio del reclutamiento ordenado  
 principio del tamaño  
 puente cruzado de miosina  
 retículo sarcoplasmático  
 sarcolema  
 sarcómera  
 sarcoplasma  
 teoría del filamento deslizante  
 titina  
 tropomiosina  
 troponina  
 túbulos transversales (túbulos T)  
 unidad motora

## Cuestiones para estudiar

1. Relacionar y definir los componentes de una fibra muscular.
2. Relacionar los componentes de una unidad motora.
3. ¿Cuál es la función del calcio en el proceso de acción muscular?
4. Describir la teoría del filamento deslizante. ¿Cómo se acortan las fibras musculares?
5. ¿Cuáles son las características básicas de las fibras musculares de contracción lenta y de contracción rápida?
6. ¿Cuál es la función de la genética en la determinación de las proporciones de tipos de fibras musculares y en el potencial para el éxito en actividades seleccionadas?
7. Describir la relación entre el desarrollo de la fuerza muscular y la movilización de las fibras de contracción lenta y las de contracción rápida.
8. ¿Cuál es el modelo de movilización de las fibras musculares durante (a) los saltos de altura, (b) las carreras de 10 km y (c) las carreras de maratón?
9. Diferenciar y dar ejemplos de acciones concéntricas, estáticas y excéntricas.
10. ¿Cuál es la longitud óptima de un músculo para el desarrollo de la fuerza máxima?
11. ¿Cuál es la relación entre el desarrollo de la fuerza máxima y la velocidad de las acciones de acortamiento (concéntrica) y de alargamiento (excéntrica)?

## Bibliografía

1. Bouchard, C., Dionne, F.T., Simoneau, J.-A., & Boulay, M.R. (1992). Genetics of aerobic and anaerobic performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*; **20**, 27-58.

2. Close, R. (1967). Properties of motor units in fast and slow skeletal muscles of the rat. *Journal of Physiology* (Londres), **193**, 45-55.

3. Costill, D.L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G., & Saltin, B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, **40**, 149-154.
4. Costill, D.L., Fink, W.J., Flynn, M., & Kirwan, J. (1987). Muscle fiber composition and enzyme activities in elite female distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, **8**, 103-106.
5. Costill, D.L., Fink, W.J., & Pollock, M.L. (1976). Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Medicine and Science in Sports*, **8**, 96-100.
6. Gollnick, P.D., & Hodgson, D.R. (1986). The identification of fiber types in skeletal muscle: A continual dilemma. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **14**, 81-104.
7. Gollnick, P.D., Piehl, K., & Saltin, B. (1974). Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and at varying pedal rates. *Journal of Physiology*, **241**, 45-47.
8. McComas, A.J. (1996). *Skeletal muscle form and function*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- J.O. (1992). Characteristics of skeletal muscle in master athletes. *Journal of Applied Physiology*, **68**, 1896-1901.
- Essen-Gustavsson, B., & Borges, O. (1986). Histochemical and metabolic characteristics of human skeletal muscle in relation to age. *Acta Physiologica Scandinavica*, **126**, 107-114.
- Gordon, T., & Pattullo, M.C. (1993). Plasticity of muscle fiber and motor unit types. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **21**, 331-362.
- Heckman, C.J., & Sandercock, T.G. (1996). From motor unit to whole muscle properties during locomotor movements. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **24**, 109.
- Hultman, E. (1995). Fuel selection, muscle fibre. *Proceedings of the Nutrition Society*, **54**, 107-121.
- Karlsson, J. (1977). Skeletal muscle fibres and muscle enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiologica Scandinavica*, **100**, 385-392.
- Komi, P.V., & Karlsson, J. (1979). Physical performance, skeletal muscle enzyme activities, and fibre types in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiologica Scandinavica*, **462**(Supl.), 1-28.
- Roy, R.R., Baldwin, K.M., & Edgerton, V.R. (1991). The plasticity of skeletal muscle: Effects of neuromuscular activity. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 269-312.
- Staron, R.S. (1997). Human skeletal muscle fiber types: Delineation, development and distribution. *Canadian Journal of Applied Physiology*, **22**, 307-327.
- Staron, R.S., Hagerman, F.C., Hikida, R.S., Murray, T.F., Hostler, D.P., Crill, M.T., Ragg, K.E., & Toma, K. (2000). *Journal of Histochemistry and Cytochemistry*, **48**, 623-629.
- Trappe, S.W., Williamson, D.L., Godard, M.P., Porter, D.A., Rowden, G., & Costill, D.L. (2000). Effect of resistance training on single muscle fiber contractile function in older men. *Journal of Applied Physiology*, **89**, 143-152.
- Trappe, S.W. (2001). Master athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, **11**, S194-S205.

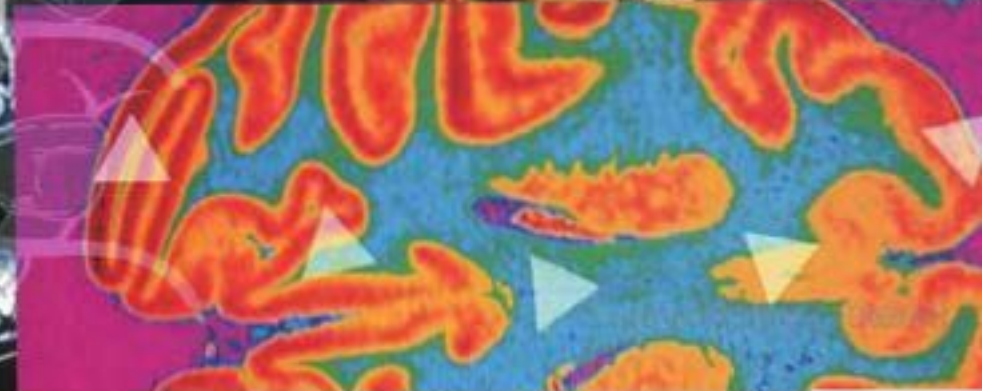
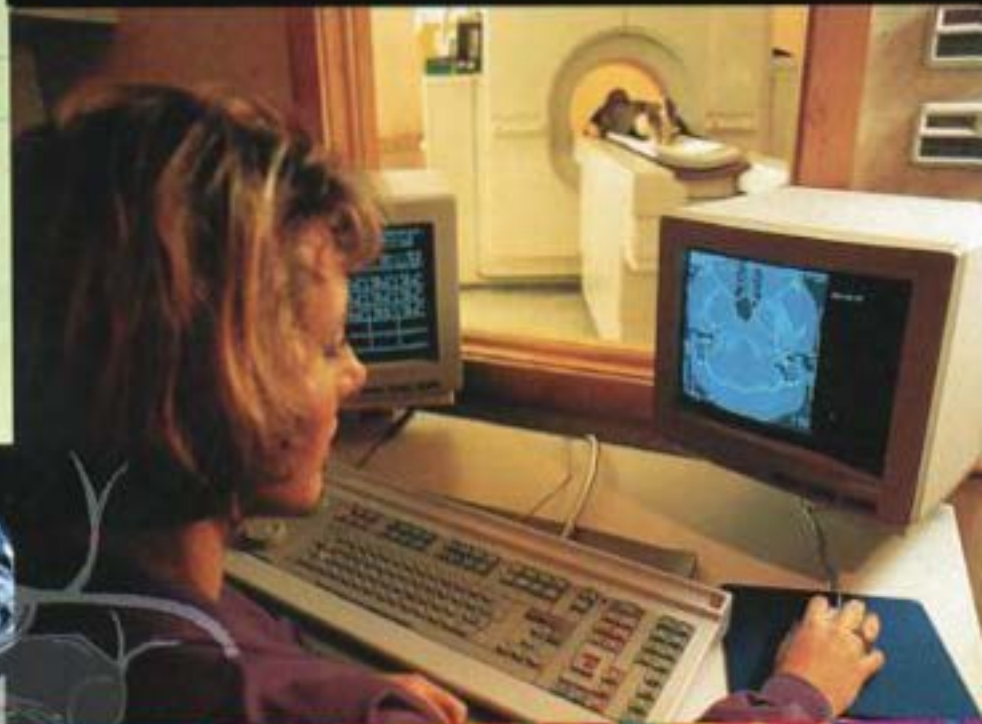
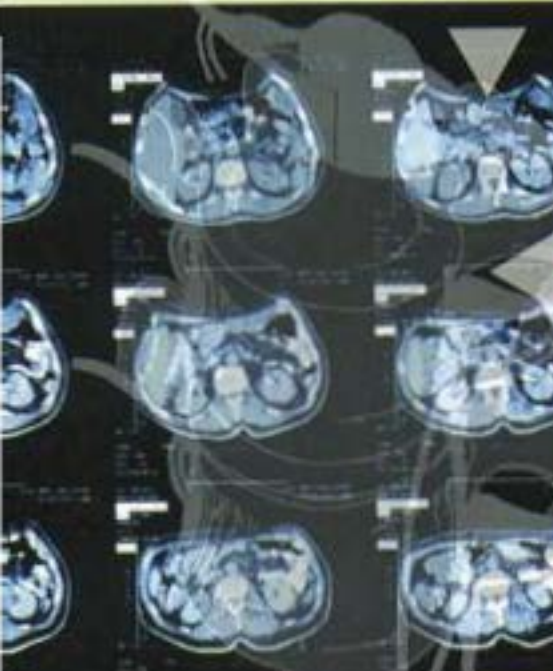
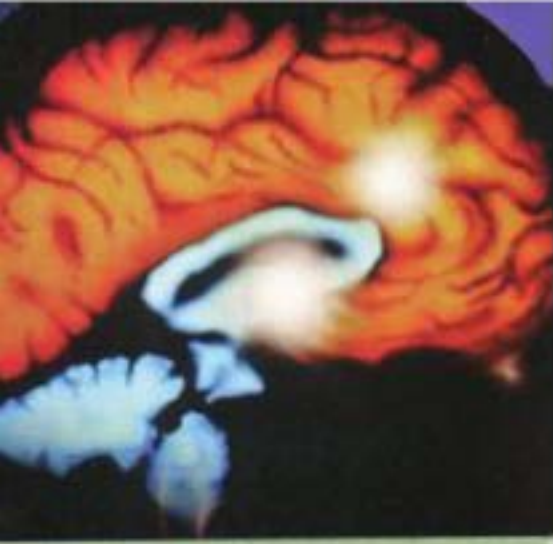
## Lecturas seleccionadas

- Bouchard, C., Simoneau, J.A., Lortie, G., Boulay, M.R., Marcotte, M., & Thibault, M.C. (1986). Genetic effects in human skeletal muscle fiber type distribution and enzyme activities. *Canadian Journal of Applied Physiology and Pharmacology*, **64**, 1245-1251.
- Buchthal, F., & Schmalbruch, H. (1970). Contraction times and fiber types in intact muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, **79**, 435-452.
- Burke, R.E., & Edgerton, V.R. (1975). Motor unit properties and selective involvement in movement. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **3**, 31-81.
- Coggan, A.R., Spina, R.J., Rogers, M.A., King, D.S., Brown, M., Nemeth, P.M., & Holloszy,

Williamson, D.L., Godard, M.P., Porter, D.A., Costill, D.L., & Trappe, S.W. (2000). Progressive resistance training reduces myosin

heavy chain coexpression in single muscle fibers from older men. *Journal of Applied Physiology*, **88**, 627-633.

# Control neurológico del movimiento



## *Visión general del capítulo*

En el capítulo 1, hemos discutido cómo los músculos, generando fuerza, tiran de los huesos a los que están unidos para producir movimiento. Este movimiento no sería posible sin el sistema nervioso. Al igual que el esqueleto permanece inmóvil sin la aplicación de fuerza por los músculos, los propios músculos no se pueden mover a menos que sean activados por el sistema nervioso. Éste planifica, inicia y coordina todos los movimientos humanos. Esta función del sistema nervioso –controlar el movimiento del cuerpo– será el foco de atención de este capítulo.

## *Esquema del capítulo*

Revisión del sistema nervioso	65
Estructura y función del sistema nervioso	65
Neuronas	65
Impulso nervioso	67
Sinapsis	69
Unión neuromuscular	70
Neurotransmisores	71
Respuesta postsináptica	72
Sistema nervioso central (SNC)	74
Encéfalo	74
Médula espinal	75
Sistema nervioso periférico (SNP)	76
Sistema sensor	76
Sistema motor	77
Sistema nervioso autónomo	77
Integración sensomotora	79
Entrada sensora	80
Control motor	81
Actividad refleja	81
Centros superiores del cerebro	84
Engramas	85
Reacción motora	86
Conclusión	86



En 1959, a la edad de 15 años, Jimmie Heuga era el hombre más joven que nunca hubiese formado parte del equipo de esquí de EE.UU. Concursó internacionalmente durante 10 años, compitiendo en los equipos olímpicos de 1964 y 1968 y en los equipos de los Campeonatos del Mundo de 1962 y 1966. En 1964, Heuga y su compañero de equipo Billy Kidd hicieron historia al ganar las primeras medallas olímpicas para EE.UU. en esquí alpino masculino. En 1967, Heuga ganó una Copa del Mundo en el eslabon gigante, finalizando tercero en el mundo para toda la temporada. Sigue siendo el único norteamericano que ha ganado el Arlberg-Kandahar en Garmisch, Alemania, una de las más antiguas y prestigiosas carreras de esquí alpino.

Después de competir en los Juegos Olímpicos de 1968, afligido por problemas físicos desconocidos, Heuga se retiró del equipo de esquí de EE.UU. En 1970, se le diagnosticó esclerosis múltiple, un trastorno neurológico. En aquel entonces, a las personas con esclerosis múltiple se les advertía de que la actividad física exacerbaba su estado, por lo que se le aconsejó llevar una vida reposada y tranquila. Heuga siguió este consejo y comenzó a sentirse enfermo, falto de motivación y menos vigoroso. Empezó a deteriorarse física y mentalmente.

Seis años más tarde Heuga decidió desafiar a la convención médica. Desarrolló un programa de ejercicios de resistencia cardiovascular y comenzó a hacer ejercicios de estiramiento y de fortalecimiento. Se marcó objetivos realistas para su programa de bienestar personal. Con este programa, Heuga recuperó su salud dentro de las limitaciones de la esclerosis múltiple. En 1984, inspirado por su propio éxito, creó el Jimmie Heuga Center, una organización sin fines lucrativos con base en Avon, Colorado. Desde entonces, más de 800 personas con esclerosis múltiple han seguido el programa médico del Centro. Además, éste ha aportado fondos para estudios de investigación y financiado a estudiantes de doctorado y posdoctorado. La contribución más importante del Centro a la investigación sobre la esclerosis múltiple, publicada en los *Annals of Neurology* en 1996,<sup>4</sup> demostró que un programa de entrenamiento con actividad física mejora la función fisiológica y psicológica y la calidad general de la vida de los pacientes con esclerosis múltiple, siendo contraria al parecer médico de la época, que abogaba por una vida de actividad restringida.

Fuente: Dr. Richard W. Hicks, Director ejecutivo; Jimmie Heuga Center; Edwards, Colorado; Junio 1997.

Toda actividad fisiológica en el cuerpo humano puede ser influida por el sistema nervioso. Los nervios proporcionan los hilos a través de los cuales se reciben y se mandan los impulsos eléctricos a virtualmente todas las partes del cuerpo. El cerebro actúa como un ordenador, integrando toda la información que entra, seleccionando una respuesta apropiada, e instruyendo después a las partes implicadas del cuerpo a que emprendan la

acción apropiada. De este modo, el sistema nervioso forma un enlace vital, que permite la comunicación y la coordinación de la interacción entre los diversos tejidos del cuerpo, así como con el mundo exterior.

El sistema nervioso es uno de los sistemas más complejos del cuerpo. Muchas de sus funciones todavía no se conocen por completo. Por esta razón, y como este libro sólo trata el control

neural del movimiento voluntario, no entraremos mucho en detalle sobre el sistema nervioso en conjunto como hemos hecho en la anatomía y la fisiología introductorias. Primero repasaremos la estructura y función del sistema nervioso y luego nos centraremos en aspectos específicos y relevantes para el deporte y el ejercicio.

## Revisión del sistema nervioso

Antes de profundizar en los detalles intrincados del sistema nervioso, es importante retroceder y verlo todo en perspectiva. Esto debería ayudarte a entender mejor el puzle de las piezas del sistema nervioso, su función, para integrar la movilidad del cuerpo. Primero, el sistema nervioso en conjunto está formado por dos componentes: el **sistema nervioso central (SNC)** y el **sistema nervioso periférico (SNP)**. El sistema nervioso central se compone del **encéfalo** y la **médula espinal**, mientras que el sistema nervioso periférico se compone de dos divisiones principales, la **división sensitiva** (o **división aferente**) y la **división motora** (o **división eferente**). La división sensitiva es responsable de informar al sistema nervioso central de lo que sucede fuera del cuerpo. La división motora es responsable de enviar información del sistema nervioso central a las distintas partes del cuerpo como respuesta a las señales procedentes de la división sensitiva. La división motora se compone de dos partes, el sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso somático. La figura 2.1 proporciona un esquema de estas relaciones. Más adelante en este capítulo se ofrecen muchos más detalles sobre cada una de estas unidades individuales del sistema nervioso.

## Estructura y función del sistema nervioso

La **neurona** es la unidad estructural del sistema nervioso. Primero revisaremos la anatomía de la neurona y luego observaremos su funcionamiento, el cual permite que los impulsos eléctricos se transmitan por el cuerpo.

### Neuronas

Las fibras nerviosas individuales (células nerviosas), mostradas en la figura 2.2, reciben el nom-

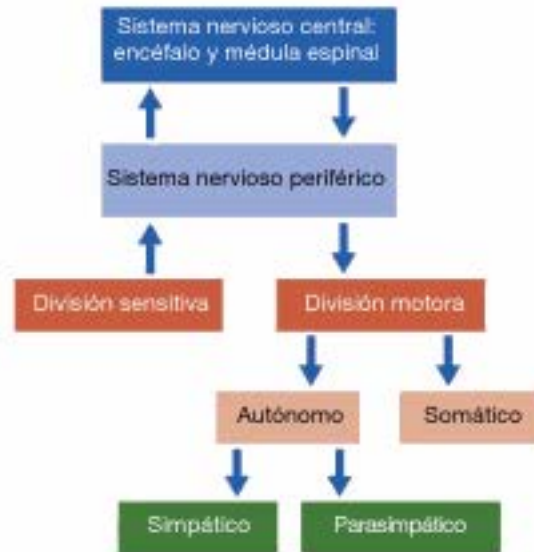


Figura 2.1 Organización del sistema nervioso.

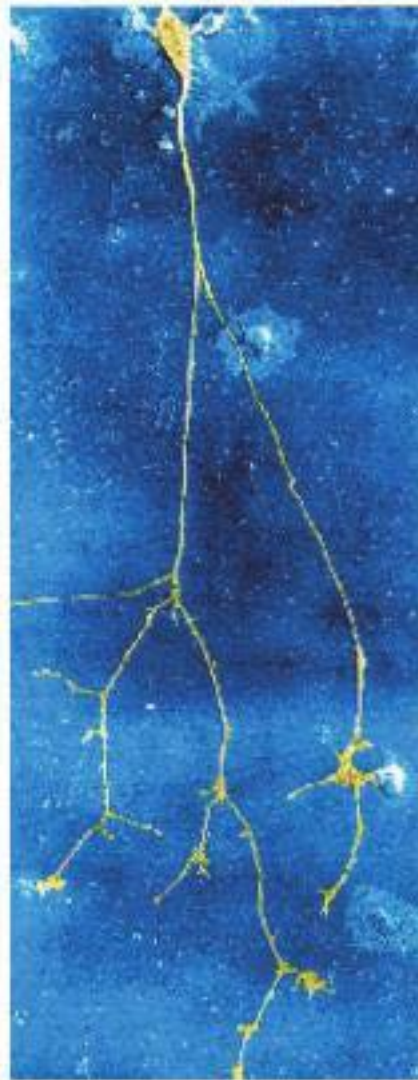
bre de neuronas. Una neurona típica se compone de tres regiones:

1. El cuerpo celular o soma.
2. Las dendritas.
3. El axón.

El cuerpo celular contiene el núcleo. Irradiando hacia fuera desde el cuerpo celular están los procesos celulares: las dendritas y el axón. En el lado del axón, el cuerpo celular deriva hacia una región en forma de cono conocida como la prominencia del axón. Desempeña una importante función en la conducción de los impulsos, que analizaremos más tarde.

La mayoría de las neuronas contienen muchas dendritas. Éstas son las receptoras de la neurona. La mayoría de los impulsos que llegan al nervio, desde estímulos sensores o desde neuronas adyacentes, entran normalmente en la neurona a través de las dendritas. Estos procesos llevan entonces los impulsos hacia el cuerpo celular.

Por otro lado, la mayoría de las neuronas sólo tienen un axón. El axón es el transmisor de la neurona. Lleva los impulsos hacia fuera del cuerpo celular. Cerca de su extremo, un axón se divide en numerosas ramas. Éstas son los **ter-**



**minales del axón** o fibrillas terminales. Las puntas de estos terminales se dilatan en diminutos bulbos conocidos como **protuberancias sinápticas**. Estas protuberancias albergan numerosas vesículas (sacos) llenas de sustancias químicas, conocidas como **neurotransmisores**, que se usan para la comunicación entre una neurona y otra célula. (Esto se tratará más tarde con mayor detalle.) La estructura de la neurona permite a los impulsos nerviosos entrar en la neurona por las dendritas y, en menor medida, a través del soma, y luego viajar por el soma y la eminencia

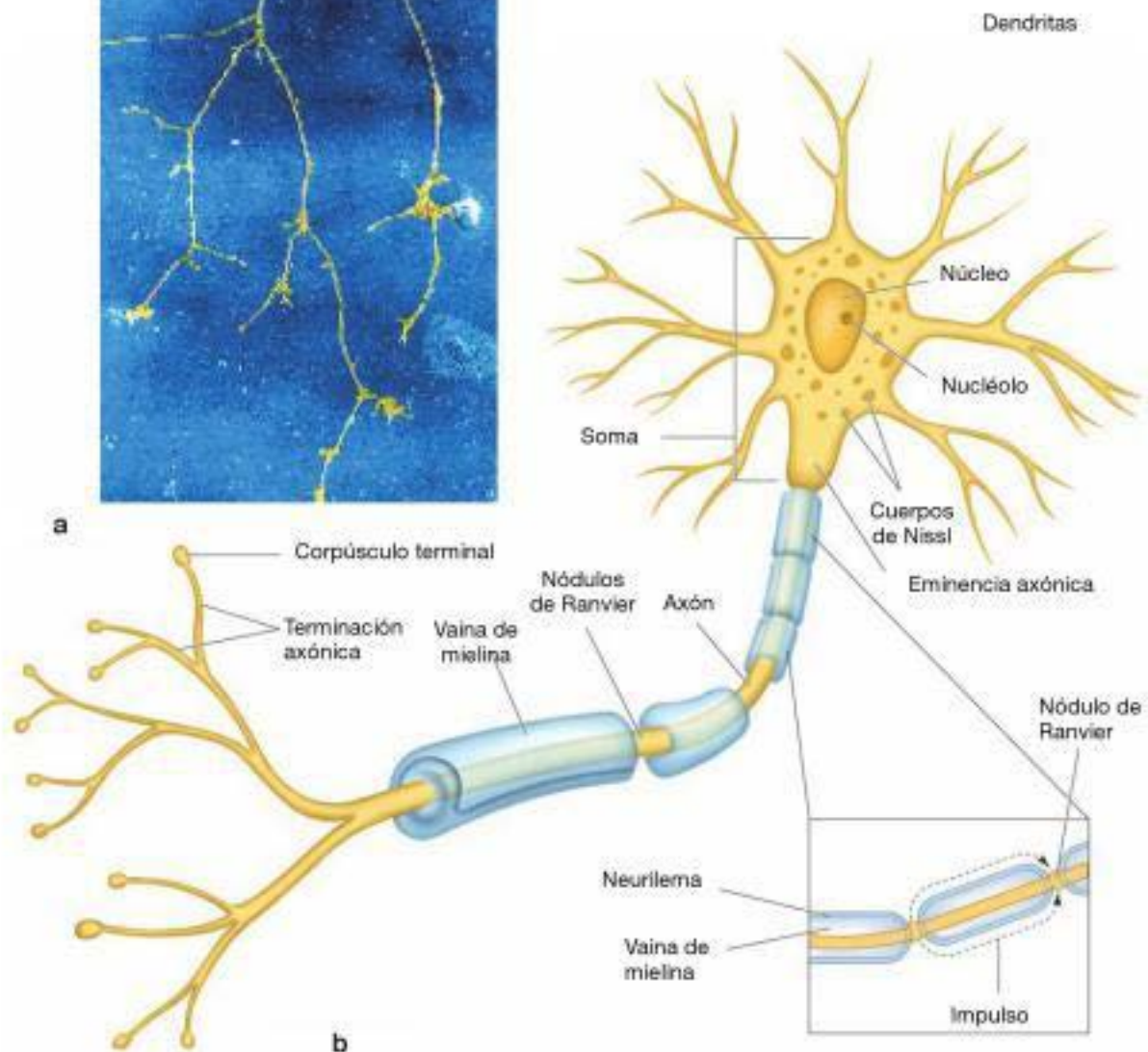


Figura 2.2 (a) Microfotografía de una neurona y (b) su estructura.

axónica, descender por el axón, y salir por las ramas terminales de las terminaciones axónicas. A continuación explicamos cómo sucede esto con algo más de detalle, que incluye la forma en que estos impulsos viajan de una a otra neurona y de una neurona motora a las fibras musculares.

## Impulso nervioso

Un **impulso nervioso** —una carga eléctrica— es la señal que pasa desde una neurona a la siguiente y por último a un órgano final, tal como un grupo de fibras musculares, o nuevamente al sistema nervioso central. Para simplificarlo, el lector puede pensar en el impulso nervioso que viaja a través de una neurona de modo muy parecido a como viaja la electricidad a través de los alambres eléctricos de su casa. Veamos cómo se genera este impulso eléctrico y cómo viaja a través de una neurona.

## Potencial de membrana en reposo

La membrana celular de una neurona en reposo tiene un potencial eléctrico negativo de aproximadamente  $-70$  mV. Esto significa que si insertásemos una sonda de voltímetro dentro de la célula, las cargas eléctricas encontradas allí y las encontradas fuera de la célula diferirían en  $70$  mV, y la interior sería negativa en relación con la exterior. A esta diferencia de potencial se la conoce como el **potencial de membrana en reposo**. Es producida por una separación de cargas a través de la membrana. Cuando dichas cargas difieren, se dice que la membrana está polarizada.

La neurona tiene una alta concentración de iones potasio ( $K^+$ ) en el interior y una alta concentración de iones sodio ( $Na^+$ ) en el exterior porque la bomba sodio-potasio desplaza activamente sodio fuera de la célula y potasio hacia dentro de ella. Esto parece implicar que las cargas están equilibradas a través de la membrana, pero que la bomba sodio-potasio desplaza tres  $Na^+$  fuera de la célula por cada dos  $K^+$  que introduce en ella. Asimismo, la membrana celular es mucho más permeable a los iones potasio que a los iones sodio, por lo que los  $K^+$  pueden moverse libremente. Para establecer el equilibrio, los  $K^+$  se desplazarán a un área de menor concentración, por lo que algunos saldrán al exterior. Los  $Na^+$  no pueden moverse de esta manera. El resultado final es que hay más iones cargados posi-

vamente fuera que dentro de la célula, creando la diferencia de potencial a través de la membrana. El mantenimiento de un potencial de membrana constante de reposo de  $-70$  mV es principalmente una función de la bomba sodio-potasio.

## Despolarización e hiperpolarización

Si el interior de la célula se vuelve menos negativo en relación con el exterior, la diferencia de potencial a través de la membrana se reduce. La membrana estará menos polarizada. Cuando esto ocurre, se dice que la membrana está despolarizada. Así, la **despolarización** se produce en cualquier momento en que la diferencia de carga es inferior al potencial de membrana de reposo de  $-70$  mV, llegando a cerca de cero. Esto, normalmente, da como resultado un cambio en la permeabilidad de la membrana a los  $Na^+$ .

Lo contrario también puede suceder. Si la diferencia de carga a través de la membrana crece, pasando del potencial de membrana en reposo a un número todavía más negativo, entonces la membrana se polariza más. Esto se conoce como **hiperpolarización**.

Los cambios en el potencial de membrana son realmente señales usadas para recibir, transmitir e integrar información dentro y entre células. Estas señales son de dos tipos: potenciales graduados y potenciales de acción. Ambas son corrientes eléctricas creadas por el movimiento de iones. Veámoslas ahora.

## Potenciales graduados

Los **potenciales graduados** son cambios localizados en el potencial de membrana. Estos pueden ser despolarizaciones o hiperpolarizaciones. La membrana contiene canales de iones que tienen puertas para los iones, que actúan como portales de entrada y salida de la neurona. Generalmente estas puertas están cerradas, impidiendo el flujo de iones, pero se abren con la estimulación, permitiendo que los iones se desplacen desde fuera hacia dentro, o viceversa. Este flujo de iones altera la separación de la carga, cambiando la polarización de la membrana.

Los potenciales graduados se encienden por un cambio en el ambiente local de la neurona. Dependiendo de la localización y del tipo de neurona implicada, las puertas de los iones pueden abrirse como respuesta a la transmisión de un impulso desde otra neurona o como reacción al estí-

mulo sensor, tal como cambios en las concentraciones químicas, en la temperatura o en la presión.

Recordemos que la mayoría de los receptores de las neuronas están localizados en las dendritas (aunque algunos lo están en el cuerpo celular), pero el impulso es transmitido siempre desde los terminales del axón en el extremo opuesto de la célula. Para que una neurona transmita un impulso, éste debe viajar casi toda la longitud de la neurona. Aunque un potencial graduado puede dar como resultado la despolarización de la membrana celular, esto suele ser un suceso local, y la despolarización no se extiende muy lejos a lo largo de la neurona. Para que un impulso viaje toda la distancia, debe generar un potencial de acción.

Los impulsos nerviosos suelen pasar desde las dendritas hasta el cuerpo celular, y desde el cuerpo celular a lo largo de la longitud del axón hasta las fibrillas terminales.

### Potenciales de acción

Un **potencial de acción** es una rápida y sustancial despolarización de la membrana de la neurona. Generalmente, dura alrededor de 1 ms. El potencial de membrana suele cambiar desde el potencial de membrana de reposo de  $-70$  mV hasta un valor de  $+30$  mV, y luego vuelve rápidamente a su valor de reposo. ¿Cómo se produce este notable cambio en el potencial de la membrana?

Todos los potenciales de acción comienzan como potenciales graduados. Cuando se produce una estimulación suficiente como para provocar una despolarización de al menos entre 15 y 20 mV, el resultado es un potencial de acción. Esto significa que si la membrana se despolariza desde el potencial de membrana de reposo de  $-70$  mV hasta un valor de entre  $-50$  y  $-55$  mV, la célula experimentará un potencial de acción. La despolarización mínima requerida para producir un potencial de acción se denomina **umbral**. Cualquier despolarización inferior al valor de umbral de entre 15 y 20 mV no dará como resultado un potencial de acción. Por ejemplo, si el

potencial de la membrana cambia desde el potencial de membrana de reposo de  $-70$  mV hasta  $-60$  mV, el cambio es solamente de 10 mV y no satisface el umbral; de este modo no se produce ningún potencial de acción. Pero siempre que la despolarización alcance o supere el umbral, se producirá un potencial de acción. Éste es el principio de todo o nada.

Cuando un segmento dado de un axón genera un potencial de acción y las puertas del sodio se abren, es incapaz de responder a otro estímulo. Se denomina *período refractario absoluto*. Cuando las puertas del sodio se cierran, se abren las puertas del potasio y se produce la repolarización; el segmento del axón puede entonces responder a un nuevo estímulo, pero debe ser de magnitud sustancialmente mayor para provocar un potencial de acción. A esto se le llama *período refractario relativo*.

### Propagación del potencial de acción

Ahora que entendemos cómo se genera un impulso nervioso, en la forma de potencial de acción, podemos ver cómo se propaga el impulso, o cómo viaja a través de la neurona. Dos características de la neurona se convierten en particularmente importantes al considerar la rapidez con que puede pasar un impulso a través del axón: mielinización y diámetro.

#### La vaina de mielina

Los axones de las neuronas motoras están mielinizados, lo cual significa que están recubiertos con una vaina formada por mielina, una sustancia grasa que aísla la membrana de la célula. En el sistema nervioso periférico, esta vaina está formada por células de Schwann.

La vaina no es continua. Al extenderse a lo largo del axón, la **vaina de mielina** exhibe aberturas entre células de Schwann adyacentes, lo que deja al axón no aislado en estos puntos. Estas aberturas reciben la denominación de **nódulos de Ranvier** (figura 2.2). El potencial de acción parece saltar de un nódulo al siguiente cuando atraviesa una fibra mielinizada. Esto recibe la denominación de **conducción saltatoria**, con una velocidad mucho más rápida de conducción que en las fibras no mielinizadas.

La mielinización de neuronas motoras se produce a lo largo de los primeros años de vida, lo que explica parcialmente por qué los niños necesi-

tan tiempo para desarrollar movimientos coordinados. Los individuos afectados por enfermedades neurológicas, tales como esclerosis múltiple, experimentan degeneración de la vaina de mielina y una pérdida posterior de coordinación.

La velocidad de transmisión del impulso nervioso en las grandes fibras mielinizadas puede acercarse a los 100 m/s, entre 5 y 50 veces más deprisa que en las fibras no mielinizadas del mismo tamaño.

#### *Diámetro de la neurona*

La velocidad de transmisión del impulso nervioso viene determinada también por el tamaño de la neurona. Las neuronas de diámetros mayores conducen los impulsos nerviosos más deprisa que las neuronas de diámetros menores, dado que las primeras ofrecen menos resistencia al flujo local de corriente. Esto coincide con nuestra exposición del capítulo 1, donde establecimos que las unidades motoras de contracción rápida presentan grandes motoneuronas, y que las unidades motoras de contracción lenta tienen motoneuronas de menor tamaño.

- ▶ El potencial de membrana en reposo de  $-70$  mV de una neurona es el resultado de la separación de los iones sodio y potasio mantenida principalmente por la bomba sodio-potasio, junto con la baja permeabilidad al sodio y la elevada permeabilidad al potasio de la membrana de la neurona.
- ▶ Cualquier cambio que haga que el potencial de la membrana sea más positivo es una despolarización. Cualquier cambio que haga que este potencial sea más negativo es una hiperpolarización. Estos cambios tienen lugar cuando las puertas de los iones en la membrana se abren, permitiendo que los iones pasen de un lado a otro.

- ▶ Si la membrana es despolarizada de 15 a 20 mV, se alcanza el umbral y se produce un potencial de acción. Los potenciales de acción no se generan si no se llega al umbral.
- ▶ En las neuronas mielinizadas, el impulso viaja a través del axón saltando entre nódulos de Ranvier (aberturas entre las células que forman la vaina de mielina). Este proceso (conducción saltatoria) es entre 5 y 50 veces más rápido que en las fibras no mielinizadas del mismo tamaño.
- ▶ Los impulsos también viajan más deprisa en las neuronas de diámetros mayores.

## Sinapsis

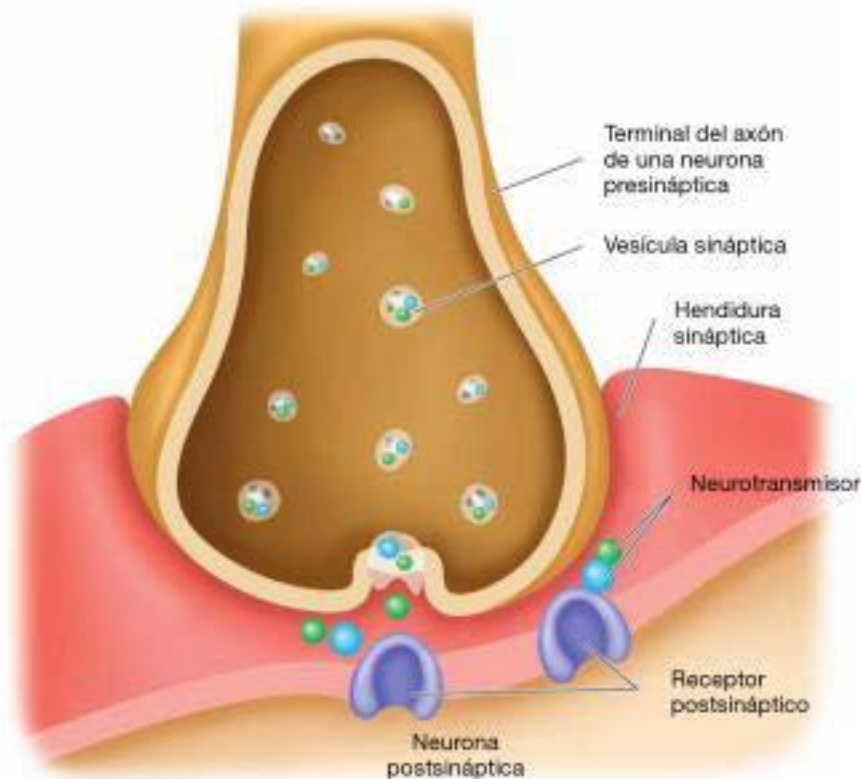
Para que una neurona se comunique con otra, debe producirse un potencial de acción. Una vez que se dispara el potencial de acción, el impulso nervioso viaja a través de toda la longitud de la neurona, y alcanza al final los terminales del axón, ¿Cómo se mueve el impulso nervioso desde la neurona en la que se inicia hasta otra neurona?

Las neuronas se comunican entre sí a través de las sinapsis. Una **sinapsis** es el lugar de transmisión del impulso de una neurona a otra. El tipo más frecuente es la sinapsis química, en la que centraremos nuestra atención.

Tal como se ve en la figura 2.3, una sinapsis entre dos neuronas incluye:

- los terminales del axón de la neurona que transmiten el impulso;
- los receptores sobre la segunda neurona, y
- el espacio entre estas estructuras.

La neurona que envía el impulso a través de la sinapsis recibe el nombre de neurona presináptica, por lo que los terminales del axón son terminales presinápticos. Asimismo, la neurona que recibe el impulso en el lado opuesto de la sinapsis recibe la denominación de neurona postsináptica.



**Figura 2.3** Una sinapsis química entre dos neuronas, que muestra las vesículas sinápticas.

náptica y tiene receptores postsinápticos. Los terminales del axón y los receptores postsinápticos no están físicamente en contacto entre sí. Una estrecha abertura, el canal sináptico, los separa.

Un impulso nervioso puede transmitirse a través de una sinapsis sólo en una dirección: desde los terminales del axón de la neurona presináptica hasta los receptores postsinápticos, generalmente en las dendritas de la neurona postsináptica. Los impulsos también pueden ir directamente hasta los receptores del cuerpo celular: aproximadamente, del 5% al 20% de los terminales de los axones están junto al cuerpo celular en lugar de junto a las dendritas. ¿Por qué los impulsos nerviosos sólo viajan en una dirección?

Los terminales presinápticos del axón contienen un gran número de estructuras en forma de saco, denominadas vesículas sinápticas. Estos sacos contienen sustancias químicas neurotransmisoras. Cuando el impulso llega a los terminales presinápticos, las vesículas sinápticas reaccionan lanzando sus sustancias químicas al canal sináptico.

Entonces, estos neurotransmisores se difunden a través del canal sináptico hasta los receptores postsinápticos de la neurona. Estos receptores fijan el neurotransmisor una vez que se difunde a través del canal sináptico. Cuando se produce esta captura, el impulso se ha transmitido con éxito a la siguiente neurona y puede seguir transmitiéndose hacia delante.

Las neuronas se comunican entre sí por los puntos de transmisión de impulsos llamados sinapsis.

### Unión neuromuscular

Mientras que las neuronas se comunican con otras neuronas en las sinapsis, una neurona motora se comunica con una fibra muscular en un lu-

gar conocido como **unión neuromuscular**. La función de la unión neuromuscular es esencialmente la misma que la de una sinapsis. De hecho, la parte proximal de una unión neuromuscular es la misma: comienza con los terminales del axón de la neurona motora, que libera neurotransmisores en el espacio entre el nervio motor y la fibra muscular como respuesta al potencial de acción. No obstante, en la unión neuromuscular, los terminales del axón se expanden formando discos planos llamados placas motoras terminales, que son segmentos que surcan el sarcolema (figura 2.4).

La placa motora terminal está invaginada (plegada y formando cavidades). La cavidad así formada se denomina canal sináptico. Al igual que en las sinapsis, el espacio entre la neurona y la fibra muscular es el canal sináptico.

Los neurotransmisores liberados desde los terminales del axón motor se difunden a través del canal sináptico y se unen a los receptores en el sarcolema (membrana) de la fibra muscular. Esta unión generalmente produce despolarización por la apertura de canales de iones sodio, lo que permite que entre más sodio en la fibra muscular. Como siempre, si la despolarización alcanza el umbral, se dispara un potencial de acción. Se extiende a través del sarcolema y la fibra muscular se contrae. El sarcolema, como la neurona, una vez despolarizado debe volver a polarizarse. Durante el

período de repolarización las puertas del sodio están cerradas y las del potasio abiertas; entonces, como la neurona, la fibra muscular no es capaz de responder a ningún tipo de estimulación. Ese instante recibe el nombre de período refractario. Cuando las condiciones eléctricas son restauradas, la fibra muscular puede responder a otros estímulos. Es así como el período refractario determina un límite en la frecuencia de disparo de las unidades motoras.

Ahora sabemos cómo se transmite el impulso entre dos células. Pero para entender lo que ocurre una vez que se transmite el impulso, primero debemos examinar las señales químicas que efectúan la transmisión. Dirijamos nuestra atención a los neurotransmisores.

## Neurotransmisores

Se han identificado más de 50 neurotransmisores. Estos pueden clasificarse bien como: (a) neurotransmisores de moléculas pequeñas y de acción rápida, o (b) neurotransmisores neuropéptidos de acción lenta. Los transmisores de moléculas pequeñas y de acción rápida; que son responsables de la mayoría de transmisiones nerviosas, serán nuestro principal foco de atención.

La acetilcolina y la noradrenalina son los dos neurotransmisores más importantes implicados

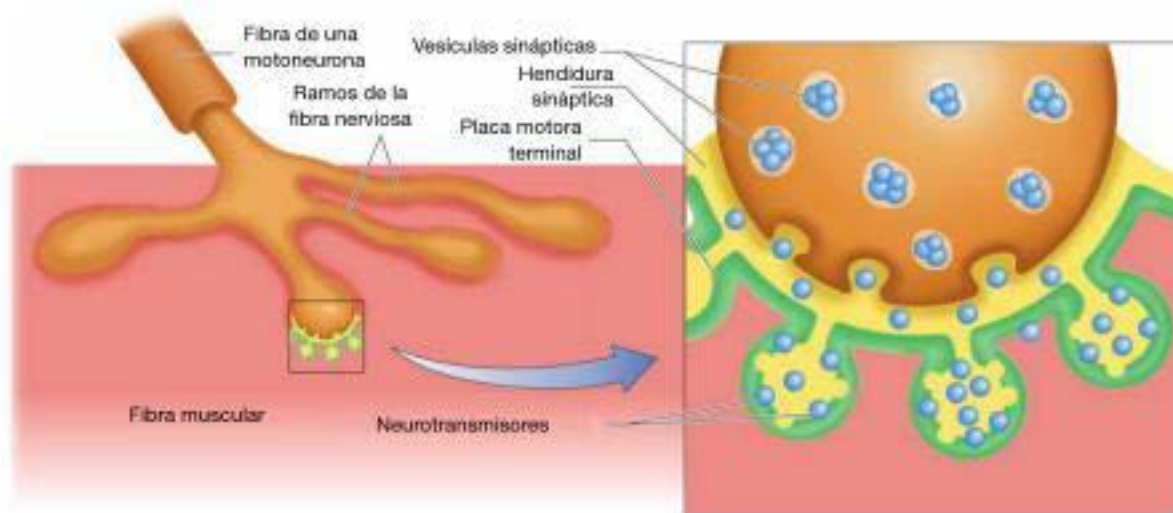


Figura 2.4 Unión neuromuscular que muestra la interacción de la motoneurona y el sarcolema de una fibra muscular.



en la regulación de nuestras reacciones fisiológicas al ejercicio. La acetilcolina es el principal neurotransmisor para las neuronas motoras que inervan los músculos esqueléticos y muchas neuronas parasimpáticas. Generalmente, es un neurotransmisor excitatorio, pero puede tener efectos inhibitorios en algunas terminaciones nerviosas parasimpáticas, como, por ejemplo, en el corazón. La noradrenalina es el neurotransmisor para algunas neuronas simpáticas, y, también puede ser excitatoria o inhibitoria, dependiendo de los receptores implicados.

La acetilcolina y la noradrenalina son los dos neurotransmisores –sustancias químicas que transmiten impulsos nerviosos a través de las sinapsis y de los canales sinápticos– más importantes.

Una vez que el neurotransmisor se fija al receptor postsináptico, el impulso nervioso se habrá transmitido con éxito. Entonces, el neurotransmisor es destruido por enzimas o es transportado activamente de nuevo a los terminales presinápticos para ser reutilizado cuando llega el siguiente impulso.

- ▶ Las neuronas se comunican entre sí a través de las sinapsis.
- ▶ Una sinapsis implica a:
  - los terminales del axón de la neurona presináptica;
  - los receptores postsinápticos en la dendrita o en el cuerpo celular de la siguiente neurona, y
  - el espacio (el canal sináptico) entre dos neuronas.
- ▶ Un impulso nervioso hace que unas sustancias químicas llamadas neurotransmisores sean liberadas desde los terminales presinápticos del axón hacia el canal sináptico.

- ▶ Los neurotransmisores se difunden a través del canal y se fijan a los receptores postsinápticos.
- ▶ Una vez que los neurotransmisores se han fijado, el impulso es transmitido con éxito, y luego el neurotransmisor es destruido por las enzimas o devuelto activamente a la neurona presináptica para su uso futuro.
- ▶ El neurotransmisor que se une a los receptores postsinápticos abre las puertas de los iones en esta membrana y puede producir despolarización (excitación) o hiperpolarización (inhibición), dependiendo del neurotransmisor específico y de los receptores a los que se fija.
- ▶ Las neuronas se comunican con las células musculares en las uniones neuromusculares. Éstas implican a los terminales presinápticos del axón (placas motoras terminales), a la grieta sináptica y a los receptores en el sarcolema de la fibra muscular. La unión neuromuscular funciona de modo muy parecido a una sinapsis nerviosa.
- ▶ Los neurotransmisores más importantes para la regulación del ejercicio son la acetilcolina y la noradrenalina.

## Respuesta postsináptica

Hemos analizado la generación de un potencial de acción, la conducción del impulso a lo largo de la neurona y la transmisión hacia la célula siguiente. Continuamos la historia con lo que sucede después de que el neurotransmisor se fije a los receptores postsinápticos.

Una vez que el neurotransmisor se fija a los receptores, la señal química que atraviesa el canal sináptico se convierte, una vez más, en una señal eléctrica. La fijación produce un potencial graduado en la membrana postsináptica. Tal como se ha mencionado antes, un impulso entrante puede ser excitatorio o inhibitorio. Un impulso excitatorio ocasiona una despolarización, conocida como **potencial postsináptico excitatorio**. Un impulso

inhibitorio produce una hiperpolarización, conocida como **potencial postsináptico inhibitorio**.

La descarga de un solo terminal presináptico generalmente cambia el potencial postsináptico en menos de 1 mV. Claramente, esto no es suficiente para generar un potencial de acción porque alcanzar el umbral requiere un cambio de por lo menos entre 15 y 20 mV. Pero cuando una neurona transmite un impulso, varios terminales presinápticos normalmente liberan sus neurotransmisores de modo que puedan difundirse hacia los receptores postsinápticos. Asimismo, los terminales presinápticos desde numerosos axones pueden converger sobre las dendritas y el cuerpo celular de una misma neurona. Cuando múltiples terminales presinápticos descargan al mismo tiempo, o cuando sólo unos pocos disparan en rápida sucesión, se liberan más neurotransmisores. Con un neurotransmisor excitatorio, cuanto más fijado esté, mayor será el potencial postsináptico excitatorio.

El disparo de un potencial de acción en la neurona postsináptica depende de los efectos combinados de todos los impulsos de entrada desde varios terminales presinápticos. Se necesita un cierto número de impulsos para ocasionar una despolarización suficiente a fin de generar un potencial de acción. Específicamente, la suma de todos los cambios en el potencial de la membrana debe igualar o superar el umbral. Esta suma de sus efectos individuales recibe el nombre de **sumación**.

Para la sumación, la célula postsináptica debe mantener un control del total de las reacciones de la neurona, tanto potencial postsináptico excitatorio como potencial postsináptico inhibitorio, a todos los impulsos entrantes. Este trabajo se lleva a cabo en la eminencia del axón, que se halla justo después del cuerpo celular. Sólo cuando la suma de todos los potenciales graduados individuales satisface o supera el umbral, puede producirse un potencial de acción.

El proceso de sumación es muy importante y tiene mucha relevancia para la función muscular. El músculo de los humanos es capaz de generar considerable fuerza, mucho mayor de la que vemos normalmente incluso en halterófilos o culturistas muy entrenados. En circunstancias extremas y peligrosas para la vida, como un accidente de aviación o automóvil, las personas han ejercido niveles sobrehumanos de fuerza, rompiendo huesos y desgarrando músculos de los huesos en ese proceso. El potencial postsináptico inhibitorio protege el complejo formado por músculo,

tendón y hueso en condiciones normales. Como veremos en el capítulo 3, es muy probable que la reducción del potencial postsináptico inhibitorio sea un factor principal que explica el aumento de la fuerza que experimentamos después de un período de entrenamiento resistido.

**Por sumación se entiende el efecto acumulativo de todos los potenciales graduados individuales procesados por la eminencia axónica.**

Ahora que hemos considerado cuidadosamente la función de las unidades más básicas del sistema nervioso, las neuronas, estamos listos para examinar cómo funcionan juntas estas células. Las neuronas individuales se agrupan en haces. En el sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal), estos haces reciben la denominación de tractos o caminos. Los haces de neuronas en el sistema nervioso periférico reciben el nombre de nervios.

- ▶ Los potenciales postsinápticos excitatorios son despolarizaciones de la membrana postsináptica. Los potenciales postsinápticos inhibitorios son hiperpolarizaciones de esta membrana.
- ▶ Un solo terminal presináptico no puede generar una despolarización suficiente como para activar un potencial de acción. Se necesitan múltiples señales. Éstas pueden venir de numerosas neuronas o de una sola cuando varios terminales del axón liberan neurotransmisores repetida y rápidamente.
- ▶ La eminencia del axón mantiene un control total de todos los potenciales postsinápticos excitatorios y de los inhibitorios. Cuando su suma satisface o supera el umbral de la despolarización, tiene lugar un potencial de acción. Este proceso de acumulación de señales de entrada es conocido como sumación.

## Sistema nervioso central (SNC)

Para comprender cómo incluso los estímulos más básicos pueden causar actividad muscular, debemos considerar a continuación la complejidad del sistema nervioso. En esta sección vamos a exponer una visión general de los componentes del sistema nervioso central. Consideremos brevemente sus funciones.

El sistema nervioso central tiene más de 100.000 millones de neuronas.

## Encéfalo

Nuestro encéfalo se compone de varias partes. Para nuestros propósitos, lo subdividiremos en cuatro regiones, que se muestran en la figura 2.5: el cerebro, el diencefalo, el cerebelo y el tronco cerebral.

## Cerebro

El cerebro se compone de los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo. Estos están conectados entre sí por haces de fibras (tractos) que reciben la denominación de **cuerpo caloso**, y que permiten que los dos hemisferios se comuniquen entre sí. La corteza cerebral forma la porción exterior de los hemisferios cerebrales y se considera que es el lugar de la mente y del intelecto. También se le llama sustancia gris, lo cual refleja simplemente su color distintivo por falta de mielina en los cuerpos celulares localizados en esta área. La corteza cerebral es nuestro cerebro consciente. Nos permite pensar, ser conscientes de los estímulos sensores y controlar voluntariamente nuestros movimientos.

El cerebro consta de cinco lóbulos: cuatro lóbulos exteriores y la ínsula central, que no vamos a tratar. Sus cuatro lóbulos principales, que se muestran en la figura 2.5, tienen las funciones generales siguientes:

1. **El lóbulo frontal:** intelecto general y control motor.

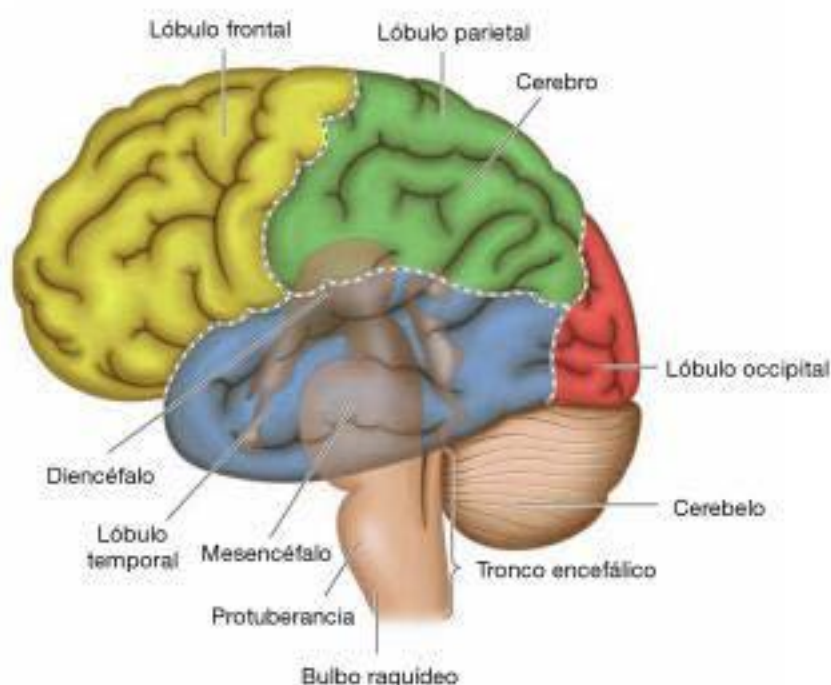


Figura 2.5 Las cuatro regiones principales del encéfalo y los cuatro lóbulos externos.

2. **El lóbulo temporal:** entrada auditiva y su interpretación.
3. **El lóbulo parietal:** entrada sensora general y su interpretación.
4. **El lóbulo occipital:** entrada visual y su interpretación.

Las tres áreas del cerebro que tienen una importancia primordial en nuestro análisis y que trataremos más adelante en este capítulo son: la corteza motora primaria, en el lóbulo frontal; el ganglio basal, en la materia blanca cerebral, y la corteza sensora primaria, en el lóbulo parietal.

### Diencefalo

Esta región del encéfalo se compone principalmente del tálamo y del hipotálamo. El tálamo es un centro importante de integración sensora. Todas las entradas sensoras (excepto el olfato) penetran en el tálamo y son transmitidas a las áreas apropiadas de la corteza. El tálamo regula todas las entradas sensoras que llegan a nuestro cerebro consciente y, por lo tanto, es muy importante para el control motor.

El hipotálamo, directamente debajo del tálamo, es responsable del mantenimiento de la homeostasis, ya que regula casi todos los procesos que afectan al ambiente interno del cuerpo. Los centros neurales de esta región regulan:

- el sistema nervioso autónomo (y, a través de él, la tensión arterial, el ritmo y la contractilidad del corazón, la respiración, la digestión, etc.);
- la temperatura corporal;
- el equilibrio de fluidos;
- el control neuroendocrino;
- las emociones;
- la sed;
- la ingestión de comida, y
- los ciclos de sueño y vigilia.

### Cerebelo

El cerebelo se halla detrás del tronco cerebral. Está conectado a numerosas partes del encéfalo y tiene una función crucial en el control del movi-

miento, como veremos más adelante en este capítulo.

### Tronco cerebral

El tronco cerebral, compuesto por el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo (figura 2.5), es el tallo de nuestro cerebro, y conecta el encéfalo y la médula espinal. Todos los nervios sensores y motores pasan a través del tronco cerebral, ya que transmiten información entre el encéfalo y la médula espinal. Éste es el lugar de origen para 10 de las 12 parejas de nervios craneales. El tronco cerebral también contiene los principales centros reguladores autónomos que ejercen control sobre el aparato respiratorio y el sistema cardiovascular.

Un grupo especializado de neuronas situadas a lo largo de todo el tronco cerebral, conocidas como sustancia reticular, están influidas por y tienen una influencia sobre casi todas las áreas del sistema nervioso central. Estas neuronas ayudan a:

- coordinar la función musculoesquelética;
- mantener el tono muscular;
- controlar las funciones cardiovascular y respiratoria, y
- determinar nuestro estado de conciencia (tanto de vigilia como de sueño).

El encéfalo tiene un sistema de control del dolor, llamado sistema de analgesia. Las encefalinas y las betaendorfinas son importantes sustancias opiáceas que actúan sobre los receptores opiáceos en el sistema de analgesia para ayudar a reducir el dolor. Se ha dicho que el ejercicio de larga duración incrementa los niveles naturales de estas sustancias opiáceas.

### Médula espinal

La parte más baja del tronco cerebral, el bulbo raquídeo, forma continuidad hacia abajo con la médula espinal. Ésta se compone de tramos de fibras nerviosas que permiten la conducción de impulsos nerviosos en ambos sentidos. Las fibras sensoras (aférentes) llevan señales nerviosas desde los receptores sensores, tales como los que hay en los músculos y en las articulaciones, hasta los niveles superiores del SNC. Las fibras motoras (eferentes), desde el cerebro y la médula espinal

superior, viajan hacia abajo hasta los órganos terminales (músculos, glándulas).

- ▶ El sistema nervioso central se compone del encéfalo y de la médula espinal.
- ▶ Las cuatro divisiones principales del encéfalo son: el cerebro, el diencefalo, el cerebelo y el tronco cerebral.
- ▶ La corteza cerebral es nuestro cerebro consciente.
- ▶ El diencefalo incluye el tálamo, que recibe todas las entradas sensoras que penetran en el cerebro, y el hipotálamo, que es un importante centro de control de la homeostasis.
- ▶ El cerebelo, que está conectado a numerosas partes del cerebro, es de importancia crítica para el movimiento.
- ▶ El tronco cerebral se compone del mesencefalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo.
- ▶ La médula espinal lleva fibras sensoras y motoras entre el cerebro y la periferia.

## Sistema nervioso periférico (SNP)

El sistema nervioso periférico contiene 43 parejas de nervios: 12 parejas de nervios craneales que conectan con el cerebro y 31 parejas de nervios medulares que conectan con la médula espinal. Los nervios espinales abastecen directamente a los músculos esqueléticos. Funcionalmente, el sistema nervioso periférico tiene dos sistemas principales: el sistema sensor y el sistema motor. Examinemos cada uno brevemente.

### Sistema sensor

El sistema sensor de nuestro sistema nervioso periférico lleva información sensora hacia el sis-

tema nervioso central. Las neuronas sensoras (aférentes) tienen su origen en estas áreas:

- los vasos sanguíneos y linfáticos;
- los órganos internos;
- los órganos de sentidos especiales (gusto, tacto, olfato, oído, vista);
- la piel, y
- los músculos y los tendones.

Las neuronas sensoras de nuestro SNP finalizan en la médula espinal o en nuestro cerebro, y sin interrupción llevan al SNC información relativa al estado constantemente cambiante del cuerpo. Transmitiendo esta información, estas neuronas permiten que el cerebro perciba lo que sucede en todas las partes del cuerpo y en el ambiente inmediato. Las neuronas sensoras dentro del SNC llevan las entradas sensoras a áreas apropiadas en las que la información puede procesarse e integrarse con otras informaciones que entran.

El sistema sensor recibe información de cinco tipos principales de receptores:

1. Mecanorreceptores, que responden a fuerzas mecánicas tales como la presión, el tacto o el estiramiento.
2. Termorreceptores, que responden a los cambios de temperatura.
3. Nociceptores, que responden al estímulo del dolor.
4. Fotorreceptores, que reaccionan a la radiación electromagnética (luz) para permitir la visión.
5. Quimiorreceptores, que reaccionan a estímulos químicos, tales como los provenientes de los alimentos, olores o cambios en las concentraciones en la sangre de diversas sustancias (oxígeno, dióxido de carbono, glucosa, electrolitos, etc.).

Varios de estos receptores son importantes en el ejercicio y en el deporte. Consideremos sólo unos pocos. Las terminaciones nerviosas libres detectan el tacto, la presión, el dolor, el calor y el frío. Por lo tanto, funcionan como mecanorreceptores, nociceptores y termorreceptores. Estas terminaciones nerviosas son importantes para la

prevención de las lesiones durante el rendimiento deportivo.

Las terminaciones nerviosas especiales de los músculos y de las articulaciones son de muchos tipos y tienen muchas funciones, y cada tipo es sensible a estímulos específicos. Estos son algunos ejemplos importantes:

- Los receptores cinestésicos articulares localizados en nuestras cápsulas articulares son sensibles a los ángulos articulares y a los cambios de ritmo de estos ángulos. Por lo tanto, perciben la posición y cualquier movimiento de nuestras articulaciones.
- Los husos musculares perciben el grado de estiramiento de un músculo.
- Los órganos tendinosos de Golgi detectan la tensión aplicada por un músculo a su tendón y facilitan información sobre la fuerza de la contracción muscular.

Los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi se tratarán más tarde en este mismo capítulo.

## Sistema motor

Nuestro sistema nervioso central transmite información hacia varias partes de nuestro cuerpo a través del sistema motor, o eferente, de nuestro sistema nervioso periférico. Una vez que nuestro SNC ha procesado la información que recibe del sistema sensor, decide cómo debe responder nuestro cuerpo a esta entrada. Desde el cerebro y la médula espinal, intrincadas redes de neuronas van hacia todas las partes del cuerpo facilitando instrucciones detalladas a áreas objetivo, para nuestros propósitos, los músculos.

## Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo, considerado frecuentemente como una parte del sistema motor del sistema nervioso periférico, controla las funciones internas involuntarias del cuerpo. Algunas de estas funciones, que son importantes para el deportista, incluyen: la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, la distribución de la sangre y la respiración.

El sistema nervioso autónomo tiene dos divisiones principales: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. Estos se originan en diferentes secciones de la médula espi-

nal y en la base del cerebro. Los efectos de los dos sistemas con frecuencia son antagonistas, pero siempre funcionan los dos juntos. Recordémoslo al examinarlos por separado.

## Sistema nervioso simpático

El sistema nervioso simpático es nuestro sistema de lucha o huida, prepara a nuestro cuerpo para hacer frente a una crisis. Cuando estamos excitados, nuestro sistema nervioso simpático produce una descarga masiva en todo el cuerpo que nos prepara para la acción. Un ruido fuerte repentino, una situación de peligro de muerte o los pocos segundos anteriores al inicio de una competición deportiva constituyen ejemplos de cuándo podemos experimentar esta descarga simpática masiva. Los efectos de la estimulación simpática son importantes para el deportista:

- La frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción cardíaca aumentan.
- Los vasos coronarios se dilatan, lo que incrementa la aportación de sangre al músculo cardíaco para satisfacer sus demandas incrementadas.
- La vasodilatación permite que entre más sangre en los músculos esqueléticos activos.
- La vasoconstricción en la mayoría de los otros tejidos desvía la sangre llevándola hacia los músculos activos.
- La tensión arterial aumenta, lo que permite una mejor perfusión de los músculos y la mejora del retorno de la sangre venosa.
- La broncodilatación mejora el intercambio de gases.
- El ritmo metabólico se incrementa, lo que refleja el mayor esfuerzo del cuerpo por satisfacer las aumentadas demandas de actividad física.
- La actividad mental se incrementa, lo que permite una mejor percepción de los estímulos sensores y una mejor concentración en el rendimiento.
- La glucosa es liberada desde el hígado a la sangre como fuente de energía.
- Las funciones no directamente necesarias se hacen más lentas (la función renal, la digestión), conservando energía que puede usarse para la acción.

Estas alteraciones básicas en la función corporal facilitan nuestra respuesta motora, al de-

mostrar la importancia del sistema nervioso autónomo para prepararnos para una tensión aguda o para la actividad física.

### Sistema nervioso parasimpático

El sistema nervioso parasimpático es el sistema de economía doméstica de nuestro cuerpo. Desempeña una función importante en la dirección de procesos tales como la digestión, la micción, la secreción glandular y la conservación de energía. Este sistema es más activo cuando nos hallamos calmados y en reposo. Sus efectos tienden a oponerse a los del sistema simpático. Produce una menor frecuencia cardíaca, la constricción de los vasos coronarios y broncoconstricción.

En la tabla 2.1 se resumen los diversos efectos de las vías simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo.

- ▶ El sistema nervioso periférico contiene 43 parejas de nervios: 12 craneales y 31 espinales.

- ▶ El SNP puede subdividirse en las divisiones sensora y motora. El sistema motor incluye también el sistema nervioso autónomo.
- ▶ El sistema sensor lleva información desde los receptores sensores al SNC, de forma que éste está constantemente informado de nuestro estado actual y de nuestro ambiente.
- ▶ El sistema motor lleva los impulsos motores desde el SNC hasta los músculos.
- ▶ El sistema nervioso autónomo incluye el sistema nervioso simpático, que es nuestro sistema de «lucha o huida», y el sistema nervioso parasimpático, que es nuestro sistema de economía doméstica del cuerpo. Aunque estos sistemas con frecuencia se oponen entre sí, siempre funcionan juntos.

▶ TABLA 2.1 Efectos del sistema nervioso simpático y del parasimpático sobre varios órganos

Órgano/sistema objetivo	Efectos simpáticos	Efectos parasimpáticos
Músculo cardíaco	Incrementa el ritmo y la fuerza de contracción	Reduce el ritmo de contracción
Corazón; vasos sanguíneos coronarios	Produce vasodilatación	Produce vasoconstricción
Pulmones	Produce broncodilatación; contrae levemente los vasos sanguíneos	Produce broncoconstricción
Vasos sanguíneos	Incrementa la tensión arterial; produce vasoconstricción en las vísceras abdominales y en la piel para desviar sangre cuando es necesario; produce vasodilatación en los músculos esqueléticos y en el corazón durante el ejercicio	Poco o ningún efecto
Hígado	Estimula la liberación de glucosa	Ningún efecto
Metabolismo celular	Incrementa el ritmo metabólico	Ningún efecto
Tejido adiposo	Estimula la lipólisis	Ningún efecto
Glándulas sudoríparas	Incrementa la sudoración	Ningún efecto
Médula suprarrenal	Estimula la secreción de adrenalina y de noradrenalina	Ningún efecto
Aparato digestivo	Reduce la actividad de las glándulas y de los músculos; contrae los esfínteres	Incrementa la peristalsis y la secreción glandular; relaja los esfínteres
Riñones	Produce vasoconstricción; reduce la formación de orina	Ningún efecto

## Integración sensomotora

Ahora que hemos analizado los componentes y sistemas del sistema nervioso, estamos listos para ver cómo un estímulo sensorial da lugar a una respuesta motora. ¿Cómo, por ejemplo, saben los músculos de nuestra mano apartar los dedos de un horno caliente? ¿Cómo, cuando decidimos correr, se coordinan los músculos de nuestras piernas para sostener nuestro peso al tiempo que nos impulsan hacia delante? Para llevar a cabo estos cometidos, los sistemas sensor y motor deben comunicarse entre sí.

A este proceso, mostrado en la figura 2.6, se le denomina **integración sensomotora**. Para que nuestro cuerpo responda a los estímulos sensores, los sistemas sensor y motor de nuestro sistema

nervioso deben funcionar juntos en una secuencia específica:

1. Los receptores sensores reciben un estímulo sensorial.
2. El impulso sensor es transmitido a lo largo de las neuronas sensoras hasta el SNC.
3. El SNC interpreta la información sensora que entra y determina qué respuesta es la más apropiada.
4. Las señales para la respuesta son transmitidas desde el SNC a lo largo de las neuronas motoras.
5. El impulso motor es transmitido hasta un músculo y se produce la reacción.

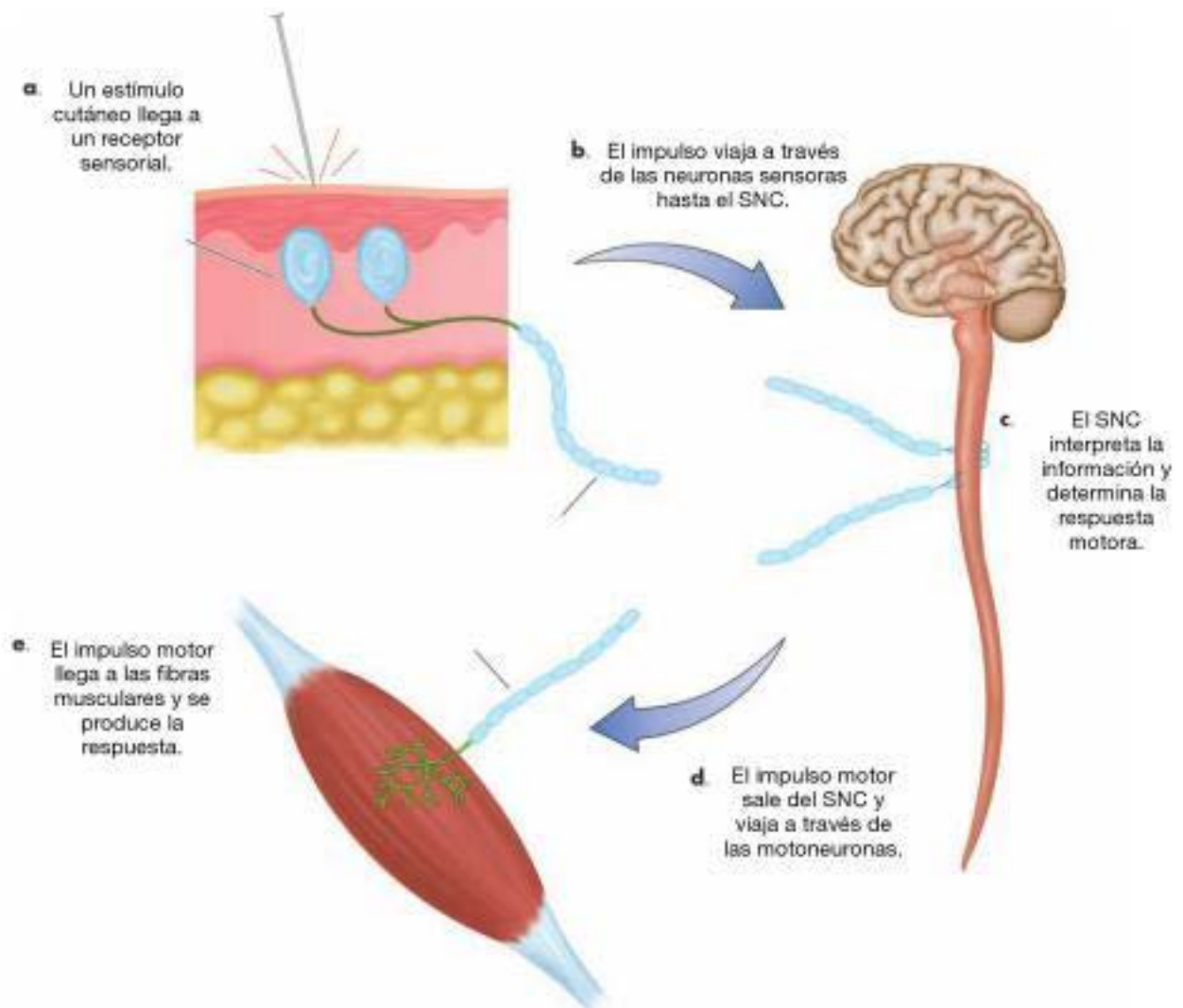


Figura 2.6 Secuencia de acontecimientos de la integración sensomotora.

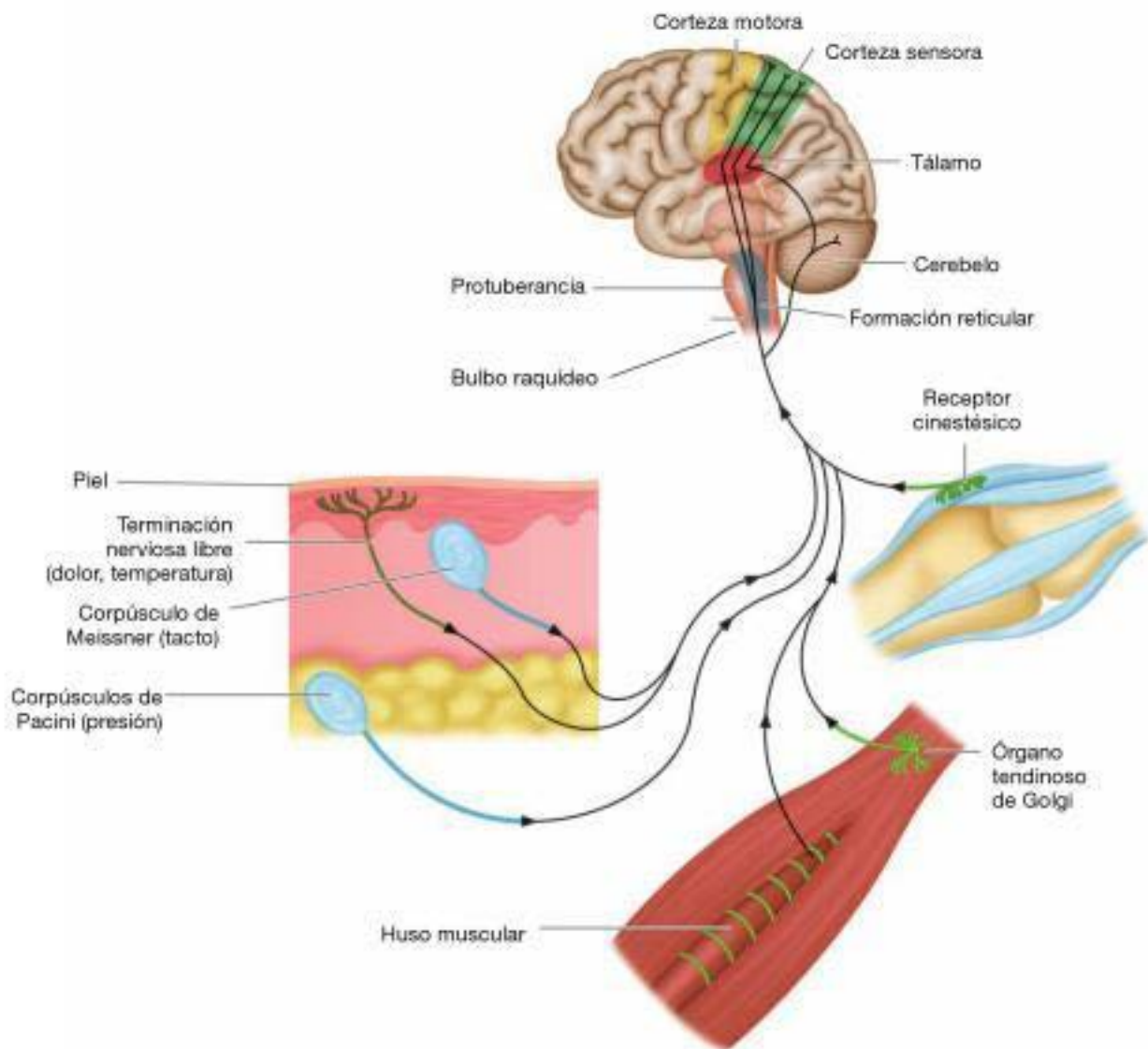


## Entrada sensora

Recordemos que las sensaciones y el estado fisiológico son detectados por receptores sensores a lo largo del cuerpo. Los impulsos resultantes de la estimulación sensora son transmitidos a través de los nervios sensores hasta la médula espinal. Cuando llegan a ésta, pueden disparar un reflejo local a este nivel o pueden viajar hasta las regiones superiores de la médula espinal o hasta el cerebro. Los caminos sensores hasta el cerebro pueden terminar en áreas sensoras del tronco cerebral, en el cerebelo, en el tálamo o en la corteza

cerebral. Las áreas donde terminan los impulsos sensores reciben la denominación de **centro de integración**. Aquí es donde la entrada sensora es interpretada y unida al sistema motor. La figura 2.7 ilustra varios receptores sensores y sus caminos nerviosos de regreso a la médula espinal y hasta diversas áreas del cerebro. Estos centros de integración tienen distintas funciones:

- Los impulsos sensores que terminan en la médula espinal se integran ahí. La respuesta es generalmente un **reflejo motor sencillo**, que es el tipo más simple de integración. Trataremos esto más tarde.



**Figura 2.7** Receptores sensores y sus caminos de regreso a la médula espinal y al cerebro.

- Las señales sensoras que terminan en la parte inferior del tronco cerebral producen reacciones motoras subconscientes de una naturaleza más elevada y compleja que los simples reflejos de la médula espinal. El control postural al estar sentado, de pie o moviéndose es un ejemplo de este nivel de entrada sensora.
- Las señales sensoras que terminan en el cerebelo también dan como resultado un control subconsciente del movimiento. Éste parece ser el centro de coordinación, que suaviza los movimientos al coordinar las acciones de los diversos grupos musculares que se contraen para realizar el movimiento deseado. Tanto los movimientos de motricidad fina como gruesa parecen estar coordinados por el cerebelo en concierto con los ganglios basales. Sin el control ejercido por el cerebelo, todos los movimientos estarían descontrolados y descoordinados.
- Las señales sensoras que terminan en el tálamo comienzan a entrar en el nivel de la conciencia, y entonces comenzamos a distinguir varias sensaciones.
- Sólo cuando las señales sensoras entran en la corteza cerebral podemos localizar moderadamente la señal. La corteza sensora primaria, localizada en la circunvolución poscentral (en el lóbulo parietal), recibe entradas sensoras generales desde los receptores de la piel y desde los propioceptores de los músculos, tendones y articulaciones. Esta área tiene un mapa del cuerpo. La estimulación en un área específica del cuerpo es reconocida y su localización exacta se sabe instantáneamente. Así, esta parte de nuestro cerebro consciente nos permite ser continuamente conscientes de lo que nos rodea y de nuestra relación con ello.

## Control motor

Una vez que se recibe un impulso sensor, éste normalmente provoca una reacción a través de una neurona motora, con independencia del nivel en el que se detiene el impulso sensor. Los músculos esqueléticos están controlados por impulsos dirigidos por neuronas motoras (eferentes) que se originan en uno de estos tres niveles:

1. La médula espinal.

2. Las regiones inferiores del cerebro.
3. El área motora de la corteza cerebral.

Cuando el nivel de control se desplaza desde la médula espinal hasta la corteza motora, el grado de complejidad del movimiento se incrementa desde un control reflejo sencillo hasta movimientos complicados que requieren procesos básicos de pensamiento. Las respuestas motoras para modelos de movimiento más complejos se originan generalmente en la corteza motora del cerebro. En la figura 2.8 se representan algunos caminos motores.

Al fin, estamos preparados para unir los dos sistemas mediante la integración sensoromotora. La forma más sencilla de ésta es el reflejo, por lo que será la primera que estudiaremos.

## Actividad refleja

¿Qué ocurre cuando inadvertidamente ponemos la mano sobre un horno caliente? Primero, los estímulos de calor y dolor son recibidos por los termorreceptores y por los nociceptores de la mano; luego, viajan hasta la médula espinal, y terminan en el nivel de la entrada. Una vez en la médula espinal, estos impulsos son integrados instantáneamente por las interneuronas que conectan las neuronas sensoras y motoras. El impulso pasa a las neuronas motoras y viaja hasta los efectores, los músculos que controlan la retirada de la mano. El resultado es que retiramos la mano del horno caliente de forma refleja, sin pensar en ello.

Un **reflejo** es una respuesta preprogramada; siempre que nuestros nervios sensores transmiten impulsos específicos, nuestro cuerpo reacciona instantáneamente y de forma idéntica. En nuestro ejemplo, tanto si tocamos algo demasiado caliente como demasiado frío, los termorreceptores obtendrán un reflejo para la retirada de la mano. Tanto si el dolor proviene del calor como de un objeto cortante, los nociceptores también producen una retirada refleja. Cuando nos percatemos conscientemente del estímulo específico, después de que los impulsos sensores hayan sido transmitidos también hasta la corteza sensora primaria, la actividad refleja ya estará en camino, o incluso se habrá completado. Toda la actividad neural tiene lugar con extrema rapidez, ya que un reflejo es el tipo más rápido de respuesta porque no necesitamos tiempo para tomar una decisión consciente. Sólo es posible una reacción; no es preciso considerar ninguna opción.

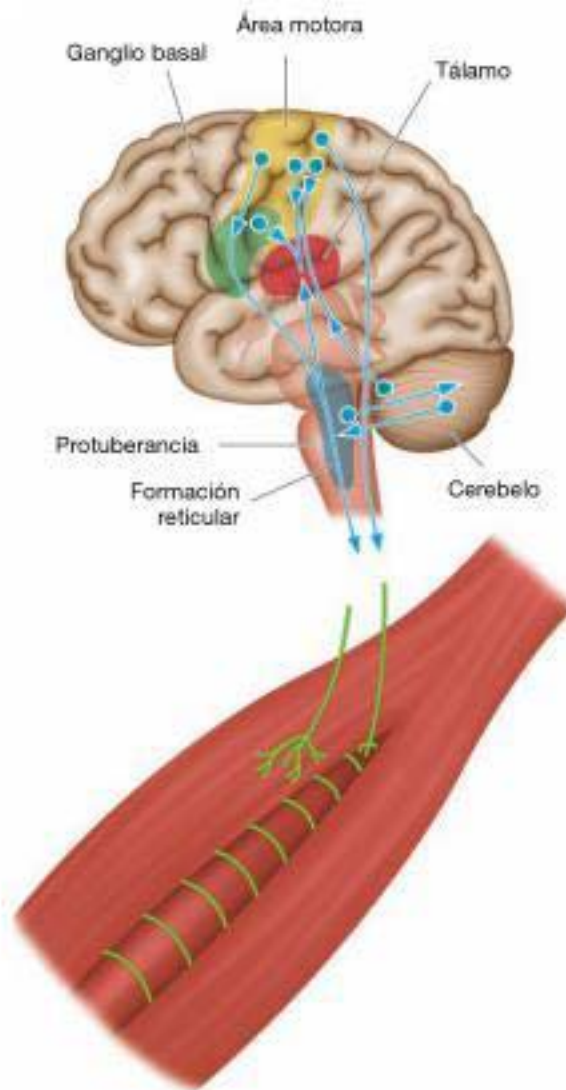


Figura 2.8 Caminos motores del sistema nervioso.

El nivel de control del sistema nervioso varía como respuesta al aferente sensorial de acuerdo con la estimulo complejidad del movimiento necesario. Los reflejos sencillos dependen de la médula espinal, mientras que las reacciones complejas requieren la intervención del encéfalo.

## Husos musculares

Ahora que el lector ya conoce las cuestiones básicas de la actividad refleja, podemos ver más de cerca los dos reflejos que ayudan a controlar la función muscular. El primero implica a una estructura especial: los **husos musculares**.

Los husos musculares se hallan entre fibras musculares esqueléticas, denominadas fibras extrafusales (fuera de los husos). Un huso muscular está compuesto por entre 4 y 20 pequeñas fibras musculares especializadas, llamadas fibras intrafusales (dentro del huso), y las terminaciones nerviosas, sensoras y motoras, asociadas a estas fibras. Una vaina de tejido conectivo rodea el huso muscular y se une al endomisio de las fibras extrafusales. Las fibras intrafusales están controladas por neuronas motoras especializadas, denominadas neuronas motoras gamma. Por el contrario, las fibras extrafusales (las fibras usuales) están controladas por las neuronas motoras alfa.

La región central de una fibra intrafusil no puede contraerse porque no contiene ningún filamento de actina ni de miosina, o como mucho sólo unos pocos. Así, la región central sólo puede extenderse. Puesto que el huso muscular está unido a las fibras extrafusales, siempre que estas fibras se elongan, la región central del huso muscular también lo hace.

Las terminaciones nerviosas sensoras que envuelven esta región central del huso muscular transmiten información a la médula espinal cuando esta región se elonga, informando al SNC sobre la longitud del músculo. En la médula espinal, la sinapsis de las neuronas sensoras con una neurona motora alfa dispara una contracción muscular refleja (en las fibras extrafusales) para resistir un mayor estiramiento.

Vamos a ilustrar esta acción con un ejemplo. Nuestro brazo está flexionado por el codo, y la mano está extendida, con la palma vuelta hacia arriba. De repente alguien pone un objeto pesado en nuestra palma. Nuestro antebrazo comienza a bajar, lo cual estira las fibras musculares de nuestro brazo (bíceps braquial), que, a su vez, estiran el huso muscular. En respuesta a este estiramiento, las neuronas sensoras mandan impulsos a la médula espinal, que luego excitan las neuronas motoras alfa. Éstas hacen que el bíceps se contraiga, superando el estiramiento.

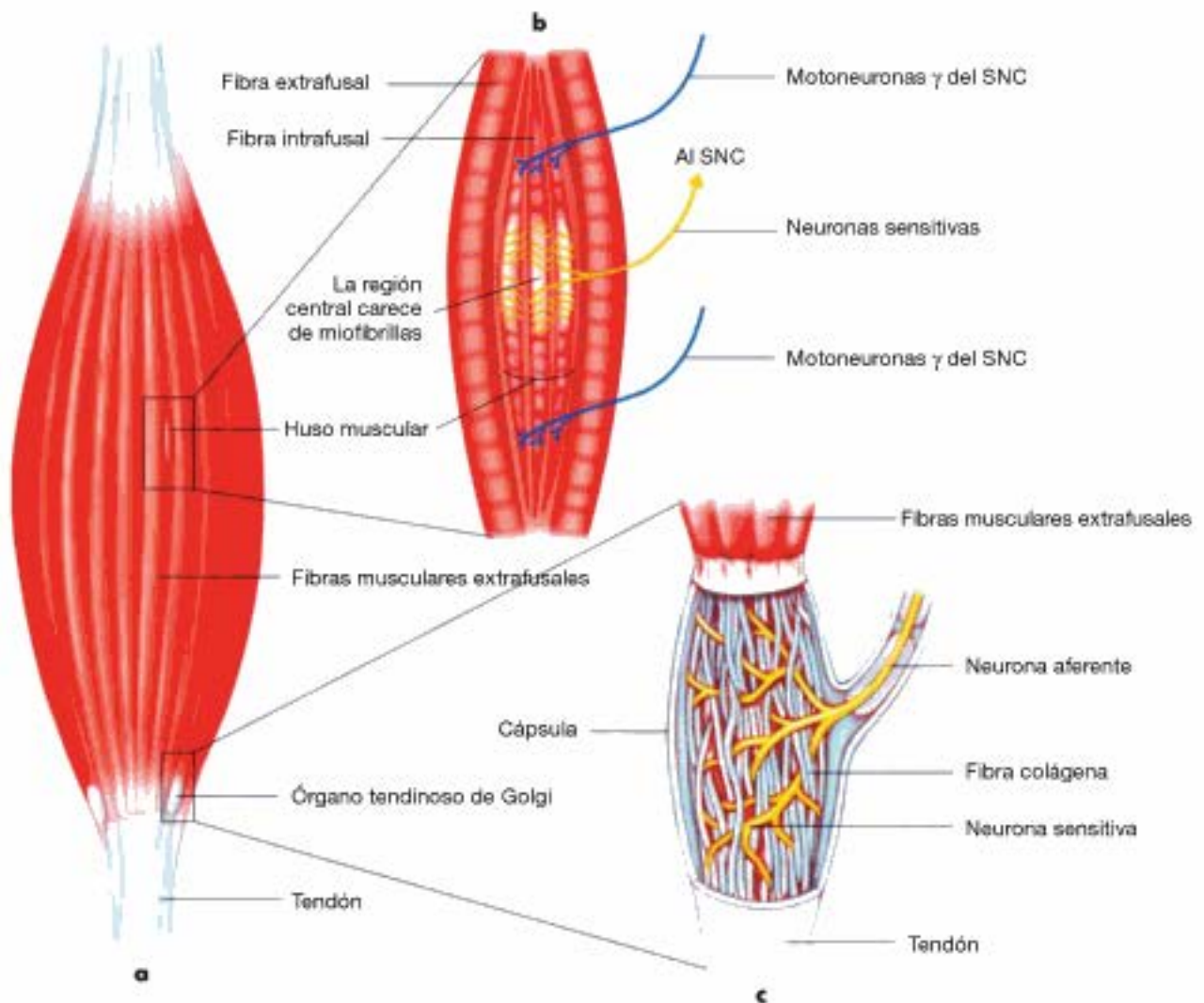
Las neuronas motoras gamma excitan las fibras intrafusales, preestirándolas ligeramente. Aunque la sección media de las fibras intrafusales no puede contraerse, las terminaciones sí pueden

hacerlo. Las neuronas motoras gamma producen una ligera contracción de las terminaciones de estas fibras, lo cual estira ligeramente la región central. Este preestiramiento hace que el huso muscular sea muy sensible incluso a pequeños grados de estiramiento.

El huso muscular también facilita la acción muscular normal. Parece ser que cuando las neuronas motoras alfa son estimuladas para contraer las fibras musculares extrafusales, las neuronas motoras gamma también se activan y contraen las terminaciones de las fibras intrafusales. Esto

hace que se extienda la región central del huso muscular, dando lugar a impulsos sensores que viajan hasta la médula espinal y luego hasta las neuronas motoras. En respuesta, el músculo se contrae. De este modo, la contracción muscular nerviosa es estimulada mediante esta función de los husos musculares.

La información llevada a la médula espinal desde las neuronas sensoras asociadas con los husos musculares no termina meramente en este nivel. Los impulsos también se mandan a partes más altas del SNC, aportando información al ce-



**Figura 2.9** Vientre muscular (a), huso muscular (b), y órgano tendinoso de Golgi (c).

Adaptado con autorización de D.U. Silverthorn, 1998, *Human physiology: An integrated approach* (Upper Saddle River, N.J.: Prentice Hall), 368.

rebros sobre la longitud exacta y el estado contráctil del músculo, así como sobre la velocidad a la que está cambiando. Esta información es esencial para el mantenimiento del tono muscular y de la postura, y para la ejecución de los movimientos. Antes de que el cerebro pueda decir a un músculo qué debe hacer a continuación, el cerebro debe saber qué es lo que está haciendo el músculo en aquel momento.

### Órgano tendinoso de Golgi

Los **órganos tendinosos de Golgi** son receptores sensores encapsulados, a través de los cuales pasa un pequeño haz de fibras de tendones musculares. Estos órganos están situados proximalmente a las uniones de las fibras de los tendones con las fibras musculares, tal como se muestra en la figura 2.9. Aproximadamente, entre 5 y 25 fibras musculares suelen estar conectadas con cada órgano tendinoso de Golgi. Mientras que los husos musculares controlan la longitud de un músculo, estas estructuras son sensibles a la tensión en el complejo músculo-tendón y operan como un indicador de la intensidad del esfuerzo, un instrumento que percibe los cambios en la tensión. Su sensibilidad es tan grande que pueden reaccionar a la contracción de una sola fibra muscular. Estos receptores sensores son de naturaleza inhibitoria, y llevan a cabo una función protectora, lo que reduce las posibilidades de que se produzcan lesiones. Cuando son estimulados, estos receptores inhiben los músculos que se contraen (agonistas) y excitan los músculos antagonistas.

Algunos investigadores especulan con que reduciendo la influencia de los órganos tendinosos de Golgi se produce una desinhibición de los músculos activos, lo que permite una acción muscular más enérgica. Este mecanismo puede explicar al menos una parte de las ganancias de fuerza muscular que acompañan el entrenamiento de la fuerza.

### Centros superiores del cerebro

Los reflejos son la forma más sencilla de integración nerviosa. Pero la mayoría de movimientos usados en las actividades deportivas acarrean el control y la coordinación mediante los centros superiores del cerebro, específicamente: la corteza motora primaria, los ganglios basales y el cerebelo. Veamos algunas funciones de cada uno de estos centros superiores del cerebro.

### Corteza motora primaria

La corteza motora primaria es responsable del control de los movimientos musculares finos y discretos. Está localizada en el lóbulo frontal, específicamente dentro de la circunvolución precentral. Las neuronas aquí contenidas, conocidas como células piramidales, nos permiten el control consciente de nuestros músculos esqueléticos. Pensemos en la corteza motora primaria como la parte del cerebro que decide qué movimiento deseamos realizar. Por ejemplo, si estamos sentados en una silla y queremos levantarnos, la decisión de hacerlo se toma en nuestra corteza motora primaria, donde todo el cuerpo está cuidadosamente cartografiado. Las áreas que requieren el control motor más fino tienen una representación más grande en la corteza motora, de modo que tienen un mayor control neural.

Los cuerpos celulares de las células piramidales están albergados en la corteza motora primaria, y sus axones forman los tractos extrapiramidales. Estos se conocen también como los tractos corticoespinales porque los procesos nerviosos se extienden desde la corteza cerebral hasta la médula espinal. Estos tractos proporcionan el principal control voluntario de nuestros músculos esqueléticos.

Además de la corteza motora primaria hay una corteza premotora anterior a la circunvolución precentral en el lóbulo frontal. Las destrezas motoras aprendidas de naturaleza repetitiva o estructurada se almacenan aquí. Esta región puede concebirse como el banco de recuerdos de las actividades motoras de destreza.<sup>3</sup>

### Ganglios basales

Los ganglios (núcleos) basales no forman parte de la corteza cerebral. Están más bien en la materia blanca cerebral, profundamente dentro de la corteza. Estos ganglios son agrupaciones de cuerpos celulares nerviosos. Las complejas funciones de los ganglios basales no se conocen bien, pero se sabe que los ganglios son importantes en la iniciación de los movimientos de naturaleza sostenida y repetitiva (tales como el balanceo de los brazos al andar), y que, por lo tanto, controlan el complejo de movimientos semivoluntarios tales como el andar o el correr. Estas células también intervienen en el mantenimiento de la postura y en el tono muscular.

## Cerebelo

El cerebelo es crucial para el control de todas las actividades musculares rápidas y complejas. Ayuda a coordinar la sincronización de las actividades motoras y la rápida progresión de un movimiento al siguiente, al controlar y efectuar ajustes de corrección en las actividades motoras obtenidas por otras partes del cerebro. El cerebelo facilita las funciones de la corteza motora primaria y de los ganglios basales. Facilita modelos de movimientos suavizándolos, ya que de lo contrario serían espasmódicos e incontrolados.

El cerebelo actúa como un sistema de integración, comparando nuestra actividad programada o que queremos desarrollar con los verdaderos cambios que tienen lugar en nuestro cuerpo, e iniciando entonces ajustes correctivos mediante el sistema motor. Éste recibe información del cerebro y de otras partes del encéfalo, y también de receptores sensores (propioceptores) en los músculos y en las articulaciones que mantienen al cerebelo informado sobre la posición actual de nuestro cuerpo. El cerebelo recibe también datos visuales y del equilibrio. Por lo tanto, nota toda la información que llega sobre la tensión y la posición exacta de todos los músculos, articulaciones y tendones, y sobre la posición actual del cuerpo en relación con sus alrededores, para determinar luego el mejor plan de acción para producir el movimiento deseado.

Consideremos nuestro ejemplo anterior en el que estamos sentados, pero queremos levantarnos. Nuestra corteza motora primaria es la parte del cerebro que toma la decisión de levantarse. Esta decisión es transmitida al cerebelo. Éste percibe la acción deseada, y considera luego cuál es la situación presente del cuerpo, basándose en toda la información sensora que recibe. Entonces el cerebelo decide, mediante esta entrada de información, cuál es el mejor plan de acción para llevar a cabo el movimiento deseado: ponerse de pie.

## Engramas

Cuando aprendemos una nueva habilidad motora, nuestros períodos iniciales de práctica requieren una intensa concentración. A medida que nos familiarizamos con la habilidad, descubrimos que no necesitamos concentrarnos tanto. Por último, una vez que hemos perfeccionado la habilidad, podemos llevarla a cabo con poco o sin ningún esfuerzo consciente. ¿Cómo llegamos a este punto?

Parece que en el cerebro se almacenan modelos motores aprendidos específicos, para ejecutarlos a voluntad. Estos modelos motores memorizados reciben la denominación de **programas motores** o **engramas**. Los engramas aparentemente se almacenan tanto en las porciones sensoras como motoras del cerebro. Los que se hallan en la porción sensora del cerebro son los modelos motores más lentos, y los que se hallan en la porción motora son para los movimientos rápidos. Poco se sabe sobre los engramas y sus mecanismos de acción, por lo que constituyen áreas importantes para investigaciones futuras.

- ▶ La integración sensoromotora es el proceso por el cual nuestro SNP transmite información sensora a nuestro SNC, el cual interpreta esta información, y luego envía la señal motora apropiada para obtener la reacción motora deseada.
- ▶ La entrada sensora puede terminar a varios niveles del SNC. No toda esta información llega al cerebro.
- ▶ Los reflejos son las formas más simples de control neural. No son reacciones conscientes. Para un estímulo sensor determinado, la respuesta motora es siempre idéntica e instantánea.
- ▶ Los husos musculares disparan la acción muscular refleja cuando son elongados.
- ▶ Los órganos tendinosos de Golgi disparan un reflejo que inhibe la contracción si las fibras del tendón están excesivamente elongadas.
- ▶ La corteza motora primaria, localizada en el lóbulo frontal, es el centro del control motor consciente.
- ▶ Los ganglios basales, en la materia blanca cerebral, ayudan a iniciar algunos movimientos (sostenidos y repetitivos) y facilitan el control de la postura y del tono muscular.

- ▶ El cerebelo interviene en todos los procesos de movimientos rápidos y complejos, y ayuda a la corteza motora primaria y a los ganglios basales. Es un centro de integración que decide el mejor modo de ejecutar el movimiento deseado dada la posición del cuerpo y el estado de los músculos en cada momento.
- ▶ Aunque no se entienden bien, los engramas son modelos motores memorizados, almacenados en las áreas sensora y motora del cerebro, que son requeridos cuando son necesarios.

## Reacción motora

Ahora que hemos visto cómo se integra la entrada sensora para determinar la respuesta motora apropiada, el último paso que hay que considerar en el proceso es cómo reaccionan los músculos a los impulsos motores una vez que estos llegan a las fibras musculares.

Una vez que el impulso eléctrico llega a una neurona motora, viaja a lo largo de toda la neurona hasta la unión neuromuscular. Desde allí, el impulso se extiende a todas las fibras musculares inervadas por esta neurona motora concreta. Recordemos que la neurona motora y todas las fibras musculares que inerva forman una sola unidad motora. Cada fibra muscular está inervada solamente por una neurona motora, pero cada una de éstas inerva hasta varios miles de fibras musculares, dependiendo de la función del músculo. Los músculos que controlan los movimientos finos, tales como los que controlan los ojos, tienen pocas fibras musculares por neurona motora. Los músculos con más funciones generales tienen muchas fibras por cada neurona motora.

Los músculos que controlan los movimientos de los ojos (los músculos extraoculares) tienen una proporción de inervación de 1:15, lo cual quiere decir que una neurona motora sirve solamente a 15 fibras musculares. En cambio, los músculos gemelos y tibial anterior tienen proporciones de inervación de casi 1:2.000.

En una unidad motora específica, las fibras musculares son homogéneas respecto al tipo de fibra. Por lo tanto, no es posible encontrar una unidad motora que tenga al mismo tiempo fibras FT y ST. De hecho, tal como se menciona en el capítulo 1, existe la creencia general de que las características de las neuronas motoras en realidad determinan el tipo de fibra en esta unidad motora.<sup>1,3</sup>

- ▶ Cada fibra muscular está inervada por una sola neurona, pero cada neurona puede inervar hasta varios miles de fibras musculares.
- ▶ Todas las fibras musculares dentro de una misma unidad motora son del mismo tipo de fibra.

## Conclusión

Lo que hemos tratado en este capítulo es meramente un diminuto fragmento de la compleja función que desempeña el sistema nervioso en la regulación del movimiento. Todas las divisiones del sistema nervioso intervienen en:

- El sistema sensor del SNP siempre mantiene informado al SNC sobre lo que está sucediendo en y alrededor de nuestro cuerpo.
- El SNC interpreta toda la información sensora de entrada y decide cómo debemos reaccionar.
- El sistema motor del SNP dice a nuestros músculos exactamente cuándo y con qué intensidad deben actuar.
- La división autónoma del SNP ajusta las funciones fisiológicas a través del cuerpo para asegurarse que se satisfacen las necesidades de nuestros tejidos activos.

Hemos visto cómo responden nuestros músculos a la estimulación nerviosa, mediante los reflejos o bajo el complejo control de centros más altos del

cerebro. Hemos analizado a qué responden las unidades motoras individuales y la forma en que son movilizadas de una manera ordenada dependiendo de la fuerza requerida. Así, hemos aprendido cómo las funciones del cuerpo nos permiten movernos. En el capítulo siguiente, examinaremos los efectos que tiene el entrenamiento sobre este control neuromuscular.

## Expresiones clave

acetilcolina  
 bomba de sodio-potasio  
 conducción saltatoria  
 despolarización  
 división aferente  
 división motora  
 división sensitiva  
 eminencia axónica  
 engrama  
 hiperpolarización  
 huso muscular  
 impulso nervioso  
 integración sensoriomotora  
 neurotransmisor  
 noradrenalina  
 órgano tendinoso de Golgi  
 potencial de acción  
 potencial de membrana en reposo  
 potencial graduado  
 potencial postsináptico excitatorio  
 potencial postsináptico inhibitorio  
 principio de la movilización ordinaria  
 reflejo motor  
 sinapsis  
 sistema nervioso central (SNC)  
 sistema nervioso periférico (SNP)  
 sumación  
 terminal del axón  
 umbral  
 unión neuromuscular  
 vaina de mielina

## Cuestiones para estudiar

1. Nombrar las diferentes regiones de una neurona.
2. Explicar el potencial de membrana en reposo. ¿Qué lo produce? ¿Cómo se mantiene?
3. Describir un potencial de acción. ¿Qué se precisa antes de que se dispare un potencial de acción? Una vez que se ha disparado, ¿cuál es la secuencia de acontecimientos?
4. Explicar cómo se transmite un impulso eléctrico desde una neurona presináptica hasta una neurona postsináptica. Describir una sinapsis y una unión neuromuscular.
5. ¿Cómo se genera un potencial de acción en una neurona postsináptica?
6. ¿Cuáles son las divisiones principales del sistema nervioso? ¿Cuáles son sus funciones más importantes?
7. ¿Qué centros del cerebro tienen funciones importantes en el control del movimiento, y cuáles son estas funciones?
8. ¿En qué se diferencian los sistemas simpático y parasimpático? ¿Cuál es su trascendencia en las actividades físicas?
9. Explicar cómo se producen los movimientos en respuesta al contacto con un objeto caliente.
10. Describir la función de los husos musculares en el control de la acción muscular.
11. Describir la función del órgano tendinoso de Golgi en el control de la acción muscular.
12. ¿Qué es una unidad motora, y cómo se movilizan las unidades motoras?

## Bibliografía

1. Edstrom, L., & Grimby, L. (1986). Effect of exercise on the motor unit. *Muscle and Nerve*, 9, 104-126.
2. Guyton, A.C., & Hall, J.E. (2000). *Textbook of medical physiology* (10<sup>a</sup> ed.). Philadelphia, Saunders.



3. Marieb, E.N. (1995). *Human anatomy and physiology* (3.<sup>a</sup> ed.). Nueva York: Benjamin/Cummings.

4. Petajan, J.H., Gappmaier, E., White, A.T., Spencer, M.K., Mino, L., & Hicks, R.W. (1996). Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, **39**, 432-441.

5. Pette, D., & Vrbova, G. (1985). Neural control of phenotypic expression in mammalian muscle fibers. *Muscle and Nerve*, **8**, 676-689.

## Lecturas seleccionadas

Bawa, P. (2002). Neural control of motor output: Can training change it? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **30**, 59-63.

Binder, M.D., Heckman, C.J., & Powers, R.K. (1996). The physiological control of motoneuron activity. En L.B. Rowell & J.T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology: Section 12. Exercise: Regulation and integration of multiple systems* (págs. 3-53). Nueva York: Oxford University Press.

Christensen, N.J., & Galbo, H. (1983). Sympathetic nervous activity during exercise. *Annual Review of Physiology*, **45**, 139-153.

Cope, T.C., & Pinter, M.J. (1995). The size principle: Still working after all these years. *News in Physiological Sciences*; **10**, 280-286.

Edgerton, V.R., Bodine-Fowler, S., Roy, R.R., Ishihara, A., & Hodgson, J.A. (1996). Neuromuscular adaptation. En L.B. Rowell & J.T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology: Section 12. Exercise: Regulation and integration of multiple systems* (págs. 54-88). Nueva York: Oxford University Press.

Emonet-Denand, F., Hunt, C.C., & Laporte, Y. (1988). How muscle spindles signal changes of muscle length. *News in Physiological Sciences*, **3**, 105-109.

Enoka, R.M. (2001). *Neuromechanics of human movement* (3.<sup>a</sup> ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.

Enoka, R.M., & Stuart, D.G. (1984). Henneman's "size principle": Current issues. *Trends in Neurosciences*, **7**, 226-227.

Gandevia, S.C. (1996). Kinesthesia: Roles for afferent signals and motor commands. En L.B. Rowell & J.T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology: Section 12. Exercise: Regulation and integration of multiple systems* (págs. 128-172). Nueva York: Oxford University Press.

Gielen, C.C.A.M., & Denier van der Gon, J.J. (1990). The activation of motor units in coordinated arm movements in humans. *News in Physiological Sciences*, **5**, 159-163.

Hasan, Z., Enoka, R.M., & Stuart, D.G. (1985). The interface between biomechanics and neurophysiology in the study of movement: Some recent approaches. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **13**, 169-234.

Henneman, E., & Mendell, L.M. (1981). Functional organization of motoneuron pool and its inputs. En V.B. Brooks (ed.), *Handbook of physiology. Section I, Volume II, The nervous system: Motor control, Part I* (págs. 423-507). Bethesda, MD: American Physiological Society.

McArdle, W.D., Katch, F.I., & Katch, V.L. (2001). *Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance* (5.<sup>a</sup> ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.

O'Donovan, M.J. (1985). Developmental regulation of motor function: An uncharted sea. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 35-43.

Powers, S.K., & Howley, E.T. (2001). *Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance* (4.<sup>a</sup> ed.). Madison, WI: McGraw-Hill.

Prochazka, A. (1996). Proprioceptive feedback and movement regulation. En L.B. Rowell & J.T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology: Section 12. Exercise: Regulation and integration of multiple systems* (págs. 89-127). Nueva York: Oxford University Press.

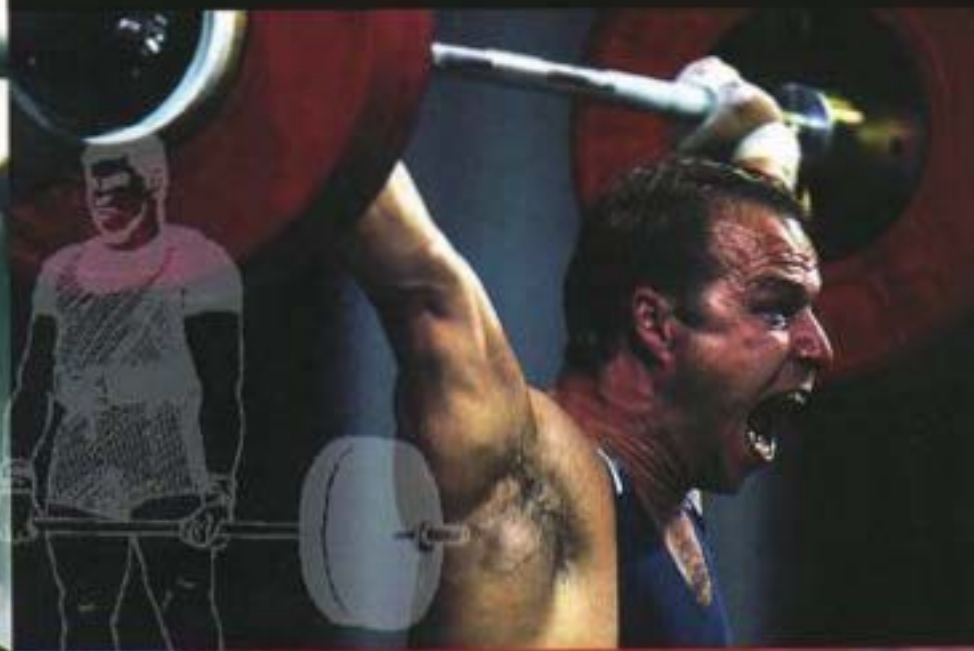
Proske, U. (1997). The mammalian muscle spindle. *News in Physiological Sciences*; **12**, 37-42.

Roy, R.R., Baldwin, K.M., & Edgerton, V.R. (1991). The plasticity of skeletal muscle: Effects of neuromuscular activity. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 269-312.

Sale, D.G. (1987). Influence of exercise and training on motor unit activation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **15**, 95-151.

Seals, D.R., & Victor, R.G. (1991). Regulation of muscle sympathetic nerve activity during exercise in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 313-349.

# Adaptaciones neuromusculares al entrenamiento resistido



## Visión general del capítulo

En los capítulos precedentes, hemos analizado las funciones de los sistemas muscular y nervioso durante el ejercicio. Pero, ¿cómo explicamos las diferencias entre la persona débil de 41 kg y un levantador de pesos olímpico? ¿Qué capacita a un niño de 9 años a levantar un coche de 2 toneladas? ¿Por qué se someten los deportistas a entrenamientos contra resistencia incluso en deportes que no requieren una fuerza tremenda? ¿La ausencia de dolor equivale a ausencia de ganancia?

No todos podemos ser un Arnold Schwarzenegger, pero casi todos nosotros podemos mejorar nuestra fuerza. En este capítulo examinaremos cómo se gana fuerza mediante el entrenamiento resistido, observando los cambios que se producen en los propios músculos y en los mecanismos neurales que los controlan. Exploraremos el fenómeno de la inflamación muscular y el modo de prevenirlo. Por último, analizaremos los temas principales en el diseño de un programa de entrenamiento resistido y la importancia de adaptarlo a las necesidades específicas del individuo.

## Esquema del capítulo

Terminología	93
Fuerza muscular	93
Potencia muscular	94
Resistencia muscular	94
Entrenamiento resistido y ganancias en la forma física muscular	95
Principios básicos del entrenamiento resistido	95
Ganancias de fuerza mediante el entrenamiento resistido	96
Mecanismos de las ganancias de la fuerza muscular	96
Control nervioso de las ganancias de fuerza	97
Hipertrofia muscular	99
Integración de la activación neuronal y la hipertrofia fibrilar	102
Atrofia muscular y disminución de la fuerza por inactividad	104
Alteraciones en los tipos de fibras	105
Inflamación muscular	106
Inflamación muscular aguda	107
Inflamación muscular de aparición retardada y lesiones	107
Prevención de la inflamación muscular	110
Diseño de programas de entrenamiento resistido	112
Acciones del entrenamiento resistido	112
Análisis de las necesidades de un entrenamiento	114
Selección de la resistencia apropiada	114
Selección del número apropiado de series	114
Periodización	115
Formas de entrenamiento resistido	115
Especificidad de los procedimientos de entrenamiento	117
Entrenamiento resistido para poblaciones especiales	118
Diferencias de sexo y edad	118
Entrenamiento resistido para deportistas	120
Conclusión	121

Sabemos que los deportistas que realizan entrenamiento resistido se hacen mucho más fuertes. Durante un cierto número de años, el Dr. William Gonyea y sus colegas de la Universidad del Texas Health Sciences Center Dallas han estado intentando determinar qué cambios ocurren en los músculos de los deportistas que mejoran su fuerza. Pero el Dr. Gonyea y su grupo han estado trabajando con un tipo diferente de deportista: ¡gatos! Los gatos reciben recompensas consistentes en comida por sus «ejercicios diarios que les anima a esforzarse duramente para «desarrollar su musculatura». Al igual que sus equivalentes humanos, estos gatos experimentan sustanciales incrementos de fuerza y tamaño muscular. ¡Que los perros vayan con cuidado! No les conviene molestar a estos gatos.

Con el ejercicio crónico, tienen lugar muchas adaptaciones en el sistema neuromuscular. La importancia de las adaptaciones depende del tipo de programa de entrenamiento seguido. El entrenamiento aeróbico, como por ejemplo el *jogging* o la natación, produce poco o ningún aumento en la fuerza y la potencia muscular, pero mediante el entrenamiento resistido tienen lugar importantes adaptaciones neuromusculares.

Hubo una vez en que el entrenamiento resistido se consideraba inapropiado para los deportistas, con la salvedad de aquellos que competían en levantamientos de pesos y en pruebas de peso en campo y pista, y, sobre una base limitada, los que competían en fútbol americano, lucha libre y boxeo. Pero a finales de la década de 1960 y comienzos de la de 1970, los entrenadores e investigadores descubrieron que el entrenamiento de la



Figura 3.1 Se sabe que el entrenamiento contra resistencia es importante para deportistas y personas normales por igual.

fuerza y de la potencia resulta beneficioso para casi todos los deportes y actividades.

La mayoría de los deportistas incluyen ahora el entrenamiento de la fuerza y de la potencia como componentes importantes de sus programas generales de entrenamiento. Esto incluye a los deportistas, a quienes tradicionalmente se las excluía de tales entrenamientos. Una gran parte de este cambio de actitud es atribuible a investigaciones que han demostrado los beneficios que sobre el rendimiento tienen el entrenamiento resistido y a innovaciones en las técnicas de entrenamiento y en el material. El entrenamiento resistido actualmente está reconocido como importante incluso para los no deportistas que buscan los beneficios para la salud que tiene el ejercicio (figura 3.1).

## Terminología

Antes de analizar los cambios neuromusculares que se derivan del entrenamiento resistido, definiremos primero los componentes medibles del *fitness* muscular.

### Fuerza muscular

La fuerza máxima que un músculo o un grupo muscular puede generar se denomina simplemente **fuerza**. Una persona que tenga una capacidad máxima para levantar un peso de 150 kg en *press* de banca, tiene el doble de fuerza que alguien que pueda levantar desde un banco un peso de 75 kg. En este ejemplo, la capacidad máxima, o fuerza, se define como el peso máximo que el individuo puede levantar una sola vez. Esto recibe la denominación de una **repetición máxima**, o 1-RM. Para

determinar nuestra 1-RM, debemos seleccionar una carga que sabemos que podemos levantar al menos una vez. Después del calentamiento hay que tratar de hacer varias repeticiones. Si somos capaces de hacer más de una repetición agregamos peso e intentamos nuevamente ejecutar varias repeticiones. Continuamos agregando peso hasta que con una determinada carga somos capaces de hacer sólo un levantamiento. Este último peso que somos capaces de levantar sólo una vez es nuestro 1-RM.

La fuerza muscular se puede medir con gran exactitud en laboratorio usando equipamiento especializado que permite cuantificar la fuerza estática y dinámica a distintas velocidades y en distintos ángulos dentro de la amplitud de movimiento articular (figura 3.2).

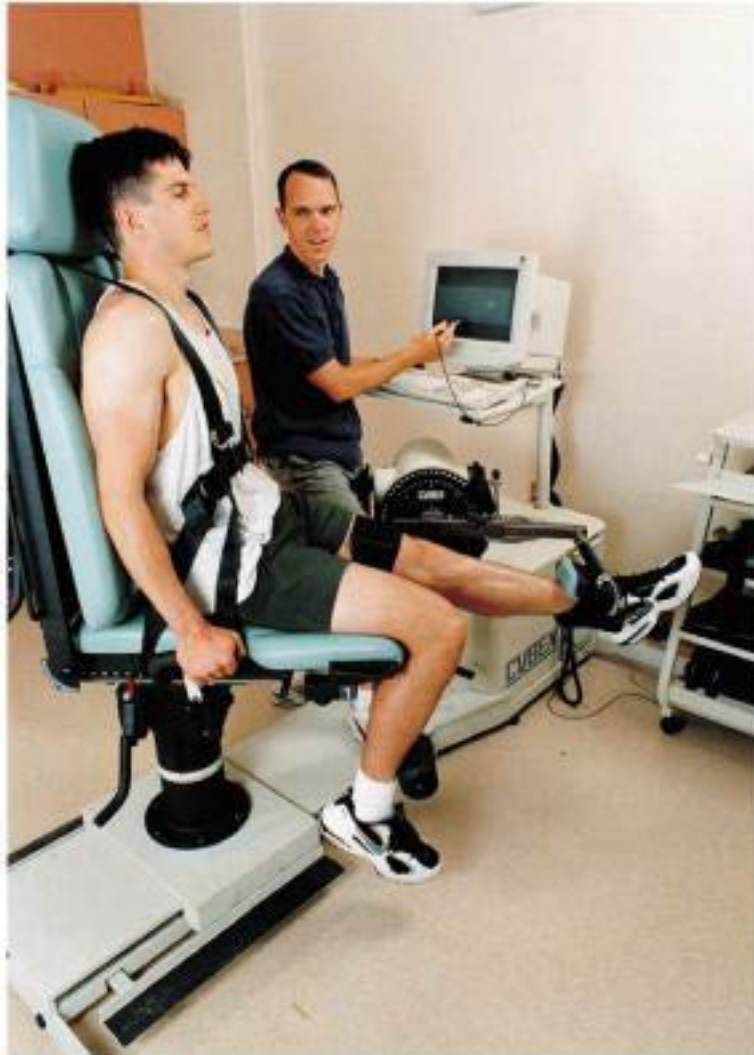


Figura 3.2 Prueba isométrica y máquina de entrenamiento.

## Potencia muscular

La **potencia**, el aspecto explosivo de la fuerza, es el producto de la fuerza por la velocidad del movimiento:

$$\text{potencia} = (\text{fuerza} \cdot \text{distancia}) / \text{tiempo.}$$

Consideremos un ejemplo. Dos individuos pueden levantar cada uno en *press* de banca un peso de 200 kg, desplazando dicho peso la misma distancia. Pero el que puede hacerlo en la mitad de tiempo tiene el doble de potencia que el individuo más lento. En la tabla 3.1 se ilustra este principio.

La potencia es la aplicación funcional de la fuerza y de la velocidad. Es el componente clave para la mayoría de los rendimientos deportivos.

Aunque la fuerza absoluta es un componente importante del rendimiento, la potencia es probablemente todavía más importante para la mayoría de las actividades. En fútbol americano, por ejemplo, un hombre de la línea de ataque con una capacidad para levantar 200 kg en *press* de banca a 1-RM puede ser incapaz de controlar a un hombre de la línea de defensa con 1-RM en *press* de banca de únicamente 150 kg si éste último puede mover su 1-RM a una velocidad mucho mayor. El hombre de la línea de ataque es 50 kg más

fuerte, pero la mayor velocidad del hombre de la línea de defensa junto con una buena fuerza le dan un rendimiento superior. Aunque existen pruebas de campo para calcular la potencia, estas pruebas no suelen ser muy específicas para la potencia, ya que en sus resultados influyen otros factores además de aquélla. La potencia se puede medir usando un aparato electrónico como el de la figura 3.2.

En este capítulo, nos ocuparemos principalmente de temas relativos a la fuerza muscular, mencionando sólo brevemente la potencia muscular. Recordemos que la potencia tiene dos componentes: fuerza y velocidad. La velocidad es una cualidad más bien innata que cambia poco con el entrenamiento. Por lo tanto, la potencia aumenta casi exclusivamente mediante incrementos de la fuerza.

## Resistencia muscular

Aunque este capítulo se centra en la fuerza máxima y en el desarrollo de la potencia, muchas actividades deportivas dependen de la capacidad de nuestros músculos para desarrollar repetidamente y mantener fuerzas submáximas o máximas. Esta capacidad para mantener acciones musculares repetidas, como, por ejemplo, abdominales o flexiones de brazos, o para mantener acciones musculares fijas o estáticas durante un extenso período de tiempo, como, por ejemplo, al intentar pinzar con las extremidades inferiores a un oponente en la lucha libre, recibe la denominación de **resistencia muscular**. Puede determinarse valorando el número máximo de repeticiones que se pueden ejecutar a

▶ **TABLA 3.1** Fuerza, potencia y resistencia muscular al realizar levantamientos de peso tendido en un banco

Componente	Deportista A: Bob	Deportista B: Ben	Deportista C: Bill
Fuerza <sup>a</sup>	100 kg	200 kg	200 kg
Potencia <sup>b</sup>	90 kg levantados 0,6 m en 0,5 s = 120 kg · m/s = 1.177 J/s o 1.177 W	200 kg levantados 0,6 m en 2 s = 60 kg · m/s = 588 J/s o 588 W	200 kg levantados 0,6 m en 1 s = 120 kg · m/s = 1.177 J/s o 1.177 W
Resistencia muscular <sup>c</sup>	10 repeticiones con 75 kg	10 repeticiones con 150 kg	5 repeticiones con 150 kg

<sup>a</sup> La fuerza se determinó mediante una repetición máxima (1-RM).

<sup>b</sup> La potencia se determinó ejecutando una prueba con 1-RM tan explosivamente como fue posible. La potencia se calculó como el producto de la fuerza (peso levantado) por la distancia desde el pecho hasta la extensión completa de los brazos (0,6 m), dividido por el tiempo que llevó completar el levantamiento.

<sup>c</sup> La resistencia muscular se determinó con el número más alto de repeticiones que se pudo ejecutar usando el 75% de 1-RM.

un porcentaje determinado de nuestra 1-RM. Por ejemplo, si podemos levantar 100 kg en *press* de banca, nuestra resistencia muscular puede evaluarse independientemente de la fuerza muscular anotando cuántas repeticiones se pueden ejecutar a, por ejemplo, el 75% de esta carga (75 kg). Nuestra resistencia muscular aumenta al ganar fuerza muscular y con cambios en los modelos metabólicos y circulatorios locales. Las adaptaciones metabólicas que se producen con el entrenamiento se analizarán en el capítulo 6, y las adaptaciones circulatorias, en el capítulo 9.

La tabla 3.1 ilustra las diferencias funcionales entre fuerza, potencia y resistencia muscular en tres deportistas. Los valores actuales se han exagerado para que la ilustración sea más clara. A partir de esta ilustración podemos ver que, mientras el deportista A tiene la mitad de fuerza que los deportistas B y C, también presenta el doble de potencia que el deportista B y la misma potencia que el deportista C. Por tanto, su carencia de fuerza no limita seriamente su producción de potencia gracias a su rapidez de movimiento. Además, con el fin de elaborar programas de entrenamiento, el análisis de estos tres deportistas nos indica que el deportista A debe centrar su entrenamiento en desarrollar fuerza sin perder velocidad; el deportista B debe centrar su entrenamiento en desarrollar velocidad de movimiento, aunque es probable que no cambie mucho; y el deportista C debe centrar su entrenamiento en desarrollar resistencia muscular. Estas recomendaciones se hacen asumiendo que todos los deportistas tienen que mejorar su rendimiento en cada una de estas tres áreas.

- ▶ La fuerza muscular es la intensidad máxima de fuerza que un músculo o grupo muscular puede generar.
- ▶ La potencia muscular es el producto de la fuerza y la velocidad del movimiento. Aunque dos individuos puedan tener la misma fuerza, si uno necesita menos tiempo que el otro para mover una carga idéntica a lo largo de una distancia igual, el primer individuo tiene mayor potencia.
- ▶ La resistencia muscular es la capacidad que tienen nuestros músculos para mantener unas acciones musculares repetidas o una sola acción estática.

## Entrenamiento resistido y ganancias en la forma física muscular

En este libro se aprecia la importancia que la forma física muscular tiene para el rendimiento deportivo así como para la salud general. ¿Cómo ser más fuertes y cómo aumentar la potencia y la resistencia musculares? Mantener un estilo de vida activo es importante para mantener la forma física muscular, pero los programas de entrenamiento resistido son necesarios para aumentar la fuerza, potencia y resistencia. En esta sección, debatimos con brevedad los principios básicos del entrenamiento resistido y luego pasamos revista a los cambios causados por este tipo de entrenamiento. Nos centramos en la fuerza, aunque mencionamos brevemente la potencia y la resistencia muscular, temas que se abordan con más detalle en este libro.

### Principios básicos del entrenamiento resistido

En el capítulo de introducción de este libro, debatimos brevemente los principios básicos del entrenamiento. Aunque la mayoría se aplican al entrenamiento resistido, el principio más importante es el de la sobrecarga progresiva. Para que los músculos sean más fuertes, deben someterse a cargas superiores a las que soportan normalmente. A medida que un músculo se vuelve más fuerte, necesitará más resistencia para estimular nuevos aumentos de la fuerza.

Respecto al entrenamiento resistido, hay que tener en cuenta los siguientes factores:

- Los músculos o grupos de músculos que quieres acondicionar.
- La intensidad del entrenamiento.
- El número de repeticiones por serie.
- El número de series por sesión.

Dos de estos factores, la intensidad y el número de repeticiones por serie, están estrechamente relacionados. A medida que se incrementa la intensidad del entrenamiento, debe disminuir el número de repeticiones por serie. Por el contrario, a medida que disminuye la intensidad del



entrenamiento, se puede aumentar el número de repeticiones por serie.

Para entrenar los músculos y aumentar la fuerza, el énfasis debe ponerse en ejercitarse con mayores resistencias (mayor intensidad) y menos repeticiones. Para desarrollar el aguante físico de los músculos, el énfasis se pone en usar menos resistencia y más repeticiones. Para aumentar la potencia, parte de la sesión debe potenciar la velocidad del movimiento. El número de series prescrito en el entrenamiento resistido ha sido tradicionalmente tres series. Sin embargo, estudios más recientes muestran que se obtienen mejoras similares en la fuerza con una sola serie. Esto, además de la forma de entrenar los músculos, se aborda con más detalle en este capítulo más adelante, en la sección «Diseño de programas de entrenamiento resistido».

Ahora que hemos tratado los principios básicos del entrenamiento resistido, echemos un vistazo a la respuesta de los músculos a este tipo de entrenamiento.

## Ganancias de fuerza mediante el entrenamiento resistido

El sistema neuromuscular es uno de los sistemas del cuerpo que más responde al entrenamiento. Los programas de entrenamiento resistido pueden generar aumentos sustanciales en la fuerza. En 3 a 6 meses, se pueden apreciar mejoras entre el 25% y el 100%, a veces incluso más. Estas mejoras parecen ser parecidas cuando comparamos hombres con mujeres, niños con adultos, y ancianos con adultos jóvenes y de mediana edad. El músculo es muy plástico, aumenta rápidamente de tamaño y fuerza con el ejercicio, y disminuye de tamaño y fuerza cuando se inmoviliza. El resto de este capítulo se dedica a la forma en que se producen estos cambios. ¿Cómo llegar a ser más fuertes? ¿Qué adaptaciones fisiológicas se producen que permiten desarrollar más niveles de fuerza?

## Mecanismos de las ganancias de la fuerza muscular

Durante muchos años se supuso que las ganancias de fuerza eran el resultado directo de incrementos en el tamaño muscular (hipertrofia). Esta suposición era lógica porque la mayoría de los

que se sometían regularmente a entrenamientos de fuerza eran hombres, que con frecuencia desarrollaban músculos grandes y abultados. Asimismo, una extremidad inmovilizada con yeso durante semanas o meses comienza a perder tamaño (**atrofia**) y fuerza casi inmediatamente. Las ganancias de tamaño muscular son generalmente paralelas a ganancias de fuerza, y las pérdidas en el tamaño muscular tienen una alta correlación con pérdidas de fuerza. Por lo tanto, estamos tentados de concluir que existe una relación causa-efecto entre el tamaño y la fuerza muscular. No obstante, esta última implica mucho más que el mero tamaño muscular.

Numerosos informes de los medios de comunicación indican que la gente puede realizar hazañas sobrehumanas de fuerza al estar sometidos a una gran tensión psicológica. Las camisas de fuerza se diseñaron específicamente para controlar a pacientes en los hospitales mentales que repentinamente perdían los estribos y que era imposible frenar. Incluso el mundo de los deportes se enorgullece de haber presentado ejemplos de competiciones deportivas sobrehumanas, como la de Bob Beamon con un salto de 8,9 m en los Juegos Olímpicos de 1968, ¡un salto que excedió el anterior récord del mundo en casi 60 cm! Normalmente, los récords del mundo se superan por unos centímetros, o más frecuentemente por meras fracciones de centímetro. El récord de Beamon estuvo imbatido hasta 1991.

Las mujeres experimentan similares ganancias de fuerza a las de los hombres que participan en el mismo programa de entrenamiento, pero las mujeres no sufren tanta hipertrofia (ver capítulo 18). De hecho, algunas mujeres han doblado su fuerza sin ningún cambio observable en su tamaño muscular. Por lo tanto, las ganancias de fuerza no requieren hipertrofia.

Esto no significa que el tamaño muscular carezca de importancia en el potencial de fuerza final del músculo. El tamaño es extremadamente importante, tal como revelan los récords mundiales en levantamiento de peso de competición masculinos y femeninos existentes, que se muestran en la figura 3.3. A medida que la categoría del peso aumenta (implicando un mayor tamaño muscular), también lo hace el registro del peso total levantado. No obstante, ejemplos de fuerza sobrehumana y estudios sobre mujeres indican que los mecanismos asociados a las ganancias de fuerza son muy complejos y por ahora no se entienden del todo. ¿Cómo, entonces, pueden explicarse las ganancias de fuer-

za con el entrenamiento? Obviamente, el aumento del volumen muscular es importante, pero cada vez hay más pruebas de que el control neuronal del músculo entrenado también se altera, lo que permite una mayor producción de fuerza al músculo. Veamos primero el componente del control neuronal.

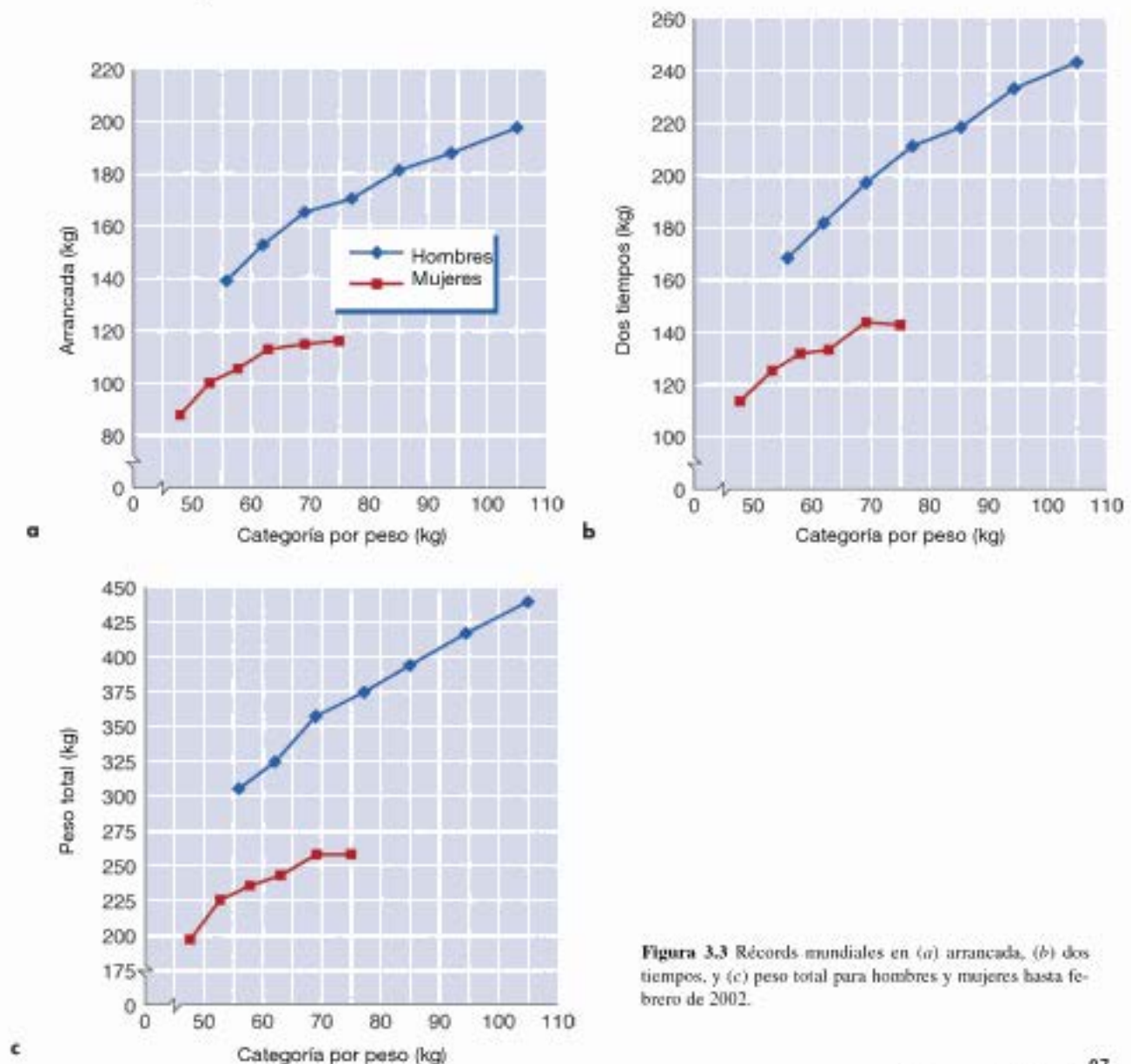
## Control nervioso de las ganancias de fuerza

Un importante componente nervioso explica al menos algunas de las ganancias de fuerza que tienen lugar mediante el entrenamiento resistido. Enoka ha expresado un convincente razonamien-

to de que las ganancias de fuerza pueden lograrse sin cambios estructurales en los músculos, pero no sin adaptaciones nerviosas.<sup>16</sup> Por lo tanto, es una propiedad del sistema motor. La movilización de la unidad motora es muy importante para las ganancias de fuerza. Puede explicar la mayoría, si no todas, las ganancias de fuerza que se producen en ausencia de hipertrofia, así como proezas episódicas de fuerza sobrehumana.<sup>40</sup>

## Sincronización y reclutamiento de unidades motoras adicionales

Generalmente, las unidades motoras se movilizan de modo asincrónico: no todas son movilizadas



**Figura 3.3** Récords mundiales en (a) arrancada, (b) dos tiempos, y (c) peso total para hombres y mujeres hasta febrero de 2002.

en el mismo instante. Están controladas por un cierto número de neuronas diferentes que pueden transmitir impulsos excitadores o inhibidores (ver capítulo 2). El que las fibras musculares se contraigan o permanezcan relajadas depende de la sumación de muchos impulsos recibidos por esta unidad motora en cualquier momento dado. La unidad motora es activada, y sus fibras musculares se contraen solamente cuando los impulsos excitadores que entran superan los impulsos inhibidores y se satisface el umbral.

Las ganancias de fuerza pueden ser el resultado de la movilización de unidades motoras adicionales para actuar sincrónicamente, lo que facilita la contracción e incrementa la capacidad del músculo para generar fuerza. Hay evidencias que respaldan la mejora de la sincronización de las unidades motoras mediante el entrenamiento resistido, pero sigue abierta la controversia sobre si la sincronización de la activación de unidades motoras produce una contracción más forzada.<sup>16-18</sup> Está claro, sin embargo, que la sincronización mejora la tasa de desarrollo de la fuerza y la capacidad para ejercer fuerza continua.<sup>12</sup>

Una posibilidad alternativa es simplemente que son movilizadas más unidades motoras para llevar a cabo una determinada tarea, con independencia de si actúan o no al unísono. Esta mejora de los patrones de reclutamiento puede ser producto de un aumento de los impulsos neurales a un músculo durante su contracción máxima. Aunque los resultados de varios estudios respalden esta teoría, otros no.<sup>14</sup> También es posible que se reduzcan los impulsos inhibidores, permitiendo que se activen más unidades motoras, de lo cual se hablará más en la siguiente sección.

No obstante, no todos los científicos están de acuerdo con que se pueda aumentar el reclutamiento de unidades motoras.<sup>8</sup> Algunos creen que la evidencia científica demuestra que todas las unidades motoras se reclutan incluso si la persona no está entrenada. Por desgracia, las técnicas de investigación disponibles para el estudio de este tema son indirectas y, por tanto, imprecisas, lo cual tal vez puede llevar a cierta confusión sobre el reclutamiento de las unidades motoras.

### Inhibición autogénica

Los mecanismos inhibitorios en el sistema neuromuscular, tales como los órganos tendinosos de Golgi, pueden ser necesarios para impedir que los músculos ejerzan más fuerza de la que los

huesos y el tejido conectivo pueden tolerar. Este control recibe la denominación de inhibición autogénica. Durante la realización de hazañas de fuerza sobrehumana, con frecuencia se han producido daños importantes en estas estructuras, sugiriendo que los mecanismos inhibitorios protectores han sido superados.

En el capítulo 2 hemos discutido la función de los órganos tendinosos de Golgi. Cuando la tensión sobre los tendones y las estructuras internas de tejido conectivo de un músculo supera el umbral de los órganos tendinosos de Golgi, las neuronas motoras de este músculo son inhibidas. Este reflejo se denomina **inhibición autogénica**. La sustancia reticular del tronco cerebral y de la corteza cerebral también pueden iniciar y propagar impulsos inhibitorios.

El entrenamiento puede reducir o contrarrestar gradualmente estos impulsos inhibitorios, permitiendo al músculo alcanzar mayores niveles de fuerza. Por lo tanto, las ganancias de fuerza pueden lograrse mediante una inhibición neurológica reducida. Esta teoría es atractiva porque puede explicar la fuerza sobrehumana y las ganancias de fuerza en ausencia de hipertrofia. Como cualquier otra teoría, no obstante, debe someterse a los rigores de las pruebas científicas antes de poder ser aceptada como un hecho.

La inhibición autogénica se atenúa con entrenamiento resistido que permite producir más fuerza en los músculos entrenados con independencia del incremento de la masa muscular.

### Otros factores neuronales

Además de aumentar el reclutamiento de unidades motoras o reducir la inhibición neurológica, hay otros factores neurológicos que pueden contribuir a aumentar la fuerza con entrenamiento resistido. Uno de estos se denomina coactivación de los músculos agonistas y antagonistas (los agonistas son los músculos principales, y los antagonistas actúan contra ellos). Usando la acción concéntrica del antebrazo como ejemplo, el bíceps es el agonista y el tríceps el antagonista. Si ambos se contrajeran con igual fuerza, no se produciría movimiento alguno. Por tanto, para maxi-

mizar la fuerza generada por un músculo agonista, es necesario reducir al mínimo el grado de coactivación.<sup>14</sup> La reducción en la coactivación podría explicar una porción de aumento de la fuerza atribuida a factores neuronales, pero su contribución sería pequeña.

La codificación del índice es otro factor potencial que puede aumentar la producción de fuerza de un músculo después del entrenamiento. La codificación del índice es un término empleado para describir la frecuencia de activación o la frecuencia de descarga de unidades motoras. Aunque no se haya estudiado bien, hay ciertas pruebas que lo respaldan como un factor posible.<sup>17</sup> También se han apreciado cambios en la morfología de la unión neuromuscular con el aumento y reducción de los niveles activos que tal vez estén directamente relacionados con la capacidad de producción de fuerza del músculo.<sup>11</sup>

Ahora que hemos examinado los factores neurológicos potenciales que contribuyen a aumentar la fuerza con entrenamiento resistido, prestemos atención a la hipertrofia muscular. Estudiaremos la forma en que los músculos aumentan de tamaño y cómo ello contribuye al incremento de la fuerza, o a la capacidad de producción de fuerza del músculo.

## Hipertrofia muscular

¿Cómo aumenta el tamaño de un músculo? Dos tipos de hipertrofia pueden tener lugar: temporal y crónica. La **hipertrofia temporal** es este abultamiento del músculo que tiene lugar durante una sola serie de ejercicios. Es el resultado principalmente de la acumulación de fluidos (edema) en los espacios intersticiales e intracelulares del músculo. Este fluido lo pierde el plasma sanguíneo.<sup>42</sup> La hipertrofia temporal, como su nombre indica, dura tan sólo un corto período de tiempo. El fluido vuelve a la sangre al cabo de unas horas de haber finalizado el ejercicio.

La **hipertrofia crónica** se refiere al incremento en el tamaño muscular que se produce mediante el entrenamiento resistido a largo plazo. Esto refleja verdaderos cambios estructurales en el músculo como resultado de un aumento del número de fibras musculares (**hiperplasia**) o como consecuencia de un aumento del tamaño de las fibras musculares individuales existentes (**hipertrofia**). Las teorías que intentan explicar la causa subyacente de este fenómeno son muy con-

trovertidas. Sin embargo, es de importancia el reciente descubrimiento que indica que el componente excéntrico del entrenamiento es importante para los incrementos máximos en la sección transversal de la fibra muscular.<sup>14, 39</sup> En estudios llevados a cabo con sujetos que realizaban sólo acciones concéntricas o excéntricas, se observó, después de 36 sesiones de entrenamiento, que el entrenamiento excéntrico producía un aumento en la fibra FT y de la fuerza aproximadamente 10 veces mayor que el alcanzado con el entrenamiento concéntrico. Entonces, el entrenamiento sólo con acciones concéntricas podría limitar al músculo hipertrofiado. Echemos un vistazo a dos mecanismos de los que se ha postulado que aumentan el tamaño muscular con el entrenamiento resistido: la hipertrofia y la hiperplasia.

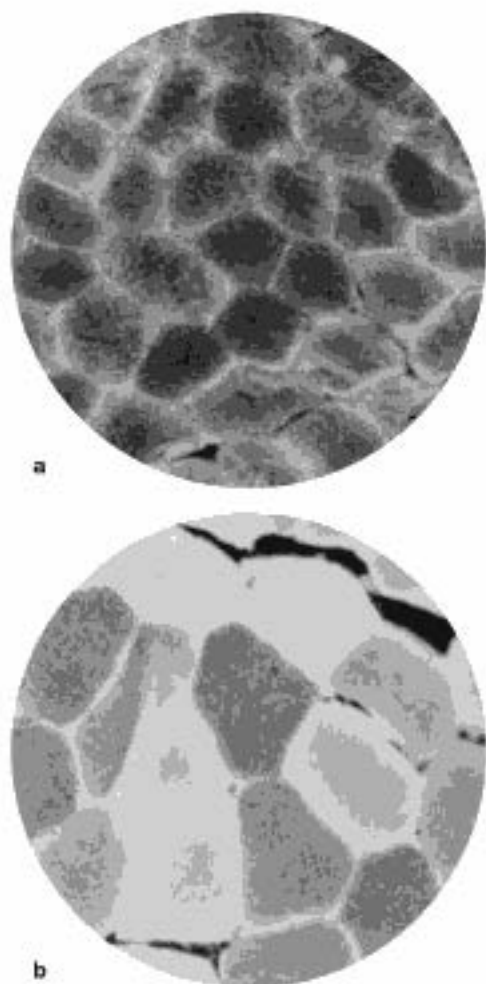
## Hipertrofia de las fibras

Las primeras investigaciones indicaban que el número de fibras musculares de cada uno de nuestros músculos queda establecido en el nacimiento o poco después, y que este número permanece invariable a lo largo de la vida. Si esto es cierto, entonces la hipertrofia crónica sólo puede ser la consecuencia de la hipertrofia de fibras musculares individuales. La explicación de ello puede radicar en:

- un mayor número de miofibrillas;
- más filamentos de actina y de miosina;
- más sarcoplasma;
- más tejido conectivo, o
- cualquier combinación de lo anterior.

Tal como se observa en las micrografías de la figura 3.4, el entrenamiento intenso contra resistencia puede incrementar notablemente la sección transversal de las fibras musculares. En este ejemplo, la hipertrofia de las fibras es producida probablemente por un mayor número de miofibrillas y de filamentos de actina y de miosina, que proporcionarían más puentes cruzados para la producción de fuerza durante la contracción máxima. Estos espectaculares agrandamientos de las fibras musculares no ocurren, sin embargo, en todos los casos de hipertrofia muscular.

La hipertrofia de las fibras individuales mediante entrenamiento resistido parece ser pro-



**Figura 3.4** Vistas microscópicas de cortes en un músculo de la pierna de un hombre que no se ha entrenado durante los años anteriores (a) antes de reemprender los entrenamientos y (b) después de completar 6 meses de entrenamiento de fuerza dinámica. Obsérvense las fibras significativamente más largas (hipertrofia) después del entrenamiento.

Cortesía del laboratorio del Dr. Michael Deschena

ducto de un incremento neto de la síntesis de proteínas en los músculos. El contenido de proteínas del músculo está en un estado continuo de flujo. Las proteínas siempre se están sintetizando y degradando, si bien el ritmo de estos procesos varía con las demandas impuestas al cuerpo. Durante el ejercicio, la síntesis de proteínas se reduce, mientras que aumenta aparentemente su degradación.<sup>24</sup> Este patrón se invierte durante el período de recuperación después del ejercicio, incluso hasta el punto de haber una síntesis neta

de proteínas. La provisión de un suplemento de hidratos de carbono y proteínas después de un entrenamiento puede reducir el índice de degradación de proteínas, lo cual se traduce en un equilibrio más positivo de nitrógeno.<sup>25</sup> En los animales, las investigaciones han establecido que la hipertrofia muscular inducida por el ejercicio se acompaña de un incremento crónico de la síntesis de proteínas y una reducción de su degradación.

Se cree que la hormona testosterona es al menos parcialmente responsable de estos cambios porque una de sus funciones es la promoción del crecimiento muscular (ver capítulo 5). Los hombres experimentan un incremento significativamente mayor del tamaño muscular que las mujeres con el mismo programa de entrenamiento resistido e incluso para el mismo incremento relativo de la fuerza. La testosterona es un andrógeno, una sustancia que produce dimorfismo masculino. Los esteroides anabólicos también son andrógenos, y es sabido que grandes dosis de esteroides anabólicos junto con entrenamiento resistido conllevan incrementos acusados en la masa muscular y en la fuerza (ver capítulo 15).

### Hiperplasia de las fibras

Investigaciones recientes con animales sugieren que la hiperplasia puede ser también un factor en la hipertrofia de músculos enteros. Estudios sobre gatos proporcionan evidencias muy claras de que en el entrenamiento con pesos extremadamente grandes se produce la división de las fibras.<sup>22</sup> Los gatos fueron entrenados para mover un gran peso con una de sus patas delanteras para alcanzar su comida (figura 3.5). Dichos gatos aprendieron cómo generar una fuerza considerable. Con este intenso entrenamiento de fuerza, parecía que ciertas fibras musculares escogidas se estuviesen verdaderamente dividiendo en dos, y que después cada mitad crecía hasta tener el tamaño de la fibra madre. Esto se observa en los cortes transversales a través de las fibras musculares mostradas en la figura 3.6.

No obstante, estudios posteriores demostraron que la hipertrofia de músculos escogidos en gallinas, ratas y ratones, resultante de una sobrecarga de ejercicios crónicos, se debía solamente a la hipertrofia de las fibras existentes, no a hiperplasia.<sup>20, 21, 59</sup> En estos estudios, se contaron verdaderamente todas las fibras de la totalidad del músculo. Este recuento directo del número de fi-

bras no reveló ningún cambio en el número de fibras.

Esto llevó a los científicos que realizaron los experimentos iniciales con gatos a dirigir un estudio adicional de entrenamiento resistido en gatos. Esta vez contaron verdaderamente el número de fibras para determinar si la hipertrofia muscular total era el resultado de la hiperplasia o de la hipertrofia de las fibras.<sup>23</sup> Después de un programa de entrenamiento resistido de 101 semanas, los gatos eran capaces de levantar pesos con una sola pata con una media del 57% del peso de su cuerpo, dando como resultado un incremento del 11% en el peso muscular. Y sobre todo, los investigadores descubrieron un incremento del 9% en el número total de fibras musculares, confirmando que se produjo la hiperplasia de las fibras musculares.

La diferencia en los resultados entre los estudios con gatos y con otros animales puede deberse a diferencias en la manera en que fueron entrenados los animales. Los gatos fueron entrenados con una forma pura de entrenamiento resistido: gran resistencia y pocas repeticiones. Los otros fueron entrenados con un tipo de actividad que ponía mayor énfasis en la resistencia muscular: baja resistencia impuesta y muchas repeticiones.

Un modelo animal adicional se ha empleado para estimular la hipertrofia muscular asociada con hiperplasia. Los científicos han puesto el músculo dorsal ancho anterior de pollos en un estado de estiramiento crónico preñdiéndole pesas,



**Figura 3.5** Entrenamiento con una fuerte resistencia en gatos. Adaptado de Gonyea (1980).

mientras la otra ala se empleaba como control normal. En muchos de estos estudios en los que se ha empleado este modelo, el estiramiento crónico provocó una hipertrofia e hiperplasia sustanciales, aunque otros estudios con el mismo modelo no pudieron reproducir el resultado de la hiperplasia.<sup>8</sup>



**Figura 3.6** División de fibras musculares. Los modelos dibujados se han supuesto a partir de diapositivas microscópicas.

Un estudio indicó que las áreas medias de fibras musculares de los músculos vasto externo y deltoides eran menores en un grupo de culturistas de alto nivel que en un grupo de referencia de halterófilos de competición, y eran casi idénticas a las de estudiantes de educación física y a las de personas que no seguían programas de entrenamiento de fuerza. Esto indica que la hipertrofia de fibras musculares individuales no tenía una importancia crítica para las ganancias en masa muscular de los culturistas.<sup>37</sup>

Se obtuvieron resultados similares en un estudio posterior que comparaba culturistas muy entrenados y controles activos, pero no entrenados. Las secciones de fibra muscular de los sujetos entrenados eran similares a las de los sujetos de control, a pesar del hecho de que los primeros tenían circunferencias mucho mayores en las extremidades.<sup>38</sup> Los investigadores también encontraron más fibras musculares por unidad motora en los culturistas entrenados que en el grupo de control no deportista. Dado que estos hombres tenían una circunferencia muscular sustancialmente mayor, pero una sección transversal normal de fibras musculares, estos descubrimientos indican que el número de fibras musculares aumentó. Una explicación alternativa es que estos deportistas tenían un mayor número de fibras al nacer.

Ha quedado ampliamente demostrado que la hiperplasia de las fibras musculares se produce en modelos animales usando distintos medios para inducir la hipertrofia muscular. Por otra parte, sólo unos pocos estudios aportan evidencias de hiperplasia en seres humanos.

Por otro lado, al menos un estudio ha encontrado grandes diferencias en la sección de las fibras musculares al comparar a culturistas con estudiantes de educación física masculinos y femeninos.<sup>44</sup> Las secciones medias de fibra del vasto externo para cada uno de los tres grupos eran como sigue:

- Culturistas:  $8.400 \mu\text{m}^2$ .
- Estudiantes masculinos de educación física:  $6.200 \mu\text{m}^2$ .

- Estudiantes femeninas de educación física:  $4.400 \mu\text{m}^2$ .

Las diferencias entre estos estudios pueden explicarse por la naturaleza de la carga del entrenamiento o del estímulo. Se cree que el entrenamiento con intensidades elevadas o con grandes resistencias produce una mayor hipertrofia de las fibras, especialmente de las fibras FT, que el entrenamiento con intensidades o resistencias más bajas.<sup>35</sup>

Sólo ha habido un estudio longitudinal que haya demostrado la posibilidad de hiperplasia en hombres sometidos previamente a entrenamiento resistido a nivel recreativo.<sup>39</sup> Después de 12 semanas de entrenamiento intensificado contra resistencia, pareció haber un aumento significativo del número de fibras musculares en el bíceps braquial de varias de las 12 personas. De este estudio se deduce que la hiperplasia puede producirse en seres humanos, pero sólo en algunas personas y en ciertas condiciones de entrenamiento.

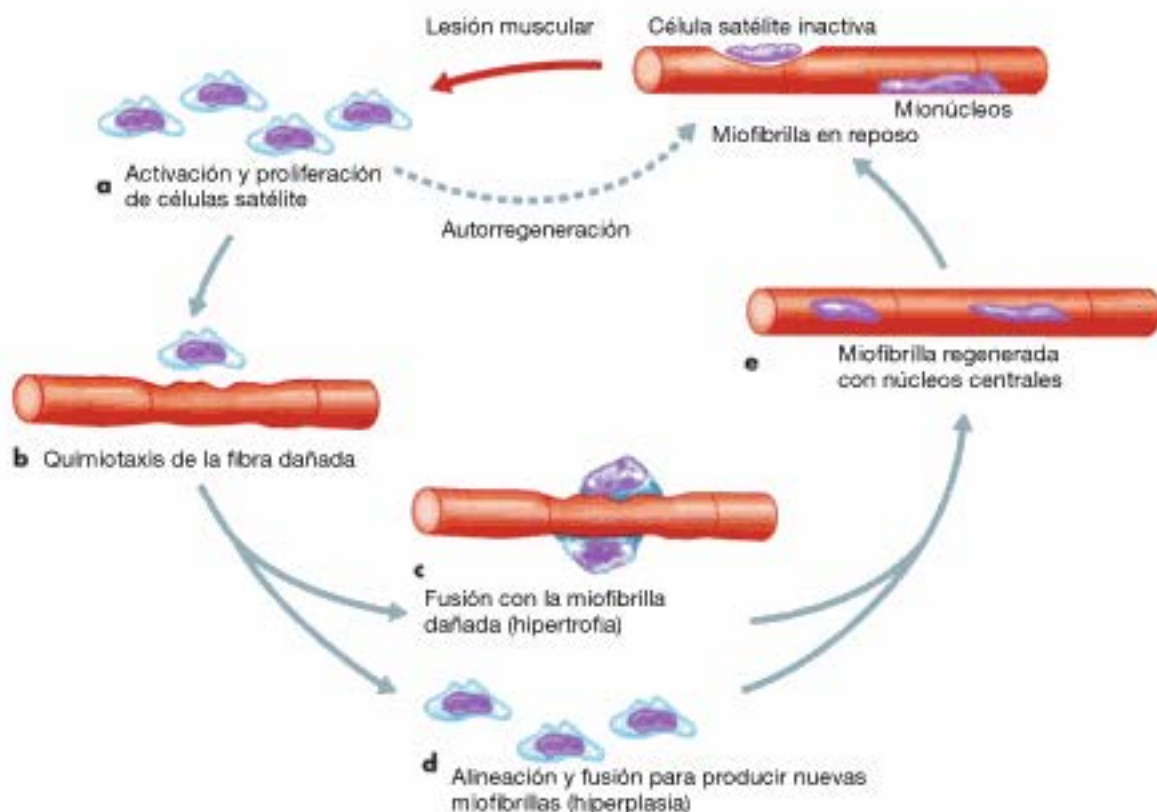
De la información precedente, parece ser que la hiperplasia puede darse en animales y posiblemente en humanos. ¿Cómo se forman estas células nuevas? Como se ve en la figura 3.6, se postula que las fibras musculares individuales tienen capacidad para dividirse en dos células, cada una de las cuales se desarrolla en una fibra muscular funcional. Más recientemente se ha establecido que es probable que las células satélites, que son células madre miógenas implicadas en la regeneración del músculo esquelético, intervengan en la generación de nuevas fibras musculares. Estas células suelen activarse después de lesiones musculares y, como veremos más adelante en este capítulo, las lesiones musculares son producto de un entrenamiento intenso, sobre todo el entrenamiento de acciones excéntricas.<sup>4</sup> Las lesiones musculares pueden causar una cascada de respuestas, en la que las células satélites se activan y proliferan, migran a la región dañada, y se fusionan con las miofibrillas existentes, o se combinan y fusionan para producir nuevas fibras.<sup>40</sup> Esto se muestra en la figura 3.7.

### Integración de la activación neuronal y la hipertrofia fibrilar

Los estudios realizados hasta la fecha sobre las adaptaciones del entrenamiento resistido muestran que los incrementos iniciales en la fuerza vo-

luntaria, o la producción de fuerza máxima, se asocian sobre todo con adaptaciones neuronales que derivan en aumento de la activación voluntaria del músculo. Esto quedó claramente demostrado en un estudio con hombres y mujeres que participaron en un programa de entrenamiento resistido de gran intensidad durante 8 semanas, dos veces por semana.<sup>51</sup> Se obtuvieron biopsias de músculo al comienzo del estudio y cada 2 semanas durante el período de entrenamiento. La fuerza, usando el método de 1-RM, aumentó de modo sustancial durante las 8 semanas de entrenamiento, siendo mayor el aumento después de la segunda semana. No obstante, las biopsias de músculo sólo revelaron pequeños incrementos estadísticamente insignificantes en el área transversal de las fibras musculares al final de la octava semana de entrenamiento. Por tanto, el aumento de la fuerza se debió en gran medida al incremento de la activación neuronal.

Los incrementos crónicos de la fuerza suelen asociarse con hipertrofia del músculo ejercitado.<sup>43</sup> Lleva tiempo aumentar el número de proteínas mediante una reducción de su degradación, o por un aumento de su síntesis, o ambas cosas. Se han hallado excepciones notables a esta generalización. Un estudio de 6 meses con deportistas que entrenan la fuerza reveló que la activación neuronal explicaba la mayoría de los aumentos de la fuerza durante los meses de entrenamiento más intensivo y que la hipertrofia no era un factor principal.<sup>29</sup> Parece que los factores neurales contribuyen en mayor grado durante las primeras 8 a 10 semanas de entrenamiento. La hipertrofia contribuye poco durante las semanas iniciales del entrenamiento, pero esa contribución aumenta progresivamente, siendo el principal contribuyente pasadas 10 semanas de entrenamiento.



**Figura 3.7** Respuesta de las células satélite a una lesión muscular. La lesión muscular causa (a) activación y proliferación de células satélite. Las células satélite migran a la región dañada (b) y se fusionan con la miofibrilla dañada (c) o se alinean y fusionan para producir una miofibrilla nueva (d), lo cual deriva en la regeneración o creación de una nueva miofibrilla (e). Reproducido con autorización de T.J. Kawke y D.J. Garry, 2001, "Myogenic satellite cells, physiology to molecular biology", *Journal of Applied Physiology* 91: 534-551.



En los incrementos iniciales de la fuerza parecen influir más los factores neuronales, si bien los incrementos a largo plazo se deben en gran medida a la hipertrofia.

## Atrofia muscular y disminución de la fuerza por inactividad

Cuando una persona activa o muy entrenada reduce su nivel de actividad o interrumpe el entrenamiento, se producen cambios importantes en la estructura y función de los músculos. Esto se ejemplifica con los resultados de dos tipos de estudios: los estudios en que se han inmovilizado las extremidades, y estudios en que personas muy entrenadas han interrumpido el entrenamiento.

### Inmovilización

Cuando un músculo entrenado se vuelve repentinamente inactivo debido a que se le inmoviliza, se inician cambios importantes dentro de este músculo en cuestión de horas (ver capítulo 12). Durante las primeras 6 horas de inmovilización, el ritmo de síntesis de proteínas comienza a descender. Esto está probablemente relacionado con el inicio de la **atrofia** muscular, que es el adelgazamiento o reducción del tamaño del tejido muscular. La atrofia se produce por falta de utilización del músculo y es el resultado de la pérdida consiguiente de proteínas musculares que acompaña a la inactividad. Durante la primera semana de inmovilización es cuando la disminución de la fuerza es más espectacular, siendo de un 3-4% por día.<sup>4</sup> Esto está asociado con la atrofia, pero también con la disminuida actividad neuromuscular del músculo inmovilizado.

La inmovilización parece afectar sobre todo a las fibras de contracción lenta (ST). Mediante varios estudios, los investigadores han observado la desintegración de miofibrillas, la estriación de líneas Z (discontinuidad de líneas Z y fusión de miofibrillas), y daños mitocondriales en las fibras de ST. Cuando el músculo se atrofia, disminuye tanto el área transversal de las fibras como el porcentaje de fibras ST. No está claro si la disminución de las fibras ST se debe a necrosis (muerte) de las fibras o a su conversión en fibras FT.<sup>4</sup>

Cuando se reanuda la actividad, los músculos pueden recuperarse de la atrofia y con frecuencia lo hacen. El período de recuperación es sustancialmente más prolongado que el período de inmovilización, pero es más breve que el período de entrenamiento original.

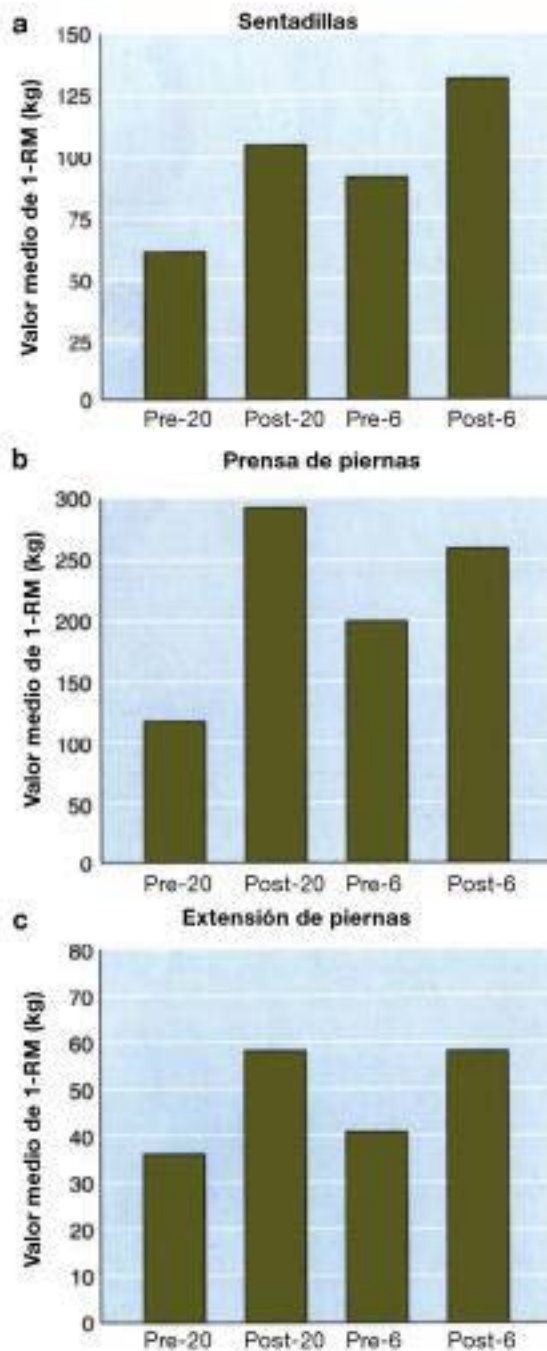
### Interrupción del entrenamiento

Asimismo, pueden producirse alteraciones musculares significativas cuando se interrumpe el entrenamiento. En un estudio, diversas mujeres fueron sometidas a entrenamiento resistido durante 20 semanas, interrumpiendo luego dicho entrenamiento durante un período de entre 30 y 32 semanas. Por último, volvieron a entrenarse durante 6 semanas.<sup>52</sup> El programa de entrenamiento se centró en las extremidades inferiores: agacharse a fondo y levantarse, flexionar y extender las piernas. Los aumentos de la fuerza fueron espectaculares, tal como se ve en la figura 3.8. Pre-20 y post-20 hacen referencia a los resultados previos y posteriores al entrenamiento para las mujeres antes y después del período de entrenamiento de 20 semanas. Pre-6 y post-6 hacen referencia a los resultados previos y posteriores al período de entrenamiento de 6 semanas. Compárese la fuerza de las mujeres después de su período de entrenamiento inicial (post-20) con su fuerza después de la interrupción del entrenamiento (pre-6). Esto representa la pérdida de fuerza que experimentaron con la interrupción del entrenamiento.

Durante los dos períodos de entrenamiento, los aumentos de la fuerza fueron acompañados de aumentos en la sección transversal de todos los tipos de fibras y por una reducción en el porcentaje de fibras FT<sub>s</sub>. La interrupción del entrenamiento tuvo relativamente poco efecto sobre la sección transversal, aunque las áreas de fibras FT tendieron a reducirse (figura 3.9).

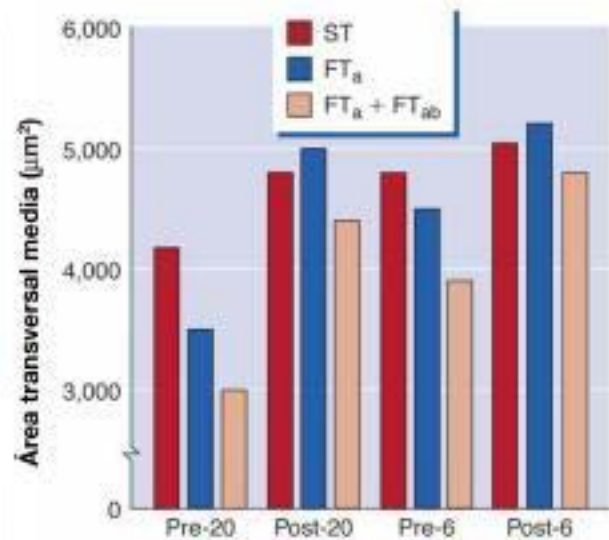
Para impedir las pérdidas en la fuerza ganada mediante el entrenamiento resistido, deben establecerse programas básicos de mantenimiento para facilitar una tensión suficiente a los músculos a fin de mantener los niveles existentes de fuerza, permitiendo al mismo tiempo una reducción en la intensidad, duración o frecuencia del entrenamiento.

En otro estudio, hombres y mujeres entrenados con resistencia (mediante flexiones de las rodillas) durante 10 ó 18 semanas pasaron luego 12 semanas adicionales sin entrenamiento o con un entrenamiento reducido.<sup>23</sup> Las extensiones de las rodillas incrementaron la fuerza en un 21,4%



**Figura 3.8** Cambios en la fuerza muscular mediante el entrenamiento contra resistencia en mujeres valorados mediante (a) sentadillas, (b) prensa de piernas y (c) haciendo extensiones de piernas. Valores pre-20 indican los valores de la fuerza antes de empezar el entrenamiento. Valores post-20 indican los cambios que tienen lugar después de 20 semanas de entrenamiento; los valores pre-6 indican los cambios después de un período de desentrenamiento, y los valores post-6 indican los cambios producidos después de 6 semanas de reentrenamiento.

Adaptado con permiso de R.S. Staron y col., 1991, «Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining.» *Journal of Applied Physiology* 70: 651-640.



**Figura 3.9** Cambios en las áreas transversales medias de los principales tipos de fibras con entrenamiento contra resistencia en mujeres durante periodos de entrenamiento (post-20), desentrenamiento (pre-6) y reentrenamiento (post-6). FT<sub>a</sub> es un tipo intermedio de fibra. Ver el pie de la figura 3.8 para más detalles.

después del período de entrenamiento. Los sujetos que entonces dejaron de entrenarse perdieron el 68% de sus ganancias de fuerza durante las semanas en que no se entrenaron. Pero los sujetos que redujeron su entrenamiento (de 3 días a 2 o de 2 días a 1) no perdieron fuerza. Por lo tanto, parece que la fuerza puede mantenerse como mínimo hasta 12 semanas con una menor frecuencia de entrenamiento.

## Alteraciones en los tipos de fibras

¿Pueden cambiar las fibras musculares de un tipo a otro mediante el entrenamiento resistido? Las primeras investigaciones concluyeron que ni el entrenamiento de velocidad (anaeróbico) ni el de resistencia (aeróbico) pueden alterar el tipo de fibra básico.<sup>16-18</sup> Estos primeros estudios muestran, no obstante, que las fibras comienzan a adoptar ciertas características del tipo de fibra contrario (p. ej., las fibras FT pueden volverse más oxidativas) si el entrenamiento es del tipo contrario (aeróbico).

Investigaciones más recientes con animales han mostrado que el cambio de tipo de las fibras es de hecho posible en condiciones de inervación cruzada, en que una unidad motora FT es inerva-

da por una neurona motora ST, o viceversa. Asimismo, la estimulación crónica de unidades motoras FT con estimulación nerviosa de baja frecuencia transforma unidades motoras FT en unidades motoras ST en cuestión de unas semanas.<sup>41</sup> Los tipos de fibras musculares en las ratas han cambiado como respuesta a 15 semanas de entrenamiento de alta intensidad sobre cinta ergométrica, produciendo un incremento en las fibras ST y FT<sub>2</sub> y una reducción en las fibras FT<sub>1</sub>.<sup>26</sup> La conversión de fibras FT<sub>1</sub> en FT<sub>2</sub> y de FT<sub>2</sub> en ST fue confirmada mediante varias técnicas histoquímicas distintas.

Staron y colaboradores hallaron pruebas de transformación del tipo de fibras en mujeres como resultado de fuertes entrenamientos contra resistencia.<sup>53</sup> Se observaron incrementos sustanciales en la fuerza estática y en la sección transversal de todos los tipos de fibras después de un programa intenso de entrenamiento resistido de 20 semanas para las extremidades inferiores. El porcentaje medio de fibras FT<sub>1</sub> se redujo significativamente, pero el porcentaje medio de fibras FT<sub>2</sub> aumentó. La reducción de fibras de FT<sub>1</sub> y el aumento de fibras de FT<sub>2</sub> con el entrenamiento resistido se ha demostrado en varios estudios posteriores. La importancia significativa de este cambio en el tipo de fibras no se ha establecido claramente.<sup>26</sup> Estudios más recientes han demostrado que una combinación de entrenamiento resistido de gran intensidad y trabajo de velocidad en intervalos cortos pueden lograr la conversión de fibras de ST en FT<sub>1</sub>.<sup>7</sup>

- ▶ Las adaptaciones nerviosas acompañan siempre a las ganancias en fuerza que resultan del entrenamiento resistido, pero la hipertrofia puede estar o no presente.
- ▶ Los mecanismos nerviosos que conducen a ganancias en fuerza pueden ser la movilización de más unidades motoras para actuar sincronizadamente y las reducciones en la inhibición autógena de los órganos tendinosos de Golgi.
- ▶ La hipertrofia muscular temporal es la sensación de hinchazón que se tiene in-

mediatamente después de la realización de una sesión de ejercicios. Es la consecuencia de un edema y es de corta duración.

- ▶ La hipertrofia muscular crónica se produce como consecuencia del entrenamiento repetido contra resistencia y es el reflejo de verdaderos cambios estructurales en los músculos.
- ▶ Aunque la mayoría de las hipertrofias musculares probablemente son el resultado de un incremento del tamaño de fibras musculares individuales (hipertrofia de fibras), algunas pruebas sugieren que puede intervenir también un incremento del número de fibras musculares (hiperplasia).
- ▶ Los músculos se atrofian, lo cual significa que reducen su tamaño y su fuerza, cuando se vuelven inactivos, como consecuencia de lesiones o de la falta de utilización.
- ▶ La atrofia comienza muy rápidamente si se interrumpe el entrenamiento, pero éste puede reducirse, como por ejemplo en un programa de mantenimiento, sin que ello provoque la atrofia.
- ▶ Un tipo determinado de fibra puede adoptar características del tipo de fibra contrario como reacción al entrenamiento, y hay pruebas que indican que puede convertirse en este otro tipo de fibra como consecuencia de una inervación cruzada o de una estimulación crónica.

## Inflamación muscular

La inflamación muscular puede estar presente:

- durante las últimas fases de una serie de ejercicios y durante el período inmediato de recuperación;
- entre 12 y 48 horas después de una serie agotadora de ejercicio, o

- en los dos casos.

Examinemos la inflamación durante ambos períodos.

## Inflamación muscular aguda

La inflamación sentida durante e inmediatamente después del ejercicio puede ser el resultado de la acumulación de los productos de desecho del ejercicio, tales como el  $H^+$  o lactato, y del edema de los tejidos, mencionado antes, que se produce por el desplazamiento de fluidos desde el plasma sanguíneo hacia los tejidos. Ésta es la sensación de hinchazón de la que el deportista es consciente después de un duro entrenamiento de fondo o de fuerza. Este dolor e inflamación suelen desaparecer al cabo de unos pocos minutos o hasta varias horas después de finalizado el ejercicio. Por lo tanto, esto recibe con frecuencia la denominación de **inflamación muscular aguda**.

## Inflamación muscular de aparición retardada y lesiones

La inflamación muscular sentida un día o dos después de una fuerte sesión de ejercicios no se conoce con claridad. Dado que este dolor no se presenta inmediatamente, recibe la denominación de **inflamación muscular de aparición retardada**. En las secciones siguientes, analizaremos algunas teorías que intentan explicar esta forma de inflamación muscular. Haciéndolo, sabemos que ninguna de estas teorías tiene todavía un apoyo universal. Deben llevarse a cabo más investigaciones antes de que se puedan determinar los mecanismos exactos.

Casi todas las teorías actuales reconocen que la acción excéntrica es el principal iniciador de esta inflamación muscular. Esto se observó inicialmente en un estudio que investigaba la relación existente entre la inflamación muscular y las acciones excéntricas, concéntricas y estáticas.<sup>41</sup> Se descubrió que un grupo que se entrenaba solamente con acciones excéntricas experimentaba una inflamación muscular extrema, mientras que los grupos que se entrenaban con acciones estáticas y concéntricas sufrieron poca inflamación. Esto se exploró más a fondo en estudios en los que se pidió a los sujetos que corrieran sobre una cinta ergométrica durante 45 min en 2 días separados, un día con un grado de inclinación nulo

y otro día con una pendiente descendente del 10%.<sup>45,46</sup> No se asoció ninguna inflamación muscular con las carreras sobre un grado de inclinación nulo. Pero las carreras descendentes, que requerían extensas acciones excéntricas, dieron como resultado una considerable inflamación al cabo de 24 ó 48 horas, aun cuando los niveles de lactato en la sangre, que previamente se pensaba que ocasionaban inflamación muscular, eran mucho más elevados en las carreras con inclinación nula.

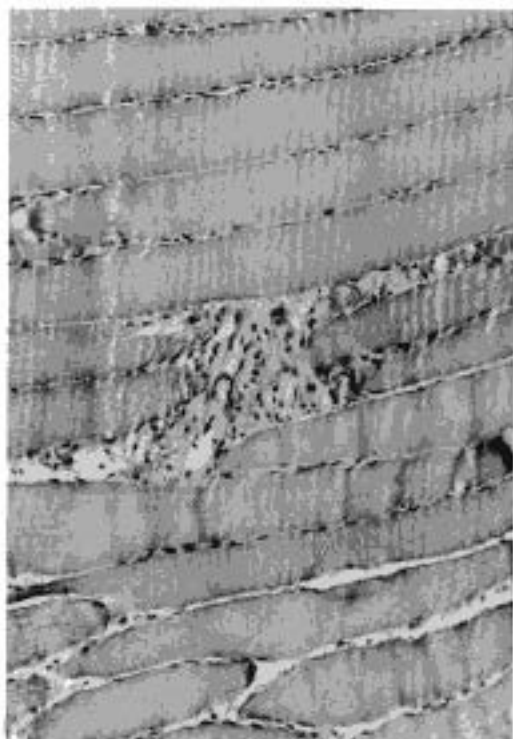
La inflamación muscular es principalmente el resultado de las acciones excéntricas y está asociada con verdaderas lesiones musculares.

Examinemos algunas de las explicaciones propuestas para la inflamación muscular con inicio retrasado inducida por el ejercicio.

### Lesión estructural

La presencia de enzimas musculares en sangre después de un ejercicio intenso sugiere que pueden producirse algunas lesiones estructurales en las membranas musculares. Se ha dicho que estas enzimas aumentan entre 2 y 10 veces sus niveles normales después de la realización de sesiones de entrenamientos pesados. Estudios recientes apoyan la idea de que estos cambios pueden indicar la existencia de varios grados de descomposición del tejido muscular. El examen de tejidos de los músculos de las piernas de corredores de maratón han revelado lesiones notables en las fibras musculares después de los entrenamientos y de las competiciones de maratón. El inicio y el ritmo de estos cambios musculares son paralelos al grado de inflamación muscular experimentado por los corredores.

La micrografía electrónica de la figura 3.10 muestra lesiones en las fibras musculares como resultado de participar en carreras de maratón.<sup>27</sup> En este caso, el sarcolema (membrana celular) se rompió totalmente, permitiendo que los contenidos de la célula flotasen libremente entre las otras fibras normales. Afortunadamente, no todo el daño hecho a las células musculares es tan grave.



**Figura 3.10** Micrografía electrónica de una muestra muscular tomada inmediatamente después de un maratón, que muestra la rotura de la membrana celular en una fibra muscular. Reimpreso de Hagerman y col. (1984).

Las figuras 3.11 muestran cambios en los filamentos contráctiles y en las líneas Z antes y después de una carrera de maratón. Recordemos que las líneas Z son los puntos de contacto para las proteínas contráctiles. Proporcionan apoyo estructural para la transmisión de fuerza cuando las fibras musculares se activan para acortarse. La figura 3.11*b*, después del maratón, muestra que las líneas Z se separaron como resultado de la fuerza de acciones excéntricas o de estiramiento de las fibras musculares apretadas.

Aunque los efectos de la lesión muscular sobre el rendimiento no se entienden totalmente, los expertos suelen coincidir en que esta lesión es, en parte, responsable de la inflamación muscular localizada, de la sensibilidad y del dolor asociado con la inflamación muscular de inicio retrasado. No obstante, los niveles de enzimas en sangre pueden elevarse y las fibras musculares pueden verse dañadas frecuentemente durante los ejercicios diarios que no producen inflamación muscular.

## Reacción inflamatoria

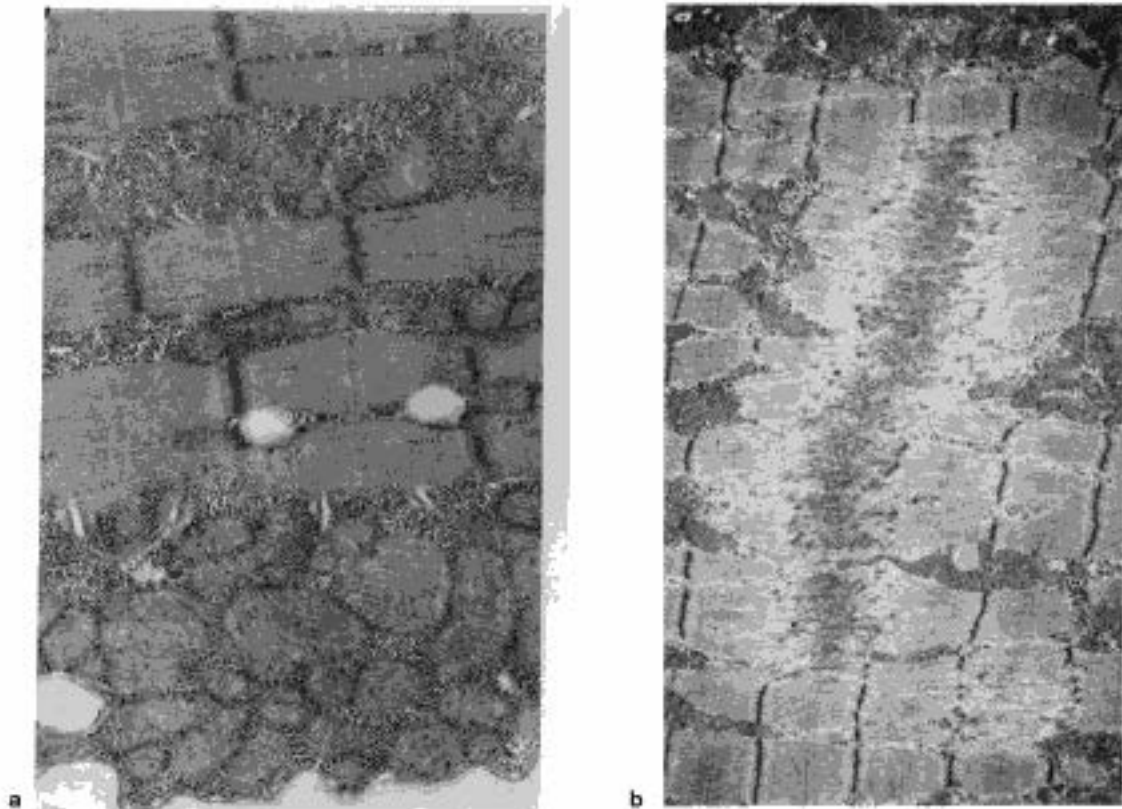
Los glóbulos blancos de la sangre sirven como defensa contra materiales extraños que entran en el cuerpo o ante condiciones que amenazan la función normal de sus tejidos. La cantidad de glóbulos blancos de la sangre tiende a elevarse después de las actividades que inducen inflamación muscular. Esto llevó a algunos investigadores a sugerir que el dolor es el resultado de reacciones inflamatorias en los músculos. Pero la conexión entre estas reacciones y la inflamación muscular ha sido difícil de establecer.

Los investigadores han tratado de usar medicamentos para bloquear la reacción inflamatoria, pero estos esfuerzos no han tenido éxito para reducir la intensidad o el grado del dolor.<sup>37</sup> Dado que ambos permanecen, de esta investigación no pueden sacarse conclusiones sobre la función de la inflamación en el dolor muscular. No obstante, estudios más recientes están comenzando a establecer una conexión entre la inflamación y el dolor muscular. Por ejemplo, se acepta hoy en día que las sustancias liberadas por el músculo dañado pueden actuar como «hormonas de la herida», que inician el proceso inflamatorio. Las células mononucleadas del músculo se activan con la lesión, y aportan la señal química a las células inflamatorias circulantes. Los neutrófilos (un tipo de leucocitos) invaden el lugar de la lesión y liberan citocinas (sustancias inmunorreguladoras), que atraen y activan otras células inflamatorias reactivas adicionales. Es posible que los neutrófilos también liberen radicales libres de oxígeno que pueden dañar las membranas celulares. A continuación, los macrófagos (otro tipo de células del sistema inmunitario) invaden las fibras musculares dañadas, y eliminan los restos celulares a través de un proceso conocido como fagocitosis. Finalmente, se produce una segunda fase de la invasión de macrófagos, que se asocia con la regeneración del músculo.<sup>39</sup>

## Secuencia de acontecimientos en el inicio retrasado de la inflamación muscular

En 1984, Armstrong<sup>3</sup> dirigió un estudio sobre posibles mecanismos de la inflamación muscular de inicio retrasado inducida por el ejercicio. Concluyó que ésta está asociada con:

- elevaciones en las enzimas del plasma;
- la mioglobulinemia (presencia de mioglobina en la sangre), e



**Figura 3.11** (a) Micrografía electrónica que muestra la distribución normal de los filamentos de actina y de miosina y la configuración de las líneas Z en los músculos de un corredor antes de una carrera de maratón. (b) Una muestra muscular tomada inmediatamente después de una carrera de maratón presenta el estiramiento de las líneas Z causado por las acciones excéntricas de la carrera. Reimpreso de Hagerman y col. (1984).

- histología y ultraestructura anormales de los músculos.

Armstrong desarrolló un modelo de inicio retrasado de la inflamación muscular que proponía la siguiente secuencia de acontecimientos:

1. Una tensión elevada en el sistema contráctil-elástico de los músculos da como resultado lesiones estructurales en ellos y en sus membranas celulares.
2. Las lesiones en las membranas celulares trastornan la homeostasis del calcio en las fibras lesionadas, produciendo necrosis (muerte celular), que llega a su punto álgido aproximadamente a las 48 horas de realizado el ejercicio.
3. Los productos de la actividad macrófaga y los contenidos intracelulares (tales como la histamina, las quininas y los  $K^+$ ) se acu-

mulan fuera de las células. Entonces, estas sustancias estimulan las terminaciones nerviosas libres de los músculos. Este proceso parece acentuarse con el ejercicio excéntrico, en que se distribuyen grandes fuerzas en secciones transversales relativamente pequeñas de los músculos.

Análisis globales recientes han proporcionado una comprensión mucho mejor de las causas de la inflamación muscular. Ahora estamos seguros de que ésta es el resultado de lesiones o daños en el propio músculo, generalmente en las fibras musculares y posiblemente en el sarcolema.<sup>6</sup> Este daño pone en marcha una cadena de acontecimientos entre los que se halla la liberación de proteínas intracelulares y un incremento en el movimiento de las proteínas musculares. En el daño y en el proceso de reparación intervienen iones calcio, lisosomas, el tejido conectivo, radicales libres, fuentes energéticas, reacciones infla-

matorias y proteínas intracelulares y miofibrilares. Pero la causa precisa de los daños musculoesqueléticos y de los mecanismos de reparación no se conocen bien. Hay alguna evidencia que sugiere que este proceso es una fase importante de la hipertrofia muscular.

Hasta este punto, nuestra exposición sobre el inicio retrasado de la inflamación muscular (IRIM) se ha centrado en la lesión muscular. El edema o acumulación de líquidos en el compartimiento muscular puede derivar también en IRIM. Es probable que este edema sea el resultado de la lesión muscular pero también puede darse con independencia de la lesión. Una acumulación de líquido intersticial o intracelular aumenta la presión del líquido hístico dentro del compartimiento muscular, lo que a su vez activa los receptores del dolor del músculo.

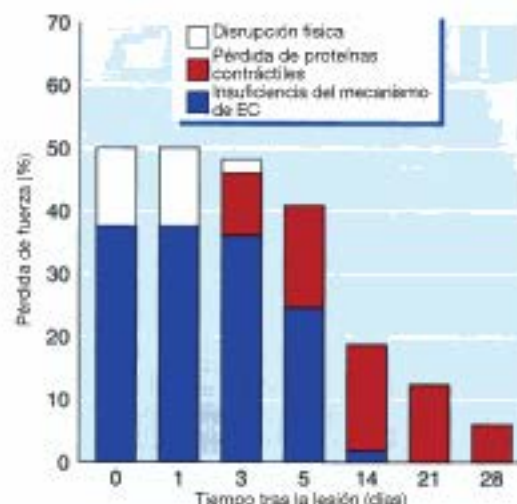
### IRIM y rendimiento

Con el IRIM llega una reducción de la capacidad de generación de fuerza de los músculos afectados. Si el IRIM es el resultado de la lesión del músculo o el edema es independiente de la lesión muscular, los músculos afectados no pueden ejercer tanta fuerza cuando se pide a la persona que genere fuerza máxima, como en la ejecución de una prueba de fuerza con 1-RM. La capacidad para generar fuerza máxima se recupera al cabo de días o semanas. Se ha propuesto que la pérdida de fuerza es el resultado de tres factores:<sup>14</sup>

1. La interrupción física del músculo como se muestra en las figuras 3.10 y 3.11.
2. Insuficiencia del mecanismo de excitación-contracción.
3. Pérdida de proteínas contráctiles.

La insuficiencia del mecanismo de excitación-contracción parece ser el más importante, sobre todo durante los primeros 5 días. Esto se muestra en la figura 3.12.

La resíntesis del glucógeno muscular también se ve afectada cuando un músculo resulta dañado. Por lo general es normal durante las primeras 6 a 12 horas después del ejercicio, pero se ententece o detiene por completo cuando el músculo se repara, lo cual limita la capacidad para almacenar energía del músculo dañado. La figura 3.13 muestra la secuencia temporal de los distintos factores asociados con el ejercicio excéntrico intenso, como dolor, edema, creatinina-

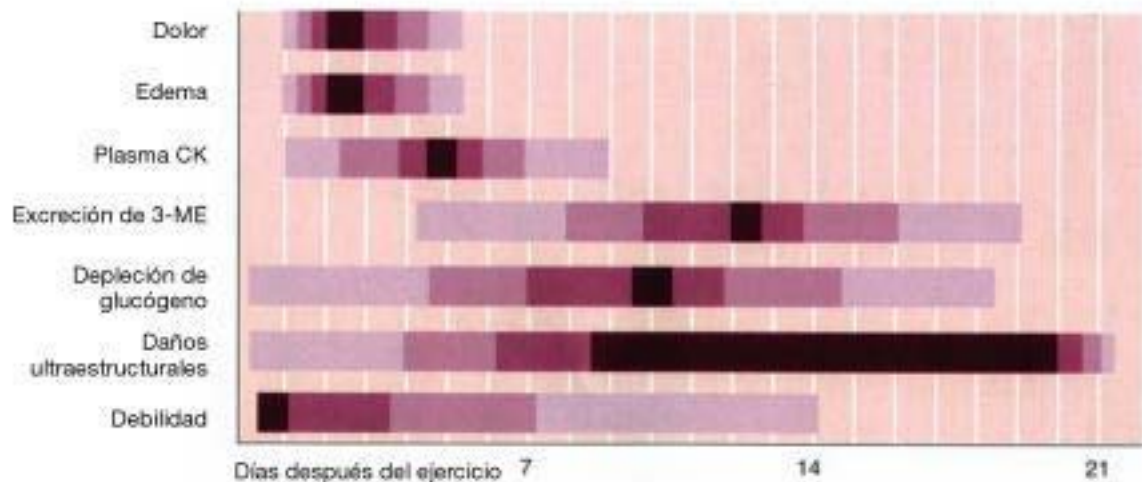


**Figura 3.12** Cálculo de las contribuciones de la insuficiencia del mecanismo de excitación-contracción (EC), la disminución del contenido de proteínas contráctiles, y la disrupción física a la pérdida de fuerza después de una lesión muscular. Reproducido con autorización de G.L. Warren y col., 2001, «Excitation-contraction uncoupling: Major role in contraction-induced muscle injury», *Exercise and Sport Sciences Reviews* 29: 82-87.<sup>14</sup>

sa (CK, una fabricadora plasmática de enzimas para las fibras musculares dañadas), depleción de glucógeno, daños ultraestructurales en el músculo y debilidad muscular.

### Prevención de la inflamación muscular

La prevención de la inflamación muscular es importante para maximizar los beneficios del entrenamiento. El componente excéntrico de la acción muscular debe minimizarse durante el inicio del entrenamiento, pero esto no es posible para los deportistas en la mayoría de deportes. Un enfoque alternativo es iniciar el entrenamiento con una intensidad muy baja y progresar lentamente durante las primeras semanas. Otro enfoque consiste en iniciar el programa de entrenamiento con una sesión exhaustiva de elevada intensidad. La inflamación muscular será grande durante los primeros días, pero hay ciertos indicios de que las sesiones posteriores de entrenamiento producirán una inflamación muscular considerablemente menor.<sup>15</sup> Como los factores asociados con el IRIM también son potencialmente importantes en la estimulación de la hipertrofia muscular, el IRIM es posiblemente necesario para maximizar la respuesta al entrenamiento.



**Figura 3.13** Respuesta diferida al ejercicio excéntrico de distintos tipos de marcadores fisiológicos. La densidad de las barras sombreadas corresponde a la intensidad de la respuesta en el momento indicado.

Adaptado con autorización de W. J. Evans y J. G. Cannon, 1991, "The metabolic effects of exercise induced muscle damage", *Exercise and Sport Sciences Reviews* 19: 99-125.

## Calambres musculares inducidos por el ejercicio

Pocas cosas frustran tanto a los deportistas como los calambres musculares. Los calambres del músculo esquelético pueden aparecer en plena competición, inmediatamente después de la competición, o de noche en medio del sueño. Los calambres son igualmente frustrantes para los científicos, porque no han sido capaces de determinar completamente su causa o la forma de prevenirlos o tratarlos. Aunque los calambres musculares pueden ser el resultado de enfermedades poco frecuentes, la mayoría de los calambres asociados o inducidos por el ejercicio no guardan relación alguna con enfermedades ni trastornos. Los calambres asociados con el ejercicio se han definido como contracciones involuntarias, espasmódicas y dolorosas de los músculos esqueléticos que se producen durante o justo después del ejercicio.<sup>47</sup> Los calambres nocturnos pueden o no estar asociados con el ejercicio.

Las primeras investigaciones sugirieron que los calambres musculares estaban causados por trastornos en el equilibrio de líquidos y electrolitos, asociados con tasas elevadas de sudoración. Aunque éste pueda ser el caso de algunos calambres inducidos por el ejercicio, estudios más recientes proponen que son producto de la actividad de las motoneuronas alfa, causada por un control aberrante a nivel medular.<sup>47</sup> La fatiga muscular parece causar esta falta de control mediante un efecto de los órganos tendinosos de Golgi y los husos musculares. La actividad de los husos musculares aumenta al tiempo que disminuye la actividad de los órganos tendinosos.

El tratamiento consiste en hacer reposo, practicar estiramientos pasivos con los grupos de músculos afectados, y mantener el músculo en una posición estirada hasta que se alivie la activación muscular. También deben consumirse líquidos si se sospecha un caso de deshidratación y pérdida de electrolitos. Para prevenir los calambres inducidos por el ejercicio, los deportistas deberían:

- Estar en buena forma, para reducir la posibilidad de sufrir fatiga muscular.
- Estirar regularmente los grupos de músculos propensos a los calambres.
- Mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos, y las reservas de hidratos de carbono.
- Reducir la intensidad del ejercicio y su duración si fuera necesario.<sup>47</sup>



- ▶ La inflamación muscular aguda se produce hacia finales de una serie de ejercicios y durante el período inmediato de recuperación.
- ▶ El inicio retrasado de la inflamación muscular se inicia un día o dos después de la sesión de ejercicio. La acción excéntrica parece ser el instigador principal de este tipo de inflamación.
- ▶ Las causas propuestas de inicio retrasado de la inflamación muscular pueden ser el daño estructural en las células musculares y reacciones inflamatorias dentro de los músculos.
- ▶ El modelo de secuencia de acontecimientos que produce inicio retrasado de la inflamación muscular propuesto por Armstrong incluye:
  - daños estructurales;
  - deterioro de la disponibilidad de calcio que conduce a la aparición de la necrosis;
  - acumulación de irritantes, y
  - actividad macrófaga incrementada.
- ▶ La inflamación muscular puede prevenirse o minimizarse mediante:
  - la reducción del componente excéntrico de la acción muscular durante el inicio del entrenamiento;
  - el inicio del entrenamiento con una baja intensidad incrementándolo progresivamente, o
  - comenzar con una serie exhaustiva de elevada intensidad, que producirá mucha inflamación inicialmente, pero que reducirá el dolor futuro.
- ▶ Los dolores musculares pueden formar parte importante del aumento de la respuesta al entrenamiento resistido.

## Diseño de programas de entrenamiento resistido

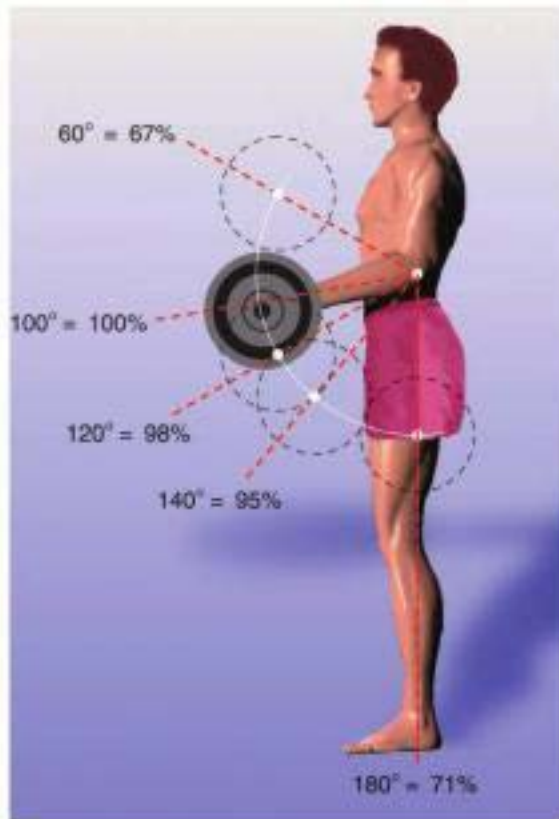
A lo largo de los últimos 50 años, las investigaciones han proporcionado una base sustancial de conocimientos relativos al entrenamiento resistido y su aplicación a la salud y al deporte. En el capítulo 19, se analizan los aspectos relacionados con la salud del entrenamiento resistido. En esta sección, nos ocuparemos primordialmente del empleo del entrenamiento resistido para el deporte.

### Acciones del entrenamiento resistido

Las acciones del entrenamiento resistido están relacionadas con los tipos de acciones musculares. El entrenamiento resistido puede usar acciones estáticas (denominadas antes acciones isométricas), acciones dinámicas, o ambas. Las acciones dinámicas incluyen el uso de pesos libres, resistencia variable, acciones isocinéticas y ejercicios pliométricos.

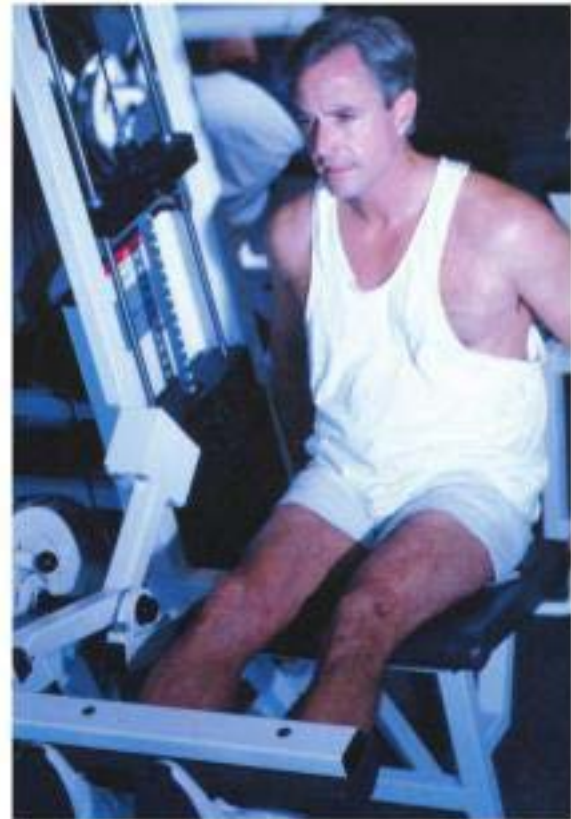
Con pesos libres, tales como halteras y mancuernas, la resistencia o el peso levantado permanece constante a lo largo de todo el recorrido articular dinámico. Si levantamos un peso de 10 kg, este peso siempre pesará 10 kg. Por el contrario, una acción con resistencia variable implica variar la resistencia para intentar equipararla a nuestra curva de fuerza. La figura 3.14 ilustra cómo varía nuestra fuerza a lo largo de la amplitud del movimiento en un *curl* de bíceps. La producción de fuerza máxima por los flexores del codo se obtiene aproximadamente a los 100° de la amplitud de movimiento. Estos músculos alcanzan su máxima debilidad a los 60° (codos totalmente flexionados) y a los 180° (codos totalmente extendidos). En estas posiciones sólo se puede generar el 67% y el 71%, respectivamente de la capacidad para producir fuerza máxima en el ángulo óptimo de 100°.

Cuando usamos pesas libres, la contra resistencia o peso usado para entrenar el músculo quedan limitados por el punto más débil de la amplitud del movimiento. Si la persona de la figura 3.14 tuviera capacidad para levantar 45 kg en el ángulo óptimo de 100°, sólo podría levantar 32 kg en la posición completamente extendida de 180°. Por tanto, si está de pie con una barra de pesas de 31,5 kg, sólo podrá moverla desde la posición completamente extendida para iniciar el



**Figura 3.14** Variación de la fuerza respecto al ángulo de los músculos flexores del codo durante una flexión con los dos brazos. La fuerza es óptima en un ángulo de 100°. La capacidad de desarrollo de fuerza máxima del grupo de músculos en un ángulo dado se ofrece como un porcentaje de la capacidad en el ángulo óptimo de 100°.

levantamiento. No obstante, en el momento en que llegue a un ángulo de 100° en su amplitud total de movimiento, estará levantando sólo el 70% de lo que podría levantar en ese ángulo. Por tanto, con pesas libres sólo se cargan al máximo los puntos más débiles de la amplitud del movimiento y se aporta una resistencia relativamente ligera en la amplitud media (90° a 140°). Por eso las personas que practican flexiones con los dos brazos reducen mucho su amplitud de movimiento cuando empiezan a cansarse. Simplemente tratan de alejarse de la porción más débil de su amplitud de movimiento. La razón es que con pesas libres se levanta el peso máximo para la porción más débil de la amplitud del movimiento, lo cual supone que la porción más fuerte nunca se pone a prueba. Sin embargo, como veremos más adelante, esto no significa que las pesas libres no sean la mejor forma de entrenar.



**Figura 3.15** Un dispositivo de entrenamiento contra resistencia variable que usa una leva para alterar la resistencia a lo largo de la amplitud del movimiento.

Con un dispositivo de resistencia variable, se disminuye la resistencia en los puntos más débiles de la amplitud del movimiento y se aumenta en los puntos más fuertes. Ésta es la base de varios populares instrumentos de entrenamiento resistido. La teoría subyacente es que el músculo puede entrenarse más plenamente si se le fuerza a actuar a porcentajes constantes más elevados de su capacidad a lo largo de cada punto de su amplitud de movimiento. La figura 3.15 ilustra un instrumento de resistencia variable en el que una polea altera la resistencia a lo largo de la amplitud del movimiento.

La capacidad de un músculo o grupo de músculos para generar fuerza varía a lo largo de toda la amplitud del movimiento.

En la acción isocinética, la velocidad del movimiento se mantiene constante por el dispositivo. Tanto si aplicamos una fuerza muy ligera como una acción muscular máxima, la velocidad del movimiento no varía. Usando métodos electrónicos o hidráulicos, el instrumento puede prepararse para controlar la velocidad del movimiento (velocidad angular) desde 0°/s (acción estática) hasta 300°/s o más alta. En la figura 3.2 se ilustra un instrumento isocinético. Teóricamente, si está adecuadamente motivado, el individuo puede contraer los músculos con una fuerza máxima en todos los puntos de la amplitud del movimiento.

Los ejercicios pliométricos, o el entrenamiento con saltos, emplean el reflejo de estiramiento para facilitar el reclutamiento de unidades motoras adicionales. Los ejercicios pliométricos se exponen con más detalle en este mismo capítulo.

## Análisis de las necesidades de un entrenamiento

Cuando se trabaja con deportistas, Fleck y Kraemer<sup>18</sup> dicen que un **análisis de las necesidades** debe ser el primer paso en el diseño y programación de un programa de entrenamiento resistido. El análisis de las necesidades debe incluir la valoración siguiente:

- ¿Qué grupos musculares importantes necesitan ser entrenados?
- ¿Qué método de entrenamiento debe usarse?
- ¿En qué sistema energético debe ponerse énfasis?
- ¿Cuáles son los puntos primordiales de atención para la prevención de las lesiones?

Una vez que se ha completado este análisis de necesidades, puede diseñarse y realizarse el programa de entrenamiento resistido. Ahora, lógicamente, pueden elegirse:

- los ejercicios que se ejecutarán;
- el orden en que se llevarán a cabo;
- el número de series para cada ejercicio;

- los períodos de descanso entre series y entre ejercicios, y
- la carga que se usará (intensidad de la resistencia).

El último punto es muy importante. La función de la carga en el entrenamiento de la fuerza, la potencia, la resistencia muscular y el tamaño muscular constituyen un área de gran confusión.

## Selección de la resistencia apropiada

La verdadera resistencia (peso) que hay que levantar se expresa generalmente como un porcentaje de nuestra capacidad máxima. Recordemos que una carga de 1-RM es una carga máxima, la resistencia más alta que se puede mover una sola vez. Por el contrario, una carga de 25-RM es muy ligera. El desarrollo de la fuerza se optimiza mediante pocas repeticiones y una alta resistencia, mientras que la resistencia muscular se optimiza mediante una baja resistencia y un alto número de repeticiones.

Menos claro, al menos desde el punto de vista de una sólida investigación, es cómo desarrollar mejor la potencia y el tamaño muscular. Fleck y Kraemer<sup>18</sup> creen que el entrenamiento de la potencia, respecto a la carga, debe ser el mismo que el entrenamiento de la fuerza. Pero cuando se ejecutan ejercicios con una carga elevada (resistencia elevada), la velocidad de acción es generalmente muy baja. Puesto que la velocidad es un componente integral de la potencia, el principio de especificidad del entrenamiento estaría en desacuerdo con esto. Hasta este momento, no se ha investigado lo suficiente como para clarificar esta aparente incongruencia.

Cuando el objetivo del entrenamiento es incrementar el tamaño muscular, meta importante para los culturistas, la carga debe establecerse dentro de un rango de entre 6-RM y 12-RM, pero el número de series debe incrementarse hasta un mínimo de 3 a 6 y hasta un máximo de entre 10 y 15. Asimismo, el intervalo de recuperación debe ser muy breve, generalmente no más de 90 s.<sup>18</sup>

## Selección del número apropiado de series

Desde el desarrollo inicial de los protocolos del entrenamiento resistido en la década de 1940

hasta 1960, se asumió por lo general que había que realizar un mínimo de tres series de cada ejercicio para conseguir una mejoría máxima de la fuerza y el volumen muscular. Cierta número de científicos del ejercicio han desafiado recientemente esta afirmación. Basándose en sus investigaciones, parece que una sola serie es tan eficaz como series múltiples para aumentar el tamaño y fuerza de los músculos. De hecho, de los estudios con controles apropiados, sólo un estudio demostró una ventaja de las series múltiples sobre las series únicas, y la magnitud de la diferencia en el aumento de la fuerza entre tres y una serie era pequeña.<sup>30</sup> Este resultado tiene implicaciones sustanciales para el diseño de programas de entrenamiento resistido: se puede reducir sustancialmente el tiempo total de los entrenamientos, o se puede incluir gran variedad de ejercicios en vez de series múltiples en el mismo período de tiempo. Hay que avisar, por otra parte, cuando tratemos con personas, sobre todo deportistas, expertos en el entrenamiento resistido, Kraemer<sup>31</sup> ha demostrado una ventaja clara de las series múltiples sobre una sola serie en el entrenamiento de jugadores de fútbol americano.

## Periodización

La **periodización** hace referencia a los cambios o variaciones en el programa de entrenamiento resistido que se aplica en el curso de un período determinado de tiempo, como, por ejemplo, un año. La periodización varía el estímulo del ejercicio para evitar que el individuo se entrene excesivamente o se quede estancado.

Según Fleck y Kraemer,<sup>18</sup> la periodización consta de cuatro fases en cada ciclo de entrena-

miento. La primera fase se caracteriza por un elevado volumen (repeticiones y series) y una baja intensidad. Durante las tres fases siguientes, el volumen se reduce y la intensidad se incrementa. Generalmente, las cuatro fases van seguidas de una fase de recuperación activa en la que se emplea un entrenamiento con una leve resistencia o alguna actividad no relacionada, dándole tiempo al cuerpo para recuperarse totalmente del ciclo de entrenamiento, tanto física como mentalmente. Una vez que se ha completado la fase de recuperación, se repite el ciclo entero de periodización.

La duración de los ciclos de periodización puede variar desde un ciclo por año hasta dos o tres por año. En la tabla 3.2 se ilustra un ejemplo de programa de periodización. El número de repeticiones y de series puede variarse para adaptarlo al deporte de que se trate. La idea principal es reducir gradualmente el volumen, al tiempo que se incrementa también poco a poco la intensidad. Cada una de las cuatro fases destaca un componente distinto del buen estado muscular:

- Fase I: hipertrofia muscular (tamaño muscular).
- Fase II: fuerza.
- Fase III: potencia.
- Fase IV: momento culminante de la fuerza.
- Fase V: recuperación activa.

## Formas de entrenamiento resistido

A lo largo de los años, se han pregonado muchas veces las ventajas de formas específicas de entrenamiento resistido. Evaluemos brevemente algunas de ellas.

Variable	Fase I: hipertrofia	Fase II: fuerza	Fase III: potencia	Fase IV: punto máximo	Reposo activo
Tiempo	3 a 5	3 a 5	3 a 5	1 a 3	2 semanas de actividad
Repeticiones	8 a 20	2 a 6	2 a 3	1 a 3	general o de
Intensidad	Baja	Alta	Alta	Muy alta	entrenamiento contra
Duración	6 semanas	6 semanas	6 semanas	6 semanas	resistencia leve

Adaptado con autorización de M. H. Stone, H. O'Bryant, e J. Garhammer, 1991. «A hypothetical model for strength training» *Sports Medicine* 21: 344.

### Entrenamiento con acciones estáticas

El **entrenamiento resistido mediante acciones estáticas** se desarrolló a comienzos del presente siglo, pero ganó una gran popularidad y apoyo a mediados de los años cincuenta como resultado de nuevas investigaciones llevadas a cabo por científicos alemanes. Estos estudios indicaban que el entrenamiento estático contra resistencia producía tremendas ganancias de fuerza, y que estas ganancias superaban a las de los procedimientos con acciones dinámicas. Estudios posteriores no han podido reproducir los resultados de los estudios originales, pero las acciones estáticas siguen siendo una forma importante de entrenamiento, especialmente para la rehabilitación posquirúrgica, cuando la extremidad está inmovilizada y por lo tanto es incapaz de llevar a cabo acciones dinámicas. Las acciones estáticas facilitan la recuperación y reducen la atrofia muscular y la pérdida de fuerza.

### Ejercicios pliométricos

Una forma relativamente nueva de entrenamiento resistido mediante acciones dinámicas son los ejercicios **pliométricos**, o entrenamiento mediante saltos, que se hicieron populares a finales de los años 1970 y principios de 1980 para mejorar la capacidad de salto. Propuestos para salvar la grieta entre el entrenamiento de ve-

locidad y el entrenamiento de fuerza, los ejercicios pliométricos usan el reflejo de estiramiento para facilitar la movilización de unidades motoras adicionales. Carga también los componentes elásticos y contráctiles de los músculos. Como ejemplo, para desarrollar la fuerza del músculo extensor de la rodilla, se salta al suelo desde un cajón de 45 cm, y se cae con las rodillas parcialmente flexionadas, para rebotar después hacia arriba mediante una vigorosa contracción máxima de los músculos extensores de las rodillas. En la figura 3.16 se muestra un ejemplo. El individuo salta al suelo, cae en posición semiagachada, e inmediatamente rebota hacia arriba con un movimiento explosivo. Pueden llevarse a cabo un cierto número de variaciones, incluidos saltos repetidos desde el suelo a la caja y viceversa, así como saltos llevando cinturones lastrados.

Bobbert<sup>7</sup> ha dirigido un extenso estudio tanto de la literatura científica como de la de entrenamiento sobre los ejercicios pliométricos, y ha concluido que no hay suficiente base de investigación para establecer la superioridad de los ejercicios pliométricos sobre técnicas de entrenamiento resistido más tradicionales.

### Entrenamiento excéntrico

Otra forma de entrenamiento resistido mediante acciones dinámicas destaca la fase excéntrica.

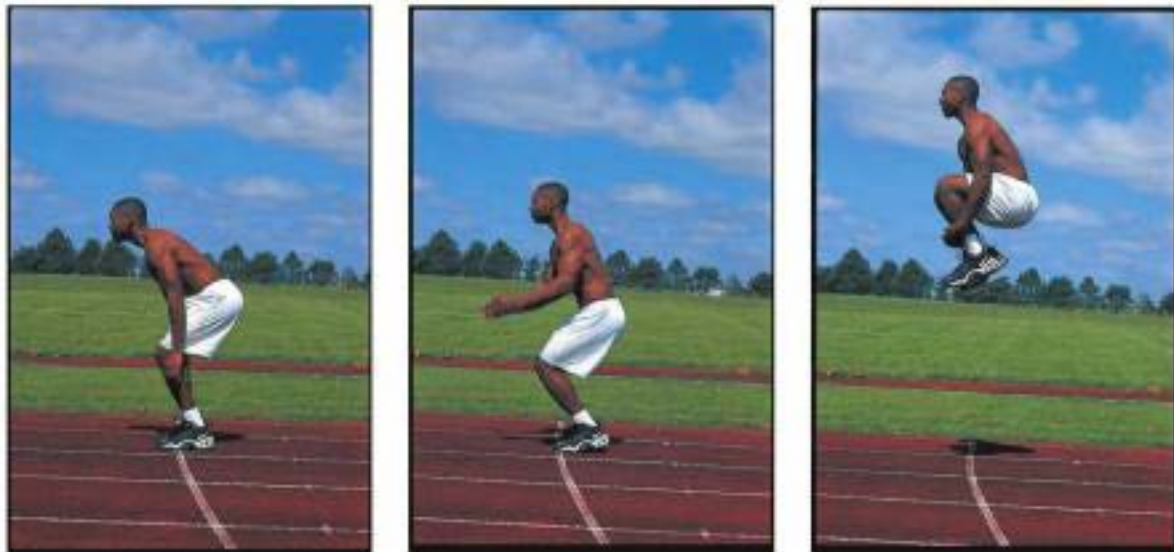


Figura 3.16 Salto vertical con rodillas al pecho.

Con las acciones excéntricas, la capacidad del músculo para resistir la fuerza es aproximadamente un 30% superior que con las acciones concéntricas. En teoría, someter el músculo a este mayor estímulo producirá mayores ganancias de fuerza con el entrenamiento.

Aunque esto es teóricamente razonable, las investigaciones realizadas hasta la fecha no han demostrado que el **entrenamiento excéntrico** tenga una ventaja clara sobre el entrenamiento con acciones concéntricas o estáticas.<sup>7, 18</sup> No obstante, más recientemente, varios estudios bien controlados han demostrado la importancia de la inclusión de la fase excéntrica de la acción muscular junto con la fase concéntrica para maximizar las ganancias en fuerza y tamaño.<sup>14, 20, 22</sup>

### Pesos libres

Muchos deportistas están volviendo a los pesos libres para el entrenamiento de fondo en lugar de usar material que ha inundado el mercado durante los últimos 30 años. Los deportistas y los entrenadores, por igual, que aplican entrenamientos de fuerza creen que los pesos libres ofrecen ventajas que las máquinas de resistencia no proporcionan. El deportista debe controlar el peso que está levantando. Para ello, el deportista debe movilizar más unidades motoras, no solamente en los músculos que están siendo entrenados, sino también en músculos adicionales para ganar el control de la barra y para mantener el equilibrio del cuerpo. Al entrenarse para un deporte como el fútbol americano, la experiencia con pesos libres es más similar a la encontrada en la competición.

### Entrenamiento mediante estimulación eléctrica

Los músculos pueden estimularse haciendo pasar una corriente eléctrica directamente a través de ellos o de su nervio motor. Esta técnica, llamada **entrenamiento mediante estimulación eléctrica**, ha demostrado ser efectiva en un marco clínico. Se usa para reducir la pérdida de fuerza y de tamaño muscular durante períodos de inmovilización y para restablecer la fuerza y el tamaño durante la rehabilitación. Se ha usado también experimentalmente en el entrenamiento de sujetos sanos (incluidos deportistas) puesto que puede incrementar la fuerza muscular.

No obstante, las ganancias declaradas no son mayores que las conseguidas con más entrena-

miento convencional. Los deportistas han usado esta técnica para complementar sus programas regulares de entrenamiento, pero no hay pruebas que muestren ninguna ganancia adicional de fuerza, potencia o rendimiento con este suplemento.<sup>23</sup> Dudley y Harris<sup>13</sup> han sentado las bases teóricas del uso de la estimulación eléctrica para el entrenamiento de la fuerza y potencia de los deportistas, aunque carecemos de pruebas de estudios de investigación bien diseñados que respalden esta teoría.

### Especificidad de los procedimientos de entrenamiento

Tal como se ha tratado en la introducción, los resultados del entrenamiento son altamente específicos del tipo de programa de entrenamiento usado. Correr largas distancias hace poco, o nada, para mejorar la capacidad máxima de levantamiento de pesos de un halterófilo. El entrenamiento de alta resistencia con pesas hace poco para mejorar el tiempo de un corredor de maratón. Un programa de entrenamiento resistido para desarrollar la fuerza y la potencia debe diseñarse con cuidado para satisfacer las demandas del deporte específico en que participa el deportista.

Las ganancias de fuerza mediante el entrenamiento resistido son altamente específicas de la velocidad del entrenamiento. Si una persona se entrena con altas velocidades, las ganancias de fuerza máxima se observan cuando las pruebas se llevan a cabo a velocidades elevadas. Por lo tanto, la mayoría de los deportistas deben efectuar al menos parte de su entrenamiento de fuerza a velocidades altas, ya que ésta es la naturaleza de la mayoría de movimientos deportivos. Hoy en día se sabe que el entrenamiento balístico de gran velocidad induce adaptaciones neuromusculares específicas. No está claro si estas adaptaciones son neurales, del sistema nervioso central o musculares (incluida la unidad motora).<sup>63</sup>

La evidencia también indica que las ganancias de fuerza son altamente específicas de los modelos de movimiento. Esto sugiere que cuanto más estrechamente el modelo de movimiento imite la verdadera ejecución del deporte, mayor será el beneficio obtenido con el entrenamiento.

En este momento, no está claro cuán específico tiene que ser el entrenamiento para proporcionar beneficios máximos con los programas de entrenamiento mediante resistencia. Asimismo, el entrenamiento resistido puede no mejorar el

rendimiento. Tanaka y colaboradores<sup>55</sup> han descubierto incrementos importantes en la fuerza de los nadadores después del entrenamiento resistido, pero el rendimiento al nadar no mejoró más que con el entrenamiento de natación sólo.

El entrenamiento resistido debe ser tan específico del deporte de que se trate como resulte posible. Por lo menos parte del entrenamiento debe incluir movimientos que imiten de cerca los específicos del deporte o actividad del deportista, incluidos patrones de movimiento y velocidad.

¿Cómo entrenar específicamente para optimizar los aumentos de la fuerza, la hipertrofia, la potencia y el aguante físico? Un grupo de científicos, famosos por su estudio sobre las técnicas de entrenamiento resistido, está de acuerdo en que los programas de entrenamiento específico nos permiten lograr los mejores resultados en estas áreas. Sin embargo, en cada caso concreto, el programa es muy específico de cada área y difiere según el nivel de entrenamiento de las personas. Las recomendaciones de este grupo fueron publicadas por el American College of Sports Medicine en 2002 (tabla 3.3).<sup>54</sup>

- ▶ Los programas de entrenamiento resistido pueden usar acciones estáticas o dinámicas. Entre las acciones dinámicas se hallan el uso de pesos libres, resistencia variable, acciones isocinéticas y ejercicios pliométricos.
- ▶ Debe completarse un análisis de las necesidades antes de diseñar un programa de entrenamiento, para adaptarlo a las necesidades específicas del deportista.
- ▶ El entrenamiento con un bajo número de repeticiones y una elevada resistencia mejora el desarrollo de la fuerza, mientras que el entrenamiento con un elevado número de repeticiones y una baja in-

tensidad optimiza la resistencia muscular.

- ▶ La periodización, mediante la cual se varían diversos aspectos del programa de entrenamiento, es importante para prevenir el sobreentrenamiento o el agotamiento. Lo típico es que el objetivo sea reducir progresivamente el volumen, al tiempo que se incrementa la intensidad. Un ciclo típico tiene cuatro fases, cada una de las cuales pone énfasis sobre un componente distinto del *fitness* muscular.
- ▶ Las ganancias de fuerza son altamente específicas de la velocidad del entrenamiento y de los modelos de movimiento usados en el entrenamiento. Para obtener un beneficio máximo, un programa de entrenamiento resistido debe incluir actividades muy similares a las experimentadas por el deportista en el rendimiento real.

## Entrenamiento resistido para poblaciones especiales

Hasta hace poco tiempo, el entrenamiento resistido estaba ampliamente considerado como apropiado únicamente para deportistas hombres jóvenes y sanos. Este estrecho concepto ha llevado a mucha gente a pasar por alto los beneficios del entrenamiento resistido al planificar sus propias actividades. En esta sección, consideraremos primero estereotipos de sexo y edad, y luego resumiremos la importancia de esta forma de entrenamiento para todos los deportistas, con independencia del sexo, la edad o el deporte.

### Diferencias de sexo y edad

En los últimos años, ha habido un considerable interés por la entrenabilidad de las mujeres, de los niños y de los grupos de población anciana. Tal como se ha mencionado en la introducción de este capítulo, el uso del entrenamiento resisti-

TABLA 3.3

Recomendaciones del American College of Sports Medicine para los programas de entrenamiento resistido<sup>a</sup>

Énfasis	Nivel de entrenamiento	Frecuencia Carga	Volumen	Velocidad	(veces por semana)
Fuerza	Novel Intermedio Avanzado	60-70% 1-RM 70-80% 1-RM 1-RM <sup>b</sup>	1-3 series, 8-12 reps Series múltiples, 6-12 reps Series múltiples, 1-12 reps <sup>b</sup>	Lenta, moderada Moderada Intensionalmente lenta a rápida	2-3 2-4 4-6
Hipertrofia	Novel Intermedio Avanzado	60-70% 1-RM 70-80% 1-RM 70-100% 1-RM; énfasis en 70-85% <sup>b</sup>	1-3 series, 8-12 reps Series múltiples; 6-12 reps Series múltiples; 1-12 reps con énfasis en 6-12 reps. <sup>a</sup>	Lenta, moderada Lenta, moderada Lenta, moderada, rápida	2-3 2-4 4-6
Potencia	Novel Intermedio Avanzado	>80% 1-RM: fuerza; 30-60% 1-RM: velocidad <sup>b</sup> >80% 1-RM: fuerza; 30-60% 1-RM: velocidad <sup>b</sup> >80% 1-RM: fuerza; 30-60% 1-RM: velocidad <sup>b</sup>	Entrenar la fuerza 1-3 series, 3-6 reps 3-6 series, 1-6 reps <sup>b</sup>	Moderada Rápida Rápida	2-3 2-4 4-6
Fondo	Novel Intermedio Avanzado	50-70% 1-RM 50-70% 1-RM 30-80% 1-RM <sup>b</sup>	1-3 series, 10-15 reps Series múltiples, 10-15 reps o más Series múltiples, 10-25 reps o más	Lenta-moderada reps Moderado-alto, reps Lenta-moderada reps Moderada-alta reps Lenta-moderada reps Moderada-alta reps	2-3 2-4 4-6

<sup>a</sup> Estas recomendaciones también comprenden el tipo de acción muscular (excéntrica y concéntrica), ejercicios con una sola articulación frente a varias articulaciones, orden o secuencia de ejercicios, y los intervalos de descanso.

<sup>b</sup> Periodización: véase el texto para una explicación sobre la periodización.

Adaptado con autorización, de W.L. Kraemer y col., 2002, «Progression models in resistance training for healthy adults», *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34: 364-380.



do por parte de las mujeres, tanto para el deporte como para mejorar la salud, es más bien reciente. Desde principios de los años 1970, se ha desarrollado un cuerpo sustancial de conocimientos en esta área que revela que las mujeres y los hombres tienen la misma capacidad para desarrollar la fuerza, pero que las mujeres pueden no ser capaces de alcanzar valores máximos tan elevados como los alcanzados por los hombres. Esto se debe principalmente a las variaciones en el tamaño muscular relacionadas con las diferencias sexuales en las hormonas anabólicas. Las técnicas de entrenamiento resistido desarrolladas y aplicadas para entrenar a los hombres parecen igualmente apropiadas para entrenar a las mujeres. En el capítulo 18 se trata este tema con mayor detalle.

En 1984, la Universidad de Arizona fue la primera escuela de la I División NCAA en contratar a una mujer como entrenadora jefe de fuerza para programas deportivos tanto para hombres como para mujeres. El puesto fue para Meg Ritchie, escocesa ex lanzadora de disco y de peso del equipo olímpico de Gran Bretaña.

La conveniencia del entrenamiento resistido en niños y adolescentes ha sido objeto de debate durante mucho tiempo. El potencial de lesiones, especialmente de lesiones en las placas de crecimiento por el uso de pesos libres, ha causado mucha preocupación. Muchos creen también que los niños no obtienen ningún beneficio del entrenamiento resistido, basándose en la suposición de que los cambios hormonales asociados con la pubertad son necesarios para ganar fuerza y masa muscular. Ahora sabemos que los niños y los adolescentes pueden entrenarse con un riesgo mínimo si se siguen adecuadas medidas de seguridad. Además, pueden de hecho ganar fuerza y masa muscular (ver capítulo 16).

El interés por el uso de procedimientos de entrenamiento resistido para los ancianos ha aumentado. El envejecimiento puede ir acompañado de una sustancial pérdida de masa magra. Esto refleja principalmente la pérdida de masa muscular, producida sobre todo porque la mayoría de la

gente se vuelve menos activa a medida que envejece. Cuando un músculo no se usa regularmente, pierde su función, con una predecible atrofia y pérdida de fuerza.

¿Puede el entrenamiento resistido invertir este proceso en los ancianos? Estos pueden efectivamente ganar fuerza y masa muscular en respuesta al entrenamiento resistido, lo cual tiene importantes implicaciones tanto para su salud como para su calidad de vida (ver capítulo 17). Con una fuerza mantenida o mejorada, las caídas son menos probables. Éste es un beneficio notable porque las caídas son una fuente importante de lesiones y de debilitamiento en las personas ancianas que, con frecuencia, les llevan a la muerte.

## Entrenamiento resistido para deportistas

Ganar fuerza, potencia o resistencia muscular simplemente para ser más fuerte, más potente o para poseer una mayor resistencia muscular tiene una importancia relativamente pequeña para los deportistas, a menos que produzcan también mejoras en los resultados de su rendimiento. El uso del entrenamiento resistido por los deportistas de pruebas de campo y por los halterófilos de competición se intuye que resulta útil. La necesidad de su uso por el gimnasta, el corredor de fondo, el jugador de béisbol, el saltador de altura o la bailarina es menos evidente.

No disponemos de investigaciones extensas que documenten los beneficios específicos del entrenamiento resistido para todos los deportes o para todas las pruebas de un mismo deporte. Pero es evidente que cada uno de ellos tiene demandas de fuerza básica que deben satisfacerse para alcanzar un rendimiento óptimo. El entrenamiento más allá de estas demandas parece innecesario.

El entrenamiento es costoso en términos de tiempo, y los deportistas no pueden permitirse perder tiempo en actividades que no mejoren el rendimiento deportivo. Por lo tanto, en cualquier programa de entrenamiento resistido, es imperativo efectuar alguna medición del rendimiento para evaluar la eficacia del programa. Entrenarse contra resistencia tan sólo para ser más fuerte, sin mejoras asociadas con el rendimiento, tiene un valor discutible. No obstante, también se debe reconocer que el entrenamiento resistido puede reducir el riesgo de lesión en la mayoría de los deportes, ya que las personas cansadas corren más riesgo de sufrir lesiones.

- ▶ El entrenamiento resistido puede beneficiar a casi todo el mundo, con independencia del sexo, la edad o la modalidad deportiva que se practique.
- ▶ La mayor parte de deportistas, en la mayoría de deportes, pueden beneficiarse del entrenamiento resistido si se diseña un programa apropiado para ellos. Pero para asegurar que el programa esté funcionando, el rendimiento debe valorarse periódicamente y efectuar ajustes en el régimen de entrenamiento según las necesidades.

## Conclusión

En este capítulo hemos considerado cuidadosamente la función del entrenamiento resistido en el incremento de la fuerza muscular y en la mejora del rendimiento. Hemos examinado cómo se gana fuerza muscular a través de adaptaciones musculares y nerviosas, qué factores pueden conducir a la inflamación muscular y cómo diseñar un programa de entrenamiento resistido apropiado que satisfaga las necesidades específicas del deportista individual. En el capítulo siguiente, apartaremos nuestra atención de los aspectos neuromusculares de la actividad física y comenzaremos a explorar cómo se alimenta esta actividad.

## Expresiones clave

1 repetición máxima (1-RM)  
 análisis de las necesidades  
 atrofia  
 ejercicios pliométricos  
 entrenamiento con estimulación eléctrica  
 entrenamiento resistido mediante acciones estáticas  
 entrenamiento excéntrico  
 entrenamiento isométrico  
 entrenamiento resistido

fuerza  
 hiperplasia  
 hipertrofia  
 hipertrofia crónica  
 hipertrofia temporal  
 inflamación muscular aguda  
 inflamación muscular con inicio retrasado  
 inhibición autogénica  
 periodización  
 potencia  
 resistencia muscular

## Cuestiones para estudiar

1. Definir y diferenciar los términos de fuerza, potencia y resistencia muscular. ¿Qué relación tiene cada componente con el rendimiento deportivo?
2. Discutir posibles mecanismos que puedan explicar los casos sobrehumanos de fuerza.
3. Discutir las diferentes teorías que han intentado explicar cómo ganan fuerza los músculos con el entrenamiento.
4. ¿Qué es la inhibición autogénica? ¿Qué importancia tiene para el entrenamiento resistido?
5. Diferenciar la hipertrofia muscular temporal y la crónica.
6. ¿Qué es la hiperplasia? ¿Qué relación tiene con las ganancias en tamaño y fuerza musculares mediante el entrenamiento resistido?
7. ¿Cuál es la definición y la base fisiológica de la hipertrofia? ¿Y de la atrofia?
8. ¿Cuál es la base fisiológica de la inflamación muscular?
9. Definir y diferenciar tipos de entrenamiento resistido estáticos, de pesos libres, isocinéticos y variables.
10. Describir varios principios importantes que es preciso considerar al diseñar programas de entrenamiento resistido.

## Bibliografía

1. Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J.L., Magnusson, S.P., Halkjaer-Kristensen, J., & Dyhre-Poulsen, P. (2000). Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: Effects of resistance training. *Journal of Applied Physiology*, **89**, 2.249-2.257.
2. Andersen, J.L., Schjerling, P., & Saltin, B. (2000). Muscle, genes and athletic performance. *Scientific American*, **283**, 48-55.
3. Antonio, A., & Gonyea, W.J. (1993). Skeletal muscle fiber hyperplasia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **25**(12), 1.333-1.345.
4. Appell, H.-J. (1990). Muscular atrophy following immobilisation: A review. *Sports Medicine*, **10**, 42-58.
5. Armstrong, R.B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed-onset muscular soreness: A brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 529-538.
6. Armstrong, R.B., Warren, G.L., & Warren, J.A. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Medicine*, **12**, 184-207.
7. Atha, J. (1982). Strengthening muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **9**, 1-73.
8. Behm, D.G. (1995). Neuromuscular implications and applications of resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, **9**, 264-274.
9. Bobbert, M.F. (1990). Drop jumping as a training method for jumping ability. *Sports Medicine*, **9**, 7-22.
10. Costill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F., Lesmes, G.R., & Witzmann, F.A. (1979). Adaptations in skeletal muscle following strength training. *Journal of Applied Physiology*, **46**, 96-99.
11. Deschenes, M.R., Covault, J., Kraemer, W.J., & Maresh, C.M. (1994). The neuromuscular junction: Muscle fibre type differences, plasticity and adaptability of increased and decreased activity. *Sports Medicine*, **17**, 358-372.
12. Duchateau, J., & Enoka, R.M. (2002). Neural adaptations with chronic activity patterns in able-bodied humans. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* **81** (11 suplemento) 517-527.
13. Dudley, G.A., & Harris, R.T. (1992). Use of electrical stimulation in strength and power training. En P.V. Komi (ed.), *Strength and power in sport* (págs. 329-337). Boston: Blackwell Scientific.
14. Dudley, G.A., Tesch, P.A., Miller, B.J., & Buchanan, P. (1991). Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, **62**, 543-550.
15. Ebbeling, C.B., & Clarkson, P.M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine*, **7**, 207-234.
16. Enoka, R.M. (1988). Muscle strength and its development: New perspectives. *Sports Medicine*, **6**, 146-168.
17. Enoka, R.M. (1997). Neural adaptations with chronic physical activity. *Journal of Biomechanics*, **30**, 447-455.
18. Fleck, S.J., & Kraemer, W.J. (1997). *Designing resistance training programs* (2.ª ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
19. Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saltin, B., Saubert, C.W., IV, Sembrowich, W.L., & Shepherd, R.E. (1973). Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, **34**, 107-111.
20. Gollnick, P.D., Parsons, D., Riedy, M., & Moore, R.L. (1983). Fiber number and size in overloaded chicken anterior latissimus dorsi muscle. *Journal of Applied Physiology*, **54**, 1.292-1.297.
21. Gollnick, P.D., Timson, B.F., Moore, R.L., & Riedy, M. (1981). Muscular enlargement and number of fibers in skeletal muscles of rats. *Journal of Applied Physiology*, **50**, 936-943.
22. Gonyea, W.J. (1980). Role of exercise in inducing increases in skeletal muscle fiber number. *Journal of Applied Physiology*, **48**, 421-426.
23. Gonyea, W.J., Sale, D.G., Gonyea, F.B., & Mikesky, A. (1986). Exercise induced increases in muscle fiber number. *European Journal of Applied Physiology*, **55**, 137-141.
24. Goodman, M.N. (1988). Amino acid and protein metabolism. En E.S. Horton & R.L. Terjung (eds.), *Exercise, nutrition, and energy metabolism* (págs. 89-99). Nueva York: Macmillan.

25. Graves, J.E., Pollock, M.L., Leggett, S.H., Braith, R.W., Carpenter, D.M., & Bishop, L.E. (1988). Effect of reduced training frequency on muscular strength. *International Journal of Sports Medicine*, **9**, 316-319.
26. Green, H.J., Klug, G.A., Reichmann, H., Seedorf, U., Wiehrer, W., & Pette, D. (1984). Exercise-induced fibre type transitions with regard to myosin, parvalbumin, and sarcoplasmic reticulum in muscles of the rat. *Pflügers Archive: European Journal of Physiology* **400**, 432-438.
27. Hagerman, F.C., Hikida, R.S., Staron, R.S., Sherman, W.M., & Costill, D.L. (1984). Muscle damage in marathon runners. *Physician and Sports medicine*, **12**, 39-48.
28. Hainaut, K., & Duchateau, J. (1992). Neuromuscular electrical stimulation and voluntary exercise. *Sports Medicine*, **14**, 100-113.
29. Hakkinen, K., Alen, M., & Komi, P.V. (1985). Changes in isometric force and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta Physiologica Scandinavica*, **125**, 573-585.
30. Hather, B.M., Tesch, P.A., Buchanan, P., & Dudley, G.A. (1991). Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiologica Scandinavica*, **143**, 177-185.
31. Hawle, T.J., & Garry, D.J. (2001). Myogenic satellite cells: Physiology to molecular biology. *Journal of Applied Physiology*, **91**, 534-551.
32. Hortobagyi, T., Hill, J.P., Houmard, J.A., Fraser, D.D., Lambert, N.J., & Israel, R.G. (1996). Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. *Journal of Applied Physiology*, **80**, 765-772.
33. Kraemer, W.J. (1997). A series of studies—The physiological basis for strength training in American football: Fact over philosophy. *Journal of Strength and Conditioning Research*, **11**, 131-142.
34. Kraemer, W.J., Adams, K., Cafarelli, E., Dudley, G.A., Dooly, C., Feigenbaum, M.S., Fleck, S.J., Franklin, B., Fry, A.C., Hoffman, J.R., Newton, R.U., Potteiger, J., Stone, M.H., Ratamess, N.A., & Triplett-McBride, T. (2002). ACSM Position Stand: Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 364-380.
35. Kraemer, W.J., Deschenes, M.R., & Fleck, S.J. (1988). Physiological adaptations to resistance exercise: Implications for athletic conditioning. *Sports Medicine*, **6**, 246-256.
36. Kraemer, W.J., Fleck, S.J., Evans, W.J. (1996). Strength and power training: Physiological mechanisms of adaptation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **24**, 363-397.
37. Kuipers, H., Keizer, H.A., Verstappen, F.T.J., & Costill, D.L. (1985). Influence of a prostaglandin-inhibiting drug on muscle soreness after eccentric work. *International Journal of Sports Medicine*, **6**, 336-339.
38. Larsson, L., & Tesch, P.A. (1986). Motor unit fibre density in extremely hypertrophied skeletal muscle in man: Electrophysiological signs of muscle fiber hyperplasia. *European Journal of Applied Physiology*, **55**, 130-136.
39. McCall, G.E., Byrnes, W.C., Dickinson, A., Pattany, P.M., & Fleck, S.J. (1996). Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *Journal of Applied Physiology*, **81**, 2004-2012.
40. McDonagh, M.J.N., & Davies, C.T.M. (1984). Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads. *European Journal of Applied Physiology*, **52**, 139-155.
41. Pette, D., & Vrbova, G. (1985). Neural control of phenotypic expression in mammalian muscle fibers. *Muscle and Nerve*, **8**, 676-689.
42. Ploutz-Snyder, L.L., Convertino, V.A., & Dudley, G.A. (1995). Resistance exercise-induced fluid shifts: Change in active muscle size and plasma volume. *American Journal of Physiology*, **269**, R536-R543.
43. Sale, D.G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **20**, S135-S145.
44. Schantz, P., Randall-Fox, E., Hutchison, W., Tyden, A., & Åstrand, P-O. (1983). Muscle fibre type distribution, muscle cross-sectional area and maximal voluntary strength in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, **117**, 219-226.
45. Schwane, J.A., Johnson, S.R., Vandekerker, C.B., & Armstrong, R.B. (1983). Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and

LDH activities after downhill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **15**, 51-56.

46. Schwane, J.A., Watrous, B.G., Johnson, S.R., & Armstrong, R.B. (1983). Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness? *Physician and Sportsmedicine*, **11**(3), 124-131.

47. Schwellnus, M.P. (1999). Skeletal muscle cramps during exercise. *Physician and Sportsmedicine*, **27**(12), 109-115.

48. Semmler, J.G. (2002). Motor-unit synchronization and neuromuscular performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **30**, 8-14.

49. Semmler, J.G., & Enoka, R.M. (2000). Neural contributions to changes in muscle strength. En Zatsiorsky V.M. (ed.). *Biomechanics in Sport* (págs. 3-20). Oxford, UK: Blackwell Science.

50. Starkey, D.B., Pollock, M.L., Ishida, Y., Welsch, M.A., Brechue, W.F., Graves, J.E., & Feigenbaum, M.S. (1996). Effect of resistance training volume on strength and muscle thickness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 1.311-1.320.

51. Staron, R.S., Karapondo, D.L., Kraemer, W.J., Fry, A.C., Gordon, S.E., Falke, J.E., Hagerman, F.C., & Hikida, R.S. (1994). Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy resistance training in men and women. *Journal of Applied Physiology*, **76**, 1.247-1.255.

52. Staron, R.S., Leonardi, M.J., Karapondo, D.L., Malicky, E.S., Falke, J.E., Hagerman, F.C., & Hikida R.S. (1991). Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *Journal of Applied Physiology*, **70**, 631-640.

53. Staron, R.S., Malicky, E.S., Leonardi, M.J., Falke, J.E., Hagerman, F.C., & Dudley, G.A. (1990). Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. *European Journal of Applied Physiology*, **60**, 71-79.

54. Stone, M.H., O'Bryant, H.S., & Garhammer, J. (1981). A hypothetical model for strength training. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, **21**(4): 336, 342-351.

55. Talag, T.S. (1973). Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contractions. *Research Quarterly*, **44**, 458-469.

56. Tanaka, H., Costill, D.L., Thomas, R., Fink, W.J., & Widrick, J.J. (1993). Dry-land resistance training for competitive swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **25**, 952-959.

57. Tarnopolsky, M. (1999). Protein metabolism in strength and endurance activities. En D.R. Lamb & R. Murray (eds.). *The Metabolic Basis of Performance in Exercise and Sport: Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine* (Vol. 12, págs. 125-157). Carmel, IN: Cooper.

58. Tesch, P.A., & Karlsson, J. (1985). Muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes. *Journal of Applied Physiology*, **59**, 1.716-1.720.

59. Tidball, J.G. (1995). Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **27**, 1.022-1.032.

60. Timson, B.F., Bowlin, B.K., Dudenhofer, G.A., & George, J.B. (1985). Fiber number, area, and composition of mouse soleus muscle following enlargement. *Journal of Applied Physiology*, **58**, 619-624.

61. Warren, G.L., Ingalls, C.P., Lowe, D.A., & Armstrong, R.B. (2001). Excitation-contraction uncoupling: Major role in contraction-induced muscle injury. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **29**, 82-87.

62. Yao, W., Fuglevand, A.J., & Enoka, R.M. (2000). Motor-unit synchronization increases EMG amplitude and decreases force steadiness of simulated contractions. *Journal of Neurophysiology*, **83**, 441-452.

63. Zehr, E.P., & Sale, D.G. (1994). Ballistic movement: Muscle activation and neuromuscular adaptation. *Canadian Journal of Applied Physiology*, **19**, 363-378.

## Lecturas seleccionadas

Armstrong, R.B. (1986). Muscle damage and endurance events. *Sports Medicine*, **3**, 370-351.

Baechle, T.R., & Earle, R.W. (ed.) (2000). *Essentials of Strength Training and Conditioning* (2ª ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.

- Behm, D.G., & Sale, D.G. (1993). Velocity specificity of resistance training. *Sports Medicine*, **15**(6), 374-385.
- Carroll, T.J., Riek, S., & Carson, R.G. (2001). Neural adaptations to resistance training. *Sports Medicine*, **31**, 829-840.
- Chu, D.A. (1998). *Jumping into Plyometrics* (2<sup>nd</sup> ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Clarke, D.H. (1973). Adaptations in strength and muscular endurance resulting from exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **1**, 73-102.
- Clarkson, P.M., & Sayers, S.P. (1999). Etiology of exercise-induced muscle damage. *Canadian Journal of Applied Physiology*, **24**, 234-248.
- Deschenes, M.R., Kraemer, W.J., Maresh, C.M., & Crivello, J.F. (1991). Exercise-induced hormonal changes and their effects upon skeletal muscle tissue. *Sports Medicine*, **12**, 80-93.
- Evans, W.J., & Cannon, J.G. (1991). The metabolic effects of exercise induced muscle damage. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 99-125.
- Garfinkel, S., & Cafarelli, F. (1992). Relative changes in maximal force, EMG, and muscle cross-sectional area after isometric training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **24** (11), 1.220-1.227.
- Giddings, C.J., & Gonyea, W.J. (1992). Morphological observations supporting muscle fiber hyperplasia following weight-lifting exercise in cats. *Anatomical Record*, **233**, 178-195.
- Gonyea, W.J., Ericson, G.C., & Bonde-Petersen, F. (1977). Skeletal muscle fiber splitting induced by weight-lifting exercise in cats. *Acta Physiologica Scandinavica*, **19**, 105-109.
- Kamus, P., Jozsa, L., Renstrom, P., Jarvinen, M., Kvist, M., Lehto, M., Oja, P., & Vuori, I. (1992). The effects of training, immobilization and remobilization on musculoskeletal tissue. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **2**, 100-118, 164-176.
- Kendall, B., & Eston, R. (2002). Exercise-induced muscle damage and the potential protective role of estrogen. *Sports Medicine*, **32**, 103-123.
- Komi, P.V. (ed.). (1992). *Strength and Power in Sport*. Boston: Blackwell Scientific.
- Larsson, L., & Ansved, T. (1985). Effects of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristics in man. *Muscle and Nerve*, **8**, 714-722.
- Ross, A., Leveritt, M., & Riek, S. (2001). Neural influences on sprint running: Training, adaptations and acute response. *Sports Medicine*, **31**, 829-840.
- Sale, D.G. (1992). Neural adaptation to strength training. En P.V. Komi (ed.), *Strength and Power in Sport* (págs. 249-265). Boston: Blackwell Scientific.
- Simoneau, J.A., Lortie, G., Boulay, M.R., Marcotte, M., Thibault, M.C., & Bouchard, C. (1985). Human skeletal muscle fiber type alteration with high-intensity intermittent training. *European Journal of Applied Physiology*, **54**, 250-253.
- Smith, L.L. (1991). Acute inflammation: The underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 542-551.
- Stauber, W.T. (1989). Eccentric action of muscles: Physiology, injury and adaptation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **17**, 157-185.
- Taylor, N.A.S., & Wilkinson, J.G. (1986). Exercise-induced skeletal muscle growth: Hypertrophy or hyperplasia? *Sports Medicine*, **3**, 190-200.
- Tesch, P.A. (1988). Skeletal muscle adaptations consequent to long-term heavy resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **20**(Supl.), S132-S134.
- Tesch, P.A., & Larsson, L. (1982). Muscle hypertrophy in bodybuilders. *European Journal of Applied Physiology*, **49**, 301-306.



# P A R T E II

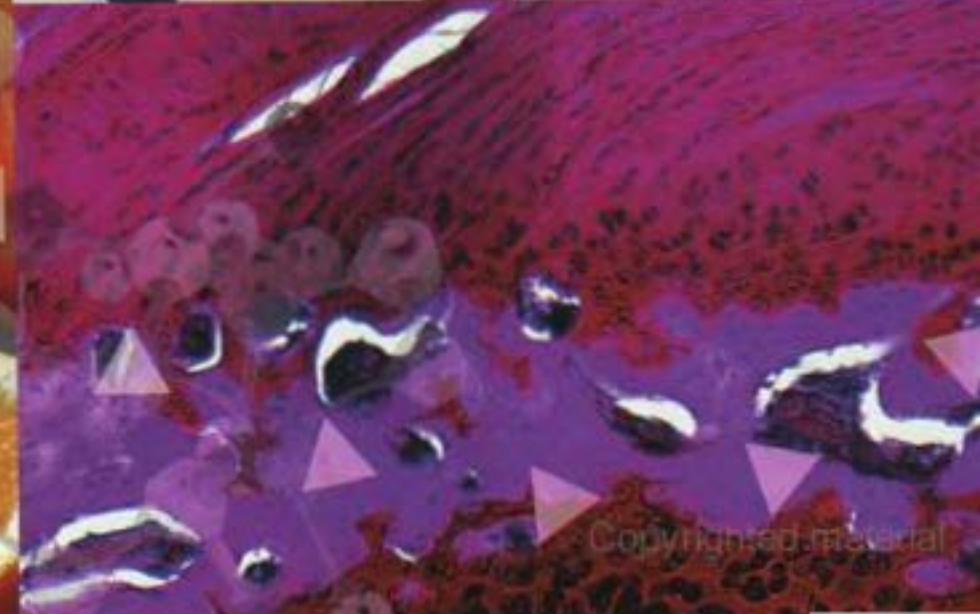
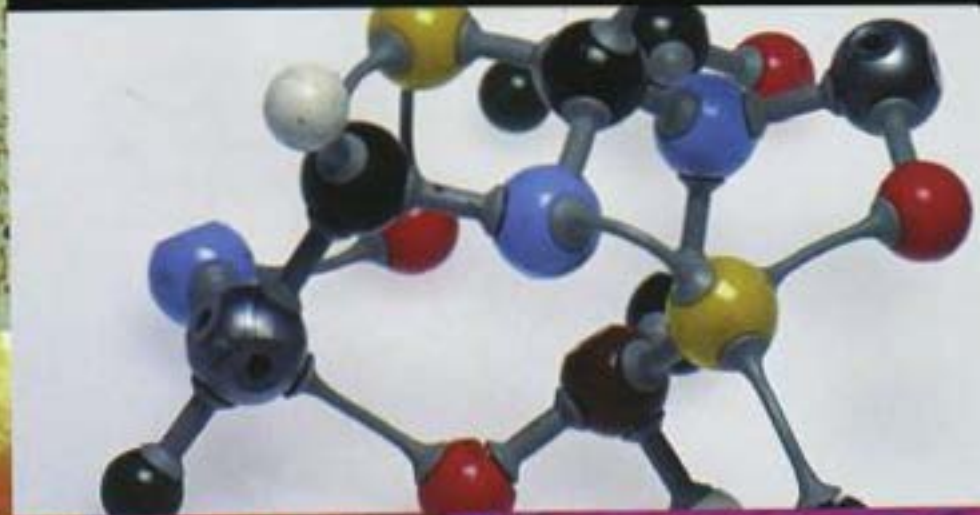


## Energía para el movimiento

En la parte I, hemos estudiado la estructura y la función de los músculos esqueléticos, cómo los controla el sistema nervioso, y las adaptaciones musculares y nerviosas que se producen en respuesta al entrenamiento resistido. Entendemos los aspectos mecánicos fundamentales de los músculos y cómo se controlan, pero para que produzcan movimiento deben utilizar energía. En la parte II, volvemos nuestra atención al modo en que el cuerpo satisface las necesidades de energía de nuestros músculos esqueléticos. En el capítulo 4, **Metabolismo, energía y sistemas energéticos básicos**, examinamos nuestra principal fuente de energía –ATP– y cómo se facilita mediante tres sistemas energéticos. Trataremos del consumo energético del cuerpo, de la variación existente entre cuando estamos en reposo y cuando estamos ejecutando niveles máximos de ejercicio, y cómo puede producirse fatiga si las demandas de energía son superiores a su aporte. En el capítulo 5, **Regulación hormonal del ejercicio**, veremos cómo las glándulas endocrinas y sus hormonas ayudan a controlar el metabolismo energético y el equilibrio de fluidos y de electrolitos. Por último, en el capítulo 6, **Adaptaciones metabólicas al entrenamiento**, estudiaremos las adaptaciones de los músculos esqueléticos y de los sistemas energéticos que tienen lugar en respuesta al entrenamiento aeróbico y anaeróbico y que pueden mejorar el rendimiento.



**Metabolismo,  
energía  
y sistemas  
básicos  
de energía**



## Visión general del capítulo

Todos los animales y plantas dependen de la energía para mantener sus vidas. Como humanos, obtenemos esta energía de los alimentos. Tanto si comemos frutas y verduras frescas como si nos damos el gusto de comer patatas fritas y hamburguesas, cada bocado nos proporciona energía que nuestros cuerpos precisan.

No se puede entender la fisiología del esfuerzo sin comprender algunos conceptos clave sobre la energía. En los capítulos anteriores, hemos visto que el movimiento no se produce sin un coste. Pagamos este coste con ATP, una forma de energía química almacenada dentro de nuestras células. Producimos ATP mediante procesos que se conocen colectivamente como metabolismo, nuestro foco de atención en este capítulo. Analizaremos los procesos bioquímicos que son fundamentales para comprender cómo nuestro cuerpo usa los alimentos a fin de crear energía para el movimiento. Luego, discutiremos cómo la medición de la producción y del consumo energético nos ayuda a comprender los efectos del ejercicio agudo y crónico sobre el rendimiento y el acondicionamiento.



## Esquema del capítulo

Fuentes energéticas	130
Hidratos de carbono	131
Grasas	131
Proteínas	131
Ritmo de liberación de energía	131
Bioenergética: producción de ATP	132
Sistema ATP-PC	132
Sistema glucolítico	133
Sistema oxidativo	136
Capacidad oxidativa de los músculos	141
Medición de la utilización de energía durante el ejercicio	144
Calorimetría directa	144
Calorimetría indirecta	145
Mediciones isotópicas del metabolismo energético	149
Consumo energético en reposo y durante el ejercicio	150
Ritmo metabólico en reposo	150
Índice metabólico durante el ejercicio submáximo	151
Capacidad máxima para el ejercicio	151
Esfuerzo anaerobio y capacidad máxima del esfuerzo anaeróbico	153
Economía del esfuerzo	156
Coste energético de varias actividades	158
La fatiga y sus causas	159
Sistemas energéticos y fatiga	159
Productos metabólicos de desecho y fatiga	163
Fatiga neuromuscular	164
Conclusión	165



En 1978, Tom Osler, un corredor de maratón y de ultramaratón mundial, fue al Ball State University Human Performance Laboratory para ser estudiado durante su intento de correr y caminar continuamente durante 72 horas. Las mediciones en el laboratorio indicaron que sus músculos estuvieron usando principalmente hidratos de carbono para obtener energía durante las primeras horas de ejercicio. Con el transcurso de las horas, una proporción cada vez mayor de la energía necesaria para continuar esta prueba se obtenía de las grasas. Finalmente, durante las últimas 24 horas de esfuerzo, casi la totalidad de su energía la proporcionaron las reservas de grasa de su cuerpo, a pesar de la continua ingestión de leche saturada con azúcar y de un pastel de aniversario de 46 x 53 cm. A pesar de la toma de 9.000 kcal durante las primeras 24 horas, Tom se vio forzado a finalizar su esfuerzo a las 70 h, agotado y sin energía, habiendo recorrido 322 km.

Toda la energía tiene su origen en el sol como energía lumínica. Las reacciones químicas en las plantas (fotosíntesis) convierten la luz en energía química almacenada. A su vez, nosotros obtenemos energía comiendo plantas, o animales que se alimentan de plantas. La energía se almacena en los alimentos en forma de hidratos de carbono, grasas y proteínas. Estos componentes alimenticios básicos pueden descomponerse en nuestras células para liberar la energía acumulada.

Puesto que toda la energía se degrada finalmente en calor, la cantidad de energía liberada en una reacción biológica se calcula a partir de la cantidad de calor producido. La energía en los sistemas biológicos se mide en kilocalorías (kcal). Por definición, 1 kcal equivale a la cantidad de energía precisa para elevar la temperatura de 1 kg de agua desde 1°C hasta 15 °C. La combustión de una cerilla, por ejemplo, libera aproximadamente 0,5 kcal, mientras que la combustión completa de un gramo de hidrato de carbono genera aproximadamente 4,0 kcal.

En las células se usa alguna energía libre para el crecimiento y la reparación a lo largo del cuerpo. Tales procesos, tal como habíamos mencionado anteriormente, aumentan la masa muscular durante el entrenamiento y reparan los daños musculares después de la finalización del ejercicio o de haberse producido una lesión. También se necesita energía para el transporte activo de muchas sustancias, tales como la glucosa y los  $Ca^{++}$ , a través de las membranas celulares. El transporte activo tiene una importancia crítica para la supervivencia de las células y para el mantenimiento de la homeostasis. Una parte de la energía liberada en nuestro cuerpo es usada tam-

bién por las miofibrillas para producir el deslizamiento de los filamentos de actina y de miosina, dando como resultado la acción muscular y la generación de fuerza, tal como hemos visto en el capítulo 1. Vamos a ocuparnos principalmente de este último fenómeno.

## Fuentes energéticas

Los alimentos se componen principalmente de carbono, hidrógeno, oxígeno y, en el caso de las proteínas, nitrógeno. Los enlaces celulares en los alimentos son relativamente débiles y proporcionan poca energía cuando se descomponen. En consecuencia, los alimentos no se usan directamente para las operaciones celulares. En lugar de esto, en los enlaces de las moléculas de los comestibles, la energía se libera químicamente dentro de nuestras células, almacenándose luego en forma de un compuesto altamente energético denominado **adenosintrifosfato (ATP)**.

**La formación de ATP da a las células los medios para almacenar y conservar energía en un compuesto altamente energético.**

En reposo, la energía que nuestro cuerpo necesita se obtiene casi por un igual de la descomposición de hidratos de carbono y de grasas. Las proteínas son los ladrillos con los que se constru-

ye nuestro cuerpo, y proporcionan generalmente poca energía para la función celular. Al pasar de la realización de un esfuerzo muscular suave a otro más duro, se emplean progresivamente más hidratos de carbono, dependiendo menos de las grasas. En los ejercicios máximos de corta duración, el ATP se genera casi exclusivamente a partir de los hidratos de carbono.

## Hidratos de carbono

La dependencia de nuestros músculos respecto a los **hidratos de carbono** durante el ejercicio está relacionada con la disponibilidad de hidratos de carbono y con que el sistema muscular esté bien desarrollado para su metabolismo. Los hidratos de carbono se convierten en última instancia en glucosa, un monosacárido (azúcar de una sola unidad) que es transportado por la sangre a los tejidos activos, donde se metaboliza. En reposo, la ingesta de hidratos de carbono es absorbida por los músculos y el hígado, y luego se convierte en una molécula de azúcar mucho más compleja: **glucógeno**. Éste se almacena en el citoplasma hasta que las células lo utilizan para formar ATP. El glucógeno, depositado en el hígado, cuando se necesita, se convierte nuevamente en glucosa que es transportada por la sangre a los tejidos activos donde es metabolizada.

Las reservas de glucógeno en el hígado y en los músculos son limitadas y pueden agotarse a menos que la dieta contenga una razonable cantidad de hidratos de carbono. Por lo tanto, dependemos fuertemente de nuestras fuentes dietéticas de almidones y azúcares para reponer nuestras reservas de hidratos de carbono. Sin una ingestión adecuada de ellos, los músculos y el hígado pueden quedar desprovistos de su principal fuente de energía.

## Grasas

Las grasas y las proteínas también se usan como fuentes energéticas. Nuestro cuerpo acumula mucha más grasa que hidratos de carbono. Tal como se ve en la tabla 4.1, las reservas energéticas del cuerpo en grasas es mucho mayor que las de hidratos de carbono. Pero las grasas son menos accesibles para el metabolismo celular, porque primero deben ser reducidas desde su forma compleja (triglicéridos) a sus componentes básicos: glicerol y **ácidos grasos libres**. Sólo estos se usan para formar ATP.

Las reservas de hidratos de carbono en el hígado y en los músculos esqueléticos están limitadas a menos de 2.000 kcal de energía, o el equivalente de la energía necesaria para correr aproximadamente 32 km. Las reservas de grasa, no obstante, suelen superar las 70.000 kcal de energía acumulada.

Tal como se ve en la figura 4.1, se obtiene sustancialmente más energía de una cantidad determinada de grasa (9 kcal/g) que de la misma cantidad de hidratos de carbono (4 kcal/g). No obstante, el ritmo de liberación de energía de estos compuestos es demasiado lento para satisfacer todas las demandas de energía de la actividad muscular intensa.

## Proteínas

El proceso por el que las proteínas o las grasas se convierten en glucosa recibe el nombre de **gluconeogénesis**. Alternativamente, las proteínas pueden convertirse, a través de una serie de reacciones, en ácidos grasos. Esto recibe el nombre de **lipogénesis**.

Las proteínas pueden aportar entre el 5% y el 10% de la energía necesaria para mantener un ejercicio prolongado. Sólo las unidades más básicas de las proteínas (los aminoácidos) pueden usarse para obtener energía. Un gramo de proteína genera alrededor de 4,1 kcal.

## Ritmo de liberación de energía

Para ser útil, la energía libre debe liberarse a partir de compuestos químicos a un ritmo controlado. Este ritmo viene parcialmente determinado por la elección de la fuente primaria de combustible. Grandes cantidades de un combustible determinado pueden hacer que las células dependan más de esta fuente que de otras alternativas. Esta influencia de la disponibilidad de energía recibe la denominación de efecto de acción de masa.

Enzimas específicas proporcionan un mayor control estructurado del ritmo de liberación de energía libre. Muchas de estas proteínas especiales facilitan la descomposición (catabolismo) de los compuestos químicos. El camino por el que

**TABLA 4.1** Reservas corporales de combustibles y de energía

	g	kcal
<b>Hidratos de carbono</b>		
Glucógeno hepático	110	451
Glucógeno muscular	500	2.050
Glucosa en fluidos corporales	15	62
Total	625	2.563
<b>Grasa</b>		
Subcutánea	7.800	73.320
Intramuscular	161	1.513
Total	7.961	74.833

Nota. Estas estimaciones están basadas en un peso corporal medio de 65 kg con un 12% de grasa corporal.

estas enzimas aceleran el catabolismo ha sido caracterizado como un mecanismo de «llave y cerradura», como se muestra en la figura 4.1. Aunque muchas enzimas también sufren una alteración en su estructura después de unirse al compuesto químico. Así, la estructura y la función de las enzimas son más complejas de lo ilustrado por la figura 4.1, pero el concepto de «llave y cerradura» debe transmitir la idea de que las interacciones entre los componentes de la energía (como la glucosa) y las enzimas son importantes para la transferencia de energía entre las células. Aunque los nombres de las enzimas son muy complejos, todos acaban con el sufijo *-asa*. Por ejemplo, una enzima importante que actúa sobre el ATP se llama **adenosintrifosfatasa (ATPasa)**.

Ahora que tenemos las fuentes energéticas, podemos mirar cómo se almacena esta energía. En la sección siguiente, examinaremos la producción del compuesto ATP, depósito de energía.

- ▶ El adenosintrifosfato (ATP) es el compuesto hiperenergético que se forma a partir de la energía presente en los enlaces de las moléculas de los alimentos, que se libera y almacena en nuestras células.
- ▶ Obtenemos la energía de los alimentos: hidratos de carbono, grasas y proteínas.

- ▶ La energía que obtenemos de los alimentos se almacena en un compuesto altamente energético: el ATP.
- ▶ Los hidratos de carbono proporcionan aproximadamente 4 kcal de energía por gramo, comparados con las 9 kcal/g de las grasas. Pero la energía de los hidratos de carbono es más accesible. Las proteínas también pueden proporcionar energía.

## Bioenergética: producción de ATP

Una molécula de ATP (figura 4.2a) se compone de adenosina (una molécula de adenina unida a una molécula de ribosa) combinada con tres grupos fosfatos (P<sub>i</sub>) inorgánicos. Cuando la enzima ATPasa actúa sobre ellos, el último grupo fosfato se separa de la molécula ATP, liberando rápidamente una gran cantidad de energía (7,3 kcal/mol de ATP). Esto reduce el ATP a ADP (**adenosindifosfato**) y P<sub>i</sub> (figura 4.2b). ¿Pero, cómo se acumuló originalmente esta energía?

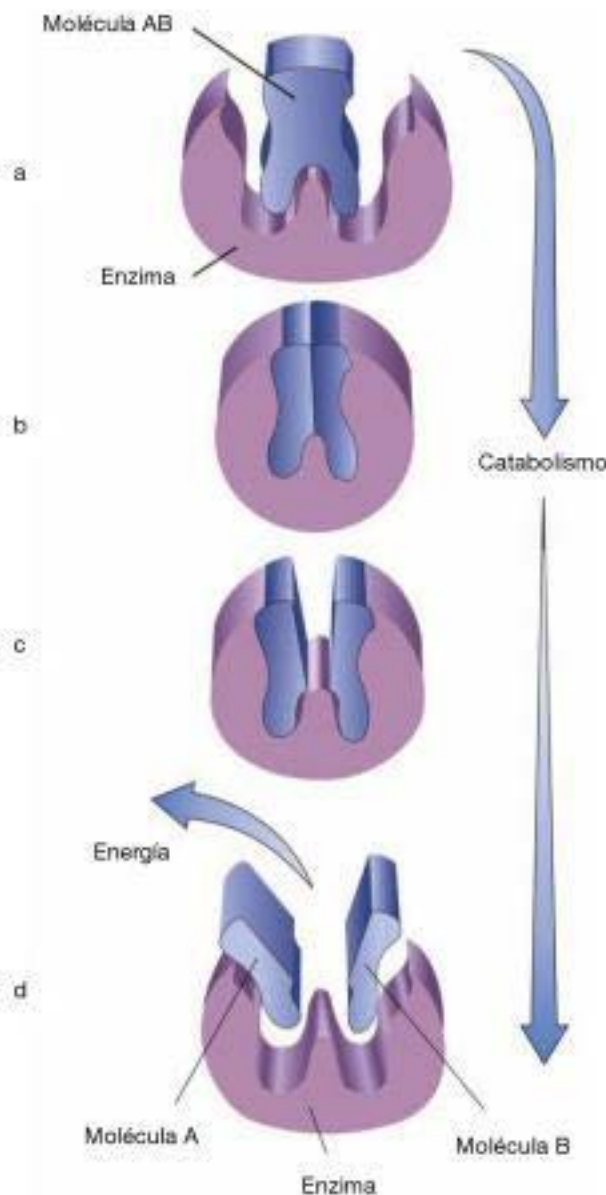
Mediante varias reacciones químicas, un grupo fosfato se añade a un compuesto relativamente bajo en energía, el adenosindifosfato (ADP), convirtiéndose en adenosintrifosfato (ATP). Cuando estas reacciones se producen sin oxígeno, el proceso recibe el nombre de **metabolismo anaeróbico**. Cuando estas reacciones tienen lugar con la ayuda de oxígeno, el proceso global se denomina **metabolismo aeróbico**, y la conversión aeróbica de ADP a ATP es la *fosforilación oxidativa*.

Las células generan ATP mediante tres métodos:

1. El sistema ATP-PC.
2. El sistema glucolítico.
3. El sistema oxidativo.

### Sistema ATP-PC

El más sencillo de los sistemas energéticos es el **sistema ATP-PC**, que aparece en la figura 4.3. Además del ATP, nuestras células tienen otra mo-



**Figura 4.1** Acción de las enzimas en el catabolismo (descomposición) de compuestos. El compuesto AB (a) forma un enlace con la molécula de la enzima, (b) sufre modificaciones mientras mantiene la combinación con la enzima, y (c) se descompone, (d) y libera la energía que originalmente mantenía el enlace del compuesto.

molécula de fosfato altamente energética que almacena energía. Esta molécula se llama **fosfocreatina** o PC (llamada también **fosfato de creatina**). A diferencia del ATP, la energía liberada por la descomposición de la PC no se usa directamente

para realizar trabajo celular. En vez de esto, reconstruye el ATP para mantener un suministro relativamente constante.

La liberación de energía por parte de la PC es facilitada por la enzima creatincinasa (CK), que actúa sobre la PC para separar el  $P_i$  de la creatina. La energía liberada puede usarse entonces para unir  $P_i$  a una molécula de ADP, formando ATP. Con este sistema, cuando la energía es liberada por el ATP mediante la división de un grupo fosfato, nuestras células pueden evitar el agotamiento del ATP reduciendo PC y proporcionando energía para reelaborar ATP a partir de ADP y  $P_i$ .

Este proceso es rápido y puede llevarse a cabo sin ninguna estructura especial dentro de la célula. Aunque puede ocurrir en presencia de oxígeno, este proceso no lo requiere, por lo cual se dice que el sistema ATP-PC es **anaeróbico**.

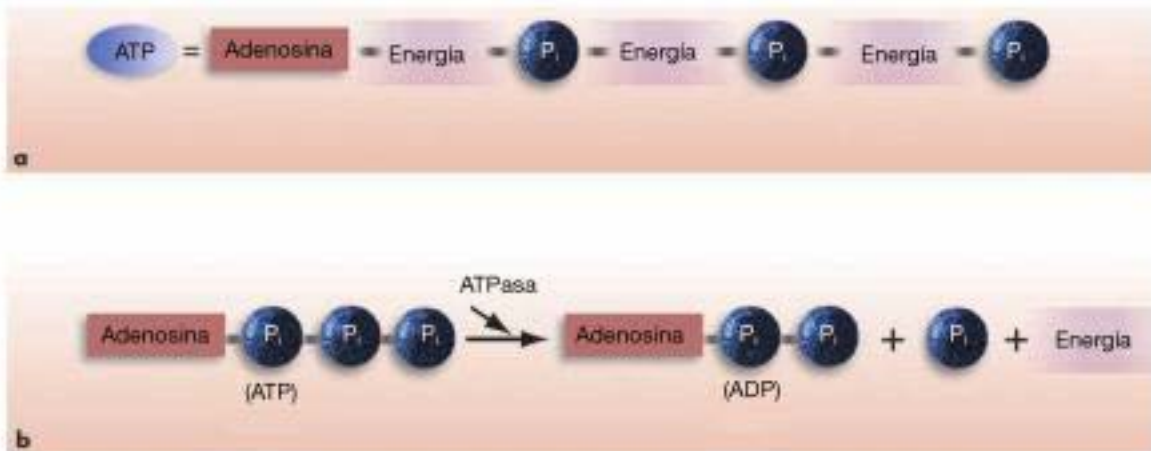
Durante los primeros pocos segundos de actividad muscular intensa, como puede ser el esprint, el ATP se mantiene a un nivel relativamente uniforme, pero el nivel de PC declina de forma constante cuando se usa el compuesto para reponer el ATP agotado (figura 4.4). Cuando se llega al **agotamiento**, no obstante, tanto el nivel de ATP como el de PC es muy bajo, y no pueden proporcionar energía para más contracciones y relajaciones.

Por lo tanto, nuestra capacidad para mantener los niveles de ATP con la energía del PC es limitada. Nuestras reservas de ATP y PC pueden mantener las necesidades de energía de nuestros músculos tan sólo de 3 a 15 s durante un esprint máximo. Más allá de este punto, los músculos deben depender de otros procesos para la formación de ATP: la combustión glucolítica y oxidativa de combustibles.

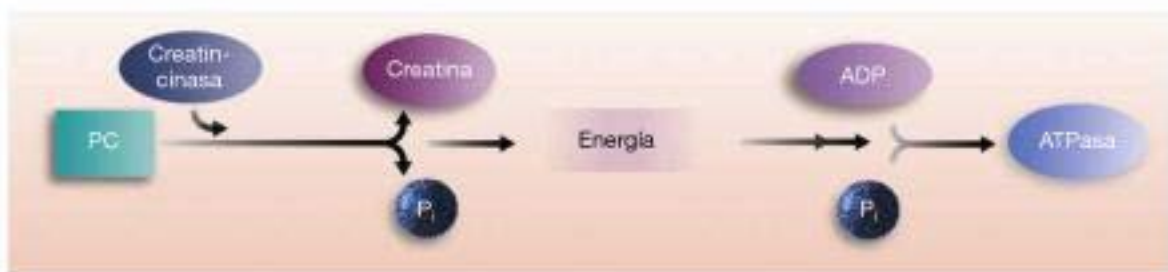
## Sistema glucolítico

Otro método de producción de ATP implica la liberación de energía mediante la descomposición (lisis) de la glucosa. Este sistema se llama **sistema glucolítico**, puesto que incluye el proceso de la **glucólisis**, que es la descomposición de la glucosa mediante las enzimas glucolíticas. En la figura 4.5 se muestra una visión general de este proceso.

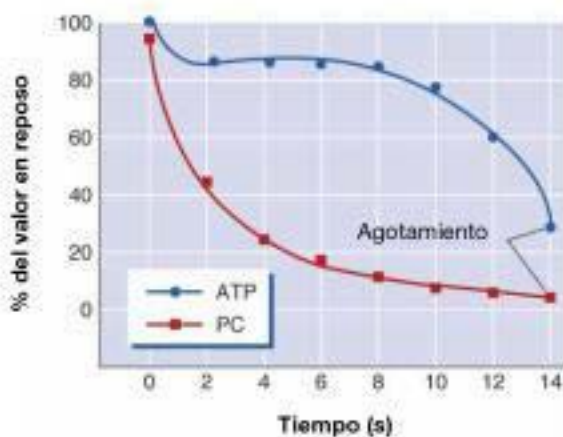
La glucosa es el 99% de la cantidad total de azúcares que circulan por la sangre. La glucosa de la sangre procede de la digestión de los hidratos de carbono y de la descomposición del glucó-



**Figura 4.2** (a) Estructura de una molécula de ATP, donde aparecen los enlaces de fosfato de alta energía. (b) Cuando el tercer fosfato de la molécula de ATP se separa de la adenosina por la acción de la ATPasa, se libera energía.



**Figura 4.3** El ATP vuelve a formarse mediante el enlace de fosfato inorgánico ( $P_i$ ) con adenosindifosfato (ADP o adenosina más dos fosfatos) y la energía derivada de la fosfocreatina (PC).

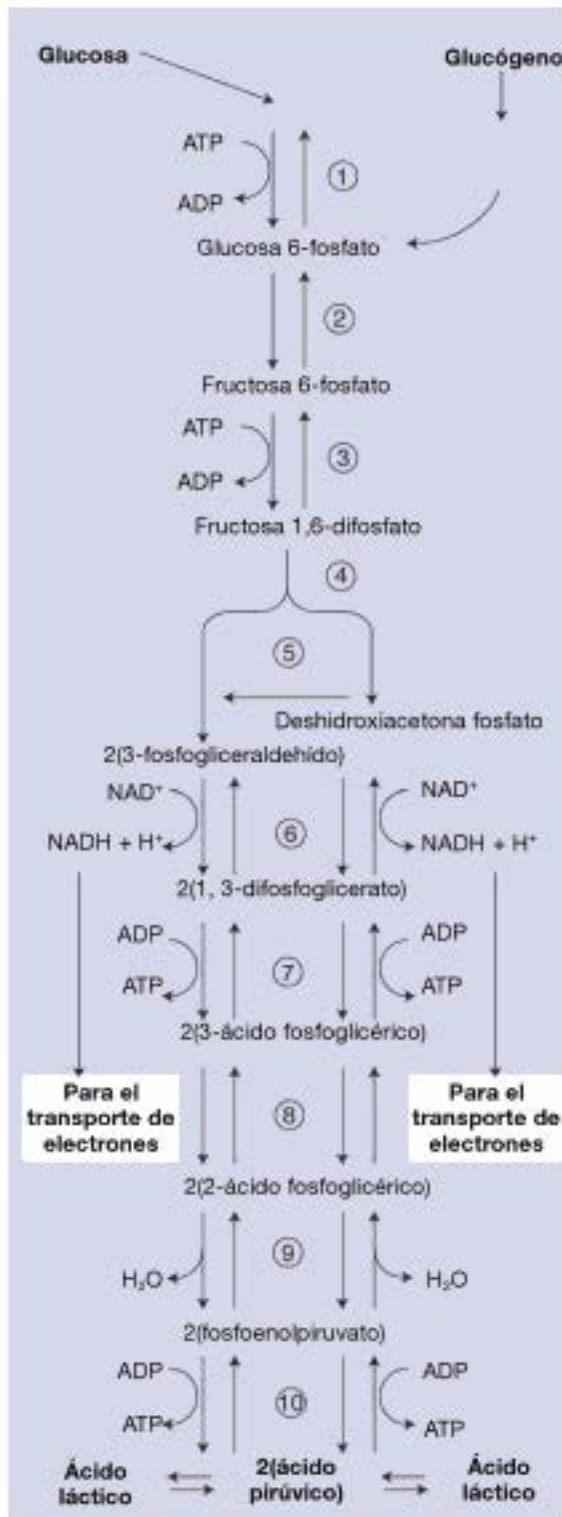


**Figura 4.4** Cambios en el ATP y PC musculares durante 14 s de esfuerzo muscular máximo (esprint). Aunque el ATP se emplea a un ritmo muy alto, la energía de la PC se utiliza para sintetizar ATP, lo cual previene que caiga el nivel de ATP. No obstante, al llegar al agotamiento, el ATP y la PC presentan niveles bajos.

geno hepático. El glucógeno es sintetizado a partir de la glucosa por un proceso llamado **glucogénesis**. Se almacena en el hígado o en los músculos hasta que se necesita. En ese momento, el glucógeno se descompone en glucosa-1-fosfato a través del proceso de la **glucogenólisis**.

Antes de que la glucosa o el glucógeno puedan usarse para generar energía, deben convertirse en un compuesto llamado glucosa-6-fosfato. La conversión de una molécula de glucosa requiere una molécula de ATP. En la conversión del glucógeno, se forma glucosa-6-fosfato a partir de glucosa-1-fosfato sin este gasto de energía. La glucólisis comienza una vez que se ha formado la glucosa-6-fosfato.

La glucólisis produce al final ácido pirúvico. Este proceso no requiere oxígeno, pero el uso de oxígeno determina el destino del ácido pirúvico formado por la glucólisis. En este texto, al hablar



**Figura 4.5** Derivación de energía (ATP) mediante glucólisis. Visión global de la degradación de glucosa (una molécula de 6-carbono) y glucógeno (una cadena de moléculas de glucosa) en dos moléculas de 3-carbono de ácido pirúvico. Repítense en que hay a grandes rasgos 10 pasos diferenciados en este proceso anaeróbico.

del sistema glucolítico nos estamos refiriendo a los procesos de glucólisis cuando ocurren sin la intervención de oxígeno. En este caso, el ácido pirúvico se convierte en ácido láctico.

La glucólisis, que es mucho más compleja que el sistema ATP-PC, requiere 12 reacciones enzimáticas para la descomposición de glucógeno en ácido láctico. Todas estas enzimas operan dentro del citoplasma de las células. La ganancia neta de este proceso es de 3 moles de ATP formados por cada mol de glucógeno descompuesto. Si se usa glucosa en lugar de glucógeno, el beneficio es de sólo 2 moles de ATP porque se usa 1 mol para la conversión de glucosa en glucosa-6-fosfato.

Este sistema de energía no produce grandes cantidades de ATP. A pesar de esta limitación, las acciones combinadas de los sistemas ATP-PC y glucolítico permiten a los músculos generar fuerza incluso cuando el aporte de oxígeno es limitado. Estos dos sistemas predominan durante los primeros minutos de ejercicio de intensidad elevada.

Otra importante limitación de la glucólisis anaeróbica es que ocasiona una acumulación de ácido láctico en los músculos y en los fluidos corporales. En las pruebas de esprint máximo que duran entre 1 y 2 min, las demandas sobre el sistema glucolítico son elevadas, y los niveles de ácido láctico pueden incrementarse desde un valor en reposo de aproximadamente 1 mmol/kg de los músculos hasta más de 25 mmol/kg. Esta acidificación de las fibras musculares inhibe una mayor descomposición del glucógeno, porque dificulta la función enzimática glucolítica. Además, el ácido reduce la capacidad de combinación del calcio de las fibras e impide de este modo la contracción muscular (ver capítulo 1).

El ritmo de utilización de energía de una fibra muscular durante el ejercicio puede ser 200 veces superior al ritmo de uso de energía en reposo. Los sistemas ATP-PC y glucolítico no pueden, por sí solos, satisfacer todas las necesidades de energía. Sin otro sistema de energía, nuestra capacidad para hacer ejercicio puede quedar limitada a unos pocos minutos. Volvamos nuestra atención al tercer sistema de energía.

**El ácido láctico y el lactato no son el mismo compuesto. El ácido láctico es un ácido con la fórmula química  $C_3H_5O_3$ . El lactato es cualquier sal de ácido láctico. Cuando el**



ácido láctico libera  $H^+$ , el compuesto restante se une con  $Na^+$  o  $K^+$  para formar una sal. La glucólisis anaeróbica produce ácido láctico, pero se disocia rápidamente y se forma la sal (lactato). Por esta razón, los términos se usan con frecuencia de modo intercambiable.

► El ATP se genera mediante tres sistemas energéticos:

- El sistema ATP-PC.
- El sistema glucolítico.
- El sistema oxidativo.

► En el sistema ATP-PC, el P<sub>i</sub> es separado de la fosfocreatina mediante la acción de la creatincinasa. El P<sub>i</sub> puede combinarse entonces con ADP para formar ATP. Este sistema es anaeróbico, y su función principal es mantener los niveles de ATP. La producción de energía es de 1 mol de ATP por 1 mol de PC.

► El sistema glucolítico comprende el proceso de la glucólisis, por el cual la glucosa o el glucógeno se descomponen en ácido pirúvico mediante las enzimas glucolíticas. Cuando se lleva a cabo sin oxígeno, el ácido pirúvico se convierte en ácido láctico. Un mol de glucosa produce 2 moles de ATP, y 1 mol de glucógeno produce 3 moles de ATP.

► Los sistemas ATP-PC y glucolítico son contribuidores importantes de energía durante los primeros minutos de ejercicio de alta intensidad.

## Sistema oxidativo

El sistema final de producción de energía celular es el **sistema oxidativo**. Éste es el más complejo de los tres sistemas energéticos, pero evitaremos entrar en detalles molestos. El proceso mediante el cual el cuerpo descompone combustibles con

la ayuda de oxígeno para generar energía se llama respiración celular. Dado que se emplea oxígeno, éste es un proceso aeróbico. Esta producción oxidativa de ATP se realiza dentro de organelas especiales de la célula: las mitocondrias. En los músculos, son adyacentes a las miofibrillas y se hallan también distribuidas por el sarcoplasma (ver figura 1.3., capítulo 1).

Los músculos necesitan un aporte constante de energía para producir continuamente la fuerza necesaria durante las actividades de larga duración. A diferencia de la producción anaeróbica de ATP, el sistema oxidativo produce una tremenda cantidad de energía, por lo que el metabolismo aeróbico es el método principal de producción de energía durante las pruebas de resistencia. Esto impone considerables demandas a la capacidad del cuerpo para liberar oxígeno en los músculos activos.

## Oxidación de los hidratos de carbono

Para seguir esta discusión, ver el diagrama esquemático de la figura 4.6. La producción oxidativa de ATP abarca tres procesos:

1. Glucólisis (figura 4.6a).
2. Ciclo de Krebs (figura 4.6b).
3. Cadena de transporte de electrones (figura 4.6c).

### Glucólisis

En el metabolismo de los hidratos de carbono, la glucólisis desempeña un cierto papel en la producción anaeróbica y aeróbica de ATP. El proceso de glucólisis es el mismo tanto si hay oxígeno como si no lo hay. La presencia de oxígeno determina solamente el destino del producto final: el ácido pirúvico. Recordemos que la glucólisis anaeróbica produce ácido láctico y solamente 3 moles de ATP por mol de glucógeno. No obstante, en presencia de oxígeno, el ácido pirúvico se convierte en un compuesto llamado **acetilcoenzima A (acetil CoA)**.

### Ciclo de Krebs

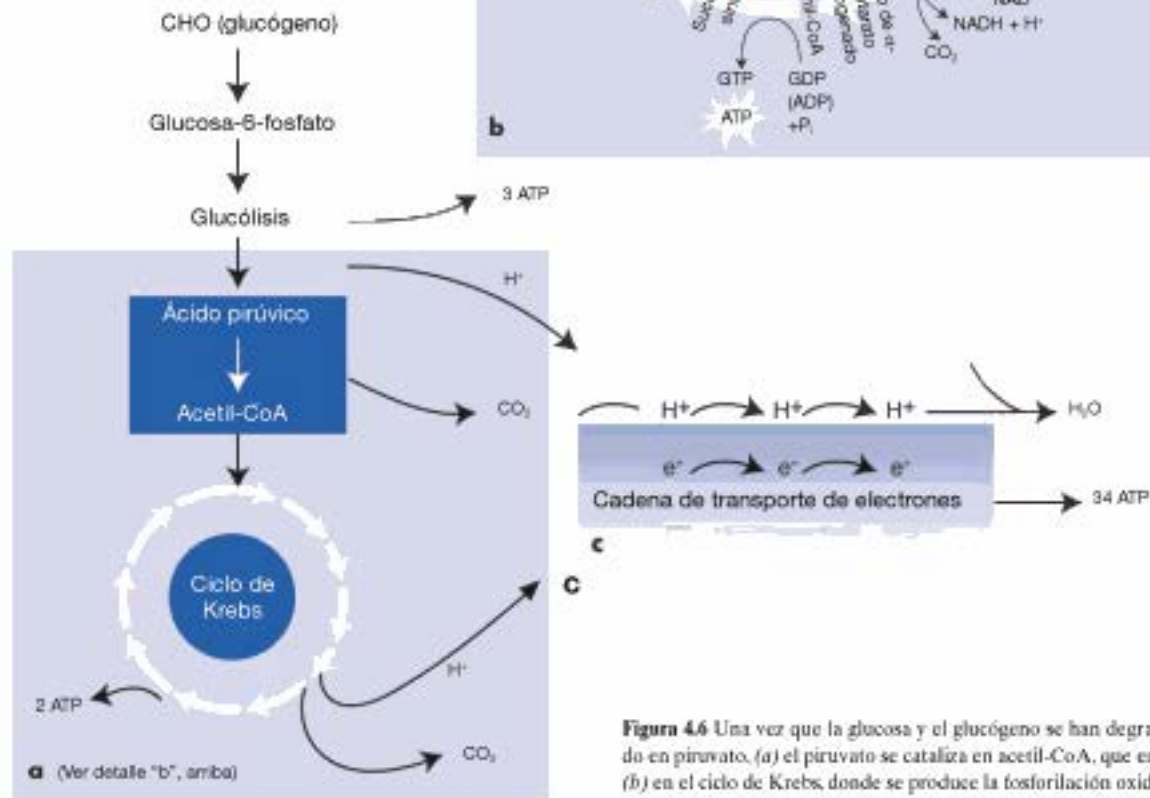
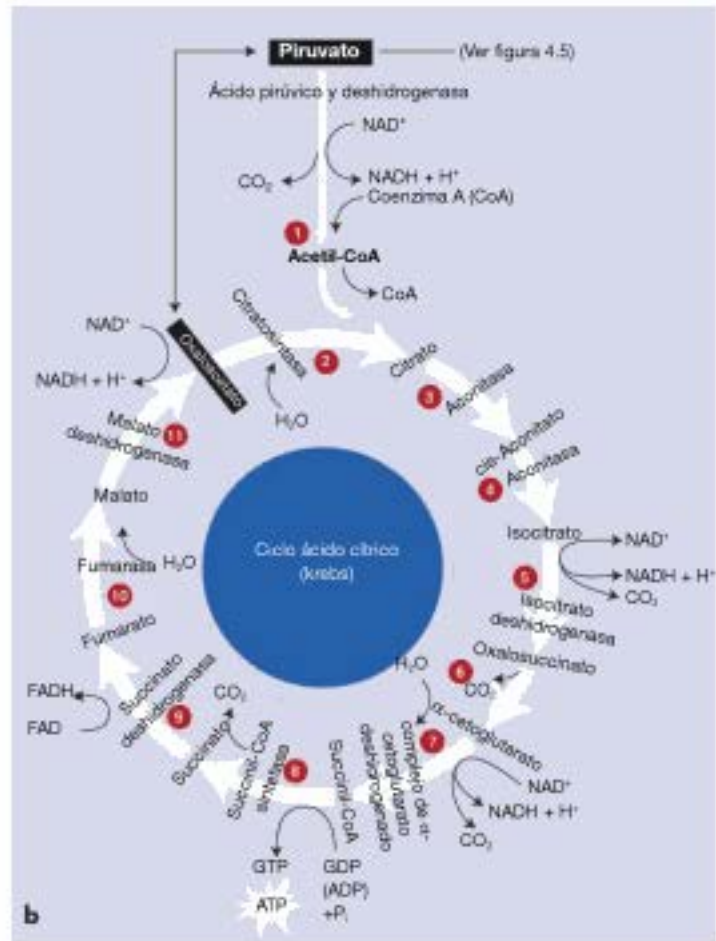
Una vez formado, el acetil-CoA entra en el **ciclo de Krebs** (ciclo del ácido cítrico), una serie compleja de reacciones químicas que permiten la oxidación completa del acetil-CoA. Al final del ciclo de Krebs, se han formado 2 moles de ATP y el

sustrato (el compuesto sobre el que actúan las enzimas –en este caso los hidratos de carbono originales–) se ha descompuesto en carbono y en hidrógeno. El carbono restante se combina entonces con oxígeno para formar dióxido de carbono. Este  $\text{CO}_2$  se difunde fácilmente fuera de las células y es transportado por la sangre hasta los pulmones para ser espirado.

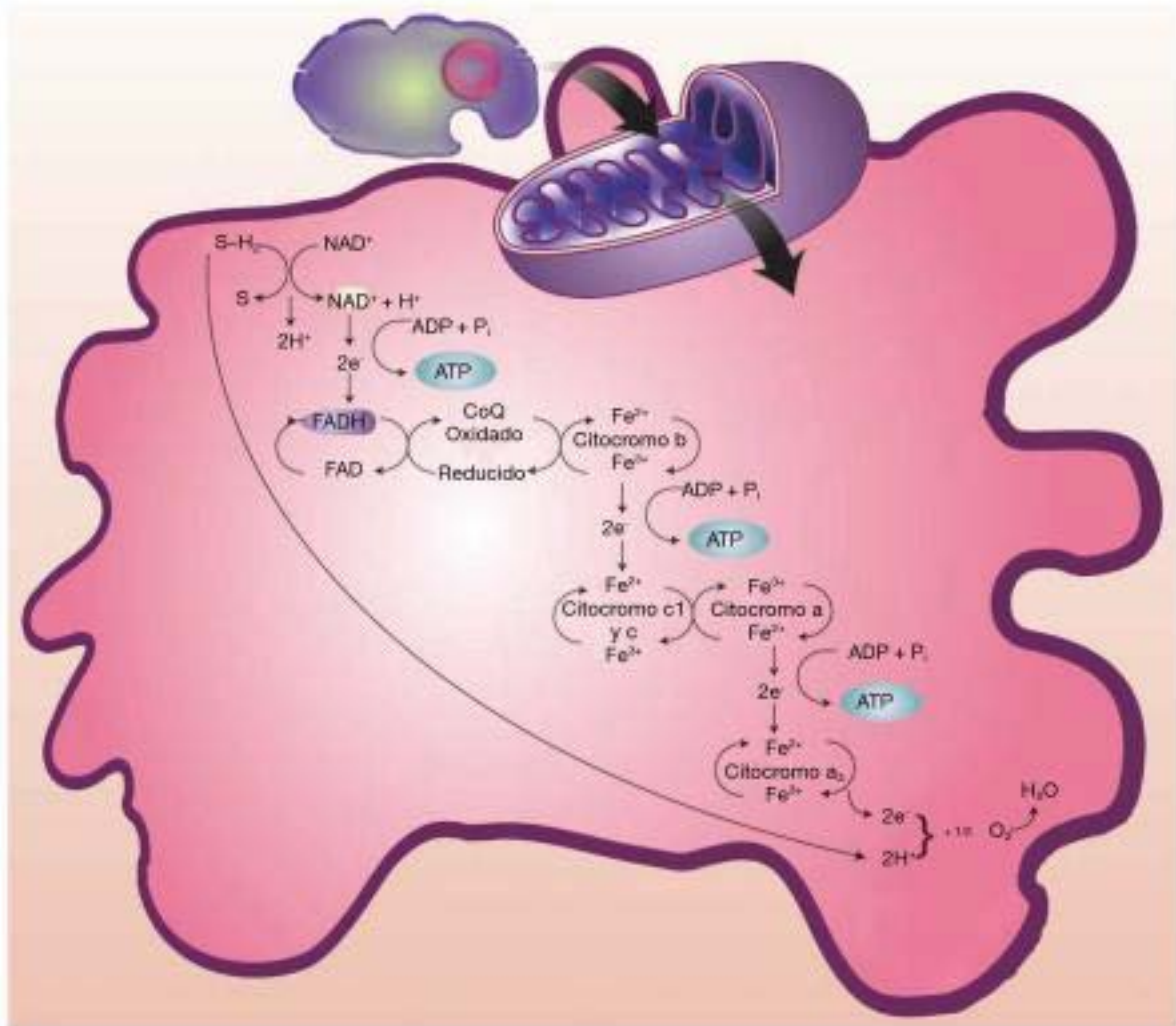
**Cadena de transporte de electrones**

Durante la glucólisis, se libera hidrógeno mientras se metaboliza la glucosa, que se convierte en ácido pirúvico. Durante el ciclo de Krebs se libera más hidrógeno. Si permanece en el sistema, el interior de la célula se vuelve demasiado ácido. ¿Qué le sucede a este hidrógeno?

El ciclo de Krebs va unido a una serie de reacciones conocidas como la



**Figura 4.6** Una vez que la glucosa y el glucógeno se han degradado en piruvato, (a) el piruvato se cataliza en acetil-CoA, que entra (b) en el ciclo de Krebs, donde se produce la fosforilación oxidativa. El hidrógeno liberado durante el ciclo de Krebs se combina con dos coenzimas que transportan los átomos de hidrógeno a (c) la cadena de transporte de electrones.



**Figura 4.7** Dentro de la mitocondria, el ATP se forma en tres sitios a lo largo de la cadena de transporte de electrones. Este proceso se denomina fosforilación oxidativa.

**cadena de transporte de electrones.** El hidrógeno liberado durante la glucólisis y durante el ciclo de Krebs se combina con dos coenzimas: NAD (nicotinamida-adeninucleótido) y FAD (flavoadeninucleótido). Éstas llevan los átomos de hidrógeno hacia la cadena de transporte de electrones, donde se dividen en protones y electrones. Al final de la cadena, el  $H^+$  se combina con oxígeno para formar agua, impidiendo así la acidificación.

Los electrones separados del hidrógeno pasan por una serie de reacciones, de aquí el nombre de cadena de transporte de electrones, y finalmente proporcionan energía para la fosforilación de ADP, formando así ATP. Puesto que este pro-

ceso precisa oxígeno, recibe la denominación de fosforilación oxidativa. En la figura 4.7 se muestra este proceso.

#### *Producción de energía a partir de los hidratos de carbono*

El sistema oxidativo de producción de energía puede generar hasta 39 moléculas de ATP a partir de una molécula de glucógeno. Si el proceso comienza con glucosa, el beneficio neto es de 38 moléculas de ATP (recordemos que antes de que la glucólisis comience se usa una molécula de ATP para convertirla en glucosa-6-fosfato). En la tabla 4.2 se resume la energía obtenida.

Debe repararse en que las moléculas de NAD reducido (NADH) formadas en el citoplasma no pueden entrar directamente en las mitocondrias. Deben ceder sus electrones al NADH o a las moléculas transportadoras de FAD reducido (FADH) en la cadena de transporte de electrones. Dos moléculas citoplasmáticas de NADH, que ceden sus electrones al NADH mitocondrial, generan seis moléculas de ATP, en comparación con cuatro moléculas de ATP, cuando sus electrones se ceden al FADH mitocondrial. Por tanto, cuando el FADH es el transportador, sólo pueden generarse hasta 36 moléculas de ATP a partir de glucosa, y 37 moléculas de ATP a partir de glucógeno.

### Oxidación de las grasas

Tal como se ha indicado antes, las grasas también contribuyen a las necesidades energéticas de los músculos. Las reservas de glucógeno en el hígado y en los músculos pueden proporcionar solamente de 1.500 a 2.500 kcal de energía, pero la grasa almacenada dentro de las fibras musculares y en nuestras células grasas puede proporcionar entre 70.000 y 75.000 kcal.

Aunque muchos compuestos químicos (tales como los triglicéridos, los fosfolípidos y el colesterol) se clasifican como grasas, sólo los triglicéridos son fuentes energéticas importantes. Los

triglicéridos se almacenan en las células grasas y en las fibras musculares esqueléticas. Para usar su energía, los triglicéridos deben descomponerse en sus unidades básicas: una molécula de glicerol y tres moléculas de ácidos grasos libres. Este proceso se llama **lipólisis**, y lo llevan a cabo unas enzimas conocidas como lipasas. Los ácidos grasos libres (AGL) son la fuente energética principal, por lo que centraremos nuestra atención en ellos.

Una vez liberados del glicerol, los ácidos grasos libres pueden pasar a la sangre y ser transportados por el cuerpo, entrando en las fibras musculares por difusión. Su ritmo de entrada en las fibras musculares depende del grado de concentración. El aumento de la concentración de ácidos grasos libres en sangre los impulsa hacia las fibras musculares.

### Betaoxidación

Aunque los diversos ácidos grasos libres en el cuerpo difieren estructuralmente, su metabolismo es esencialmente el mismo, tal como se ve en la figura 4.8. Al entrar en las fibras musculares, los ácidos grasos libres son activados enzimáticamente con energía del ATP y preparados para el catabolismo (descomposición) dentro de las mitocondrias. Este catabolismo enzimático de las grasas por las mitocondrias recibe la denominación de **betaoxidación (oxidación β)**.

En este proceso, la cadena de carbono de un ácido graso libre es dividida en unidades 2-carbono separadas de ácido acético. Por ejemplo, si un ácido graso libre tiene una cadena 16-carbono, la betaoxidación produce 8 moléculas de ácido acético. Cada molécula de ácido acético se convierte entonces en acetil-CoA.

### Ciclo de Krebs y cadena de transporte de electrones

A partir de este punto, el metabolismo de las grasas sigue el mismo camino que el de los hidratos de carbono. El acetil-CoA formado por betaoxidación entra en el ciclo de Krebs. Aquél genera hidrógeno, que es transportado hacia la cadena de transporte de electrones, junto con el hidrógeno generado durante la betaoxidación, para sufrir la fosforilación oxidativa (figura 4.7). Como en el metabolismo de la glucosa, los productos de desecho de la oxidación de los ácidos grasos libres son el ATP, el H<sub>2</sub>O y el CO<sub>2</sub>. No obstante, la combustión completa de una molécula de ácidos grasos libres requiere más oxígeno porque contiene

**TABLA 4.2** Producción de energía a partir de la oxidación del glucógeno hepático

Fase del proceso	ATP producido por 1 mol de glucógeno hepático	
	Directo	Por fosforilación oxidativa*
Glucólisis (glucosa en ácido pirúvico)	3	4-6
Ácido pirúvico en acetil-CoA	0	6
Ciclo de Krebs	2	22
Subtotal	5	32-34
Total		37-39

\* Hace referencia al ATP producido por H<sup>+</sup> y electrones transferidos a la cadena de transporte de electrones.

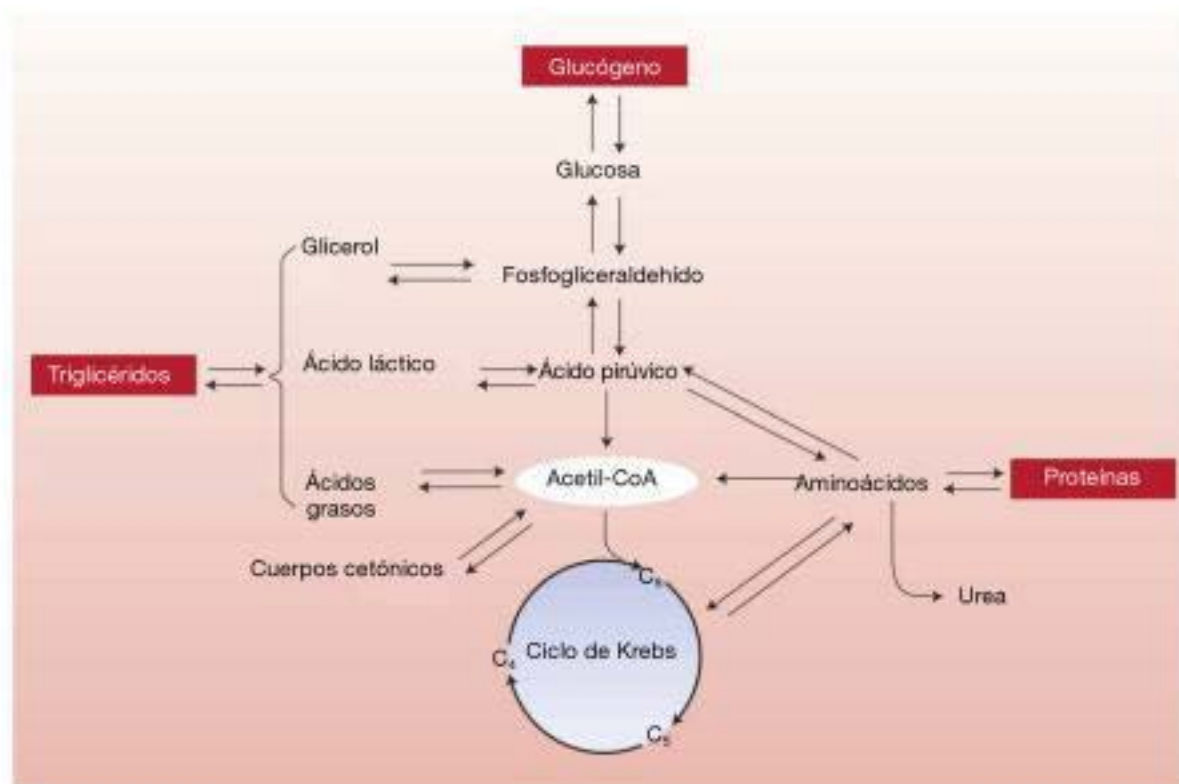
considerablemente más carbono que una molécula de glucosa.

Aunque las grasas proporcionan más kcal de energía por gramo que los hidratos de carbono, la oxidación de las grasas requiere más oxígeno que la de los hidratos de carbono. La producción de energía a partir de las grasas es de 5,6 moléculas de ATP por molécula de oxígeno usada, en comparación con la producción por parte de los hidratos de carbono de 6,3 moléculas de ATP por molécula de oxígeno. El aporte de oxígeno se ve limitado por el sistema de transporte del oxígeno, por lo que los hidratos de carbono son el combustible preferido durante la realización de ejercicios de elevada intensidad. Además, el ritmo máximo de formación de fosfatos hiperenergéticos a partir de la oxidación de lípidos es demasiado lento

para ajustarse al ritmo de utilización de fosfatos hiperenergéticos durante un ejercicio de mayor intensidad. Esto explica la reducción del ritmo en carrera de un deportista cuando las reservas de hidratos de carbono están agotadas y la grasa, por defecto, se convierte en la fuente predominante de energía.

La ventaja de tener más carbono en los ácidos grasos libres que en la glucosa es que se forma más acetil-CoA a partir del metabolismo de una cantidad determinada de grasa, por lo que entra más en el ciclo de Krebs y se envían más electrones a la cadena de transporte de electrones. Ésta es la razón por la que el metabolismo de las grasas puede generar mucha más energía que el metabolismo de la glucosa.

Consideremos el ejemplo del ácido palmítico, un ácido graso libre 16-carbono más bien abundante. Las reacciones combinadas de oxida-



**Figura 4.8** El metabolismo de las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas comparte ciertas vías comunes. Repérese en que todos se degradan en acetil-CoA y entran en el ciclo de Krebs

**TABLA 4.3** Producción de energía a partir de la oxidación de ácido palmítico ( $C_{16}H_{32}O_2$ )

Fase del proceso	ATP producido a partir de 1 molécula de ácido palmítico	
	Directo	Mediante fosforilación oxidativa
Activación de ácidos grasos	0	-2
Betaoxidación	0	35
Ciclo de Krebs	8	88
Subtotal	8	121
Total		129

ción, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones producen 129 moléculas de ATP a partir de una molécula de ácido palmítico (tal como se ve en la tabla 4.3), comparadas con sólo 38 moléculas de ATP a partir de la glucosa o 39 a partir del glucógeno. Aunque esta producción parece bastante elevada, sólo aproximadamente el 40% de la energía liberada por el metabolismo de las moléculas de glucosa o de ácidos grasos libres es capturado para formar ATP. El restante 60% es liberado como calor.

### Oxidación de proteínas

Tal como se ha indicado antes, los hidratos de carbono y los ácidos grasos son los combustibles preferidos por nuestros cuerpos. Pero las proteínas, o más bien los aminoácidos que las forman, también son utilizadas. Algunos aminoácidos pueden convertirse en glucosa (mediante la gluconeogénesis). Alternativamente, algunos pueden convertirse en varios productos intermedios del metabolismo oxidativo (tales como el piruvato o el acetyl-CoA) para entrar en el proceso oxidativo.

La producción de energía a partir de las proteínas no se determina tan fácilmente como la de los hidratos de carbono o la de las grasas, porque las proteínas también contienen nitrógeno. Cuando los aminoácidos son catabolizados, una parte del nitrógeno liberado se usa para formar nuevos aminoácidos, pero el nitrógeno restante no puede ser oxidado por el cuerpo. En lugar de ello es convertido en urea y luego excretado, principalmente por la orina. Esta conversión requiere el

uso de ATP, porque se gasta algo de energía en este proceso.

Cuando las proteínas se descomponen mediante combustión en el laboratorio, la producción de energía es de 5.65 kcal por gramo. No obstante, cuando son metabolizadas en el cuerpo, debido a la energía consumida en la conversión del nitrógeno en urea, la producción de energía es de sólo unas 4,1 kcal por gramo, un 27,4% menos que el valor en el laboratorio.

Para valorar con precisión el ritmo del metabolismo de las proteínas, debe determinarse la cantidad de nitrógeno que se elimina del cuerpo. Estas mediciones exigen recoger orina durante períodos de 12 a 24 horas, lo cual es evidente que hace perder mucho tiempo. Puesto que el cuerpo sano utiliza pocas proteínas durante el reposo y el ejercicio (generalmente, mucho menos del 5% al 10% del total de la energía consumida), las estimaciones del consumo energético suelen ignorar el metabolismo de las proteínas.

### Interacción de los tres sistemas de energía

Los tres sistemas de energía no trabajan de forma independiente. Cuando una persona se ejercita a la máxima intensidad posible, desde esprints cortos (menos de 10 s) hasta pruebas de fondo (más de 30 min), todos los sistemas de energía contribuyen a las necesidades totales de energía del cuerpo.<sup>16</sup> No obstante, por lo general uno de los sistemas predomina, excepto cuando existe una transición de un sistema a otro. Por ejemplo, en un esprint de 100 m en 10 segundos, el sistema de ATP-PC es el sistema de energía predominante, pero los sistemas oxidativo y glucolítico anaeróbico aportan una pequeña porción de la energía necesaria. En el otro extremo, en una carrera de 10.000 metros en 30 minutos, contribuyen tanto el sistema del ATP-PC como el sistema glucolítico anaeróbico. La figura 4.9 muestra un cálculo del sistema de energía predominante o primario para un ejercicio de intensidad máxima y duración creciente.

### Capacidad oxidativa de los músculos

Hemos visto que los procesos del metabolismo oxidativo son los que tienen los niveles más elevados de producción de energía. Serían ideales si estos procesos funcionasen siempre a la máxima capacidad. Pero, al igual que en todos los sistemas fisiológicos, operan con ciertas limitaciones.

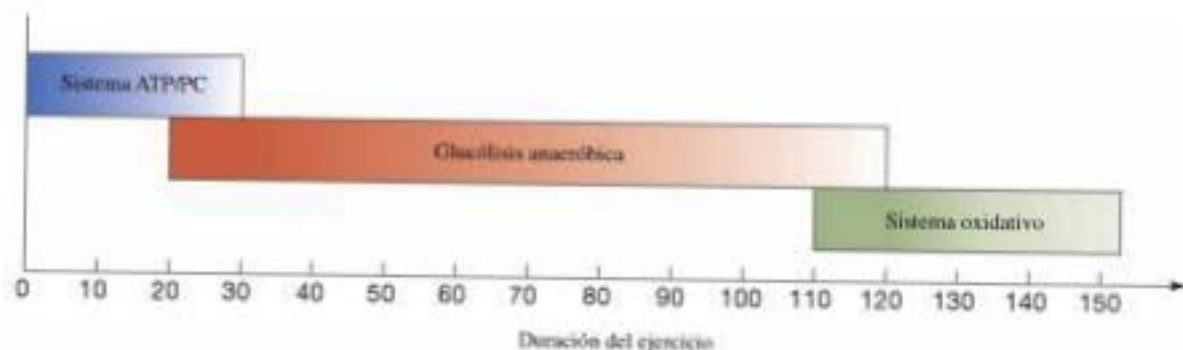


Figura 4.9 Interacción de los sistemas de energía con una intensidad máxima durante un ejercicio de duración creciente.

La **capacidad oxidativa**, denominada con el término  $QO_2$ , de un músculo es la medida de su capacidad máxima para usar oxígeno. Estas medidas se obtienen en el laboratorio estimulando químicamente una pequeña cantidad de tejido muscular para que genere ATP y determinando su capacidad para consumir oxígeno. En esta sección, veremos las limitaciones de la capacidad oxidativa de nuestros músculos.

### Actividad enzimática

La capacidad de las fibras musculares para oxidar los hidratos de carbono y las grasas es difícil de determinar. Numerosos estudios han demostrado la existencia de una estrecha relación entre la capacidad de un músculo para ejecutar ejercicios aeróbicos prolongados y la actividad de sus enzimas oxidativas. Dado que se necesitan muchas enzimas para la oxidación, la actividad enzimática de nuestras fibras musculares proporciona una indicación razonable de su potencial oxidativo.

Medir la totalidad de las enzimas en los músculos es impracticable, por lo que se han elegido unas pocas representantes para reflejar la capacidad aeróbica de las fibras. Las enzimas medidas más frecuentemente son la succinato-deshidrogenasa (SDH) y la citrato sintasa (CS), enzimas mitocondriales que intervienen en el ciclo de Krebs (figura 4.6). La figura 4.10 ilustra la relación entre la actividad de la SDH en el músculo vasto externo y la capacidad oxidativa muscular. Los músculos de los deportistas de resistencia tienen actividades enzimáticas oxidativas que son casi el doble o el cuádruple más grandes que las de los hombres y mujeres no entrenados.<sup>6,7,11</sup>

### Composición de los músculos en cuanto a tipos de fibra y entrenamiento de fondo

La composición de un músculo en cuanto a tipos de fibras determina, en parte, su capacidad oxidativa. Tal como se indicaba en el capítulo 1, las fibras musculares ST tienen una mayor capacidad para la actividad aeróbica que las fibras FT, ya que las fibras ST tienen más mitocondrias y concentraciones más elevadas de enzimas oxidativas. Las fibras FT son más aptas para la producción de energía glucolítica. Por lo tanto, en general, cuantas más fibras ST haya en nuestros músculos, mayor será la capacidad oxidativa de estos. Por ejemplo, se ha dicho que los corredores de fondo de elite poseen más fibras ST, y más mitocondrias, así como actividades enzimáticas oxidativas musculares más elevadas que los individuos no entrenados.<sup>11,12</sup>

El entrenamiento de fondo mejora la capacidad oxidativa de todas las fibras, especialmente de las fibras FT. El entrenamiento que impone demandas sobre la fosforilación oxidativa estimula las fibras musculares a desarrollar más mitocondrias, que son también mayores y contienen más enzimas oxidativas. Al aumentar las enzimas en las fibras para la betaoxidación, este entrenamiento capacita también al músculo a depender de modo más determinante de la grasa y de la producción de ATP.

Por tanto, con el entrenamiento de fondo, incluso personas con grandes porcentajes de fibras FT pueden aumentar la capacidad aeróbica de sus músculos. Por lo general, se acepta que una fibra FT entrenada para fondo no desarrollará la misma capacidad de resistencia que una fibra ST entrenada de forma similar.

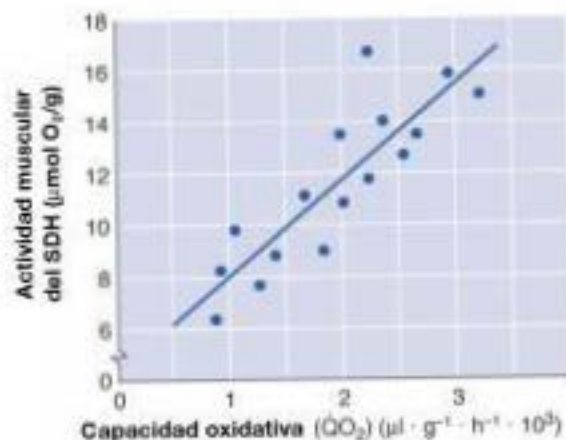


Figura 4.18 Relación entre la actividad muscular de la succinato-deshidrogenasa (SDH) y su capacidad oxidativa ( $\dot{V}O_2$ ) medida en una muestra de biopsia tomada del músculo vasto lateral.

### Necesidades de oxígeno

Aunque la capacidad oxidativa de nuestros músculos viene determinada por el número de mitocondrias y por la cantidad de enzimas oxidativas presentes, el metabolismo oxidativo depende en última instancia de un aporte adecuado de oxígeno. Cuando está en reposo, la necesidad que nuestro cuerpo tiene de ATP es relativamente pequeña, requiriendo un transporte mínimo de oxígeno. Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, también lo hacen las demandas de oxígeno. Para satisfacerlas, nuestro ritmo de producción oxidativa de ATP también aumenta. Esforzándose por satisfacer las necesidades de oxígeno por parte de los músculos, el ritmo y la profundidad de la respiración se incrementan, mejorando el intercambio de gases en los pulmones, y la velocidad de los latidos del corazón también se incrementa, bombeando más sangre oxigenada a los músculos.

El cuerpo humano almacena poco oxígeno. Por esta razón, la cantidad de oxígeno que entra en la sangre cuando pasa por los pulmones es directamente proporcional a la cantidad usada por nuestros tejidos para el metabolismo oxidativo. En consecuencia, puede hacerse una estimación razonablemente precisa de la producción de energía aeróbica midiendo la cantidad de oxígeno consumido en los pulmones.

- ▶ El sistema oxidativo conlleva la descomposición de los combustibles con la ayuda del oxígeno. Este sistema produce más energía que el ATP-PC o el sistema glucolítico.
- ▶ La oxidación de los hidratos de carbono trae consigo la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones. El resultado final es  $\text{H}_2\text{O}$ ,  $\text{CO}_2$  y 38 ó 39 moléculas de ATP por cada molécula de hidrato de carbono.
- ▶ La oxidación de las grasas comienza con la betaoxidación de los ácidos grasos libres, siguiendo después el mismo camino que la oxidación de los hidratos de carbono: el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones. La producción de energía para la oxidación de las grasas es mucho más elevada que para la oxidación de los hidratos de carbono, y varía cuando se oxidan ácidos grasos libres. No obstante, la tasa máxima de formación de fosfatos hiperenergéticos a partir de la oxidación de lípidos es demasiado baja para ajustarse a la tasa de utilización de fosfatos hiperenergéticos durante un ejercicio de mayor intensidad, y la producción de energía a partir de grasas por molécula de oxígeno es mucho menor que en el caso de los hidratos de carbono.
- ▶ La oxidación de las proteínas (aminoácidos) es más compleja porque contienen nitrógeno, que no se puede oxidar. Las proteínas tienen una contribución relativamente pequeña en la producción de energía, por lo general menos del 5%, por lo que su metabolismo con frecuencia se pasa por alto.
- ▶ La capacidad oxidativa de nuestros músculos depende de sus niveles de enzimas oxidativas, de su composición en cuanto a tipos de fibras y de la disponibilidad de oxígeno.



## Medición de la utilización de energía durante el ejercicio

La producción de energía en las fibras musculares no puede medirse directamente. Pero pueden usarse numerosos métodos indirectos de laboratorio para calcular el ritmo y la intensidad del consumo energético cuando el cuerpo está en reposo y durante el ejercicio. Varios de estos métodos han sido usados desde principios de este siglo. Otros son nuevos y sólo recientemente se han usado en la fisiología del esfuerzo. En las secciones siguientes analizaremos algunos de estos métodos de medición.

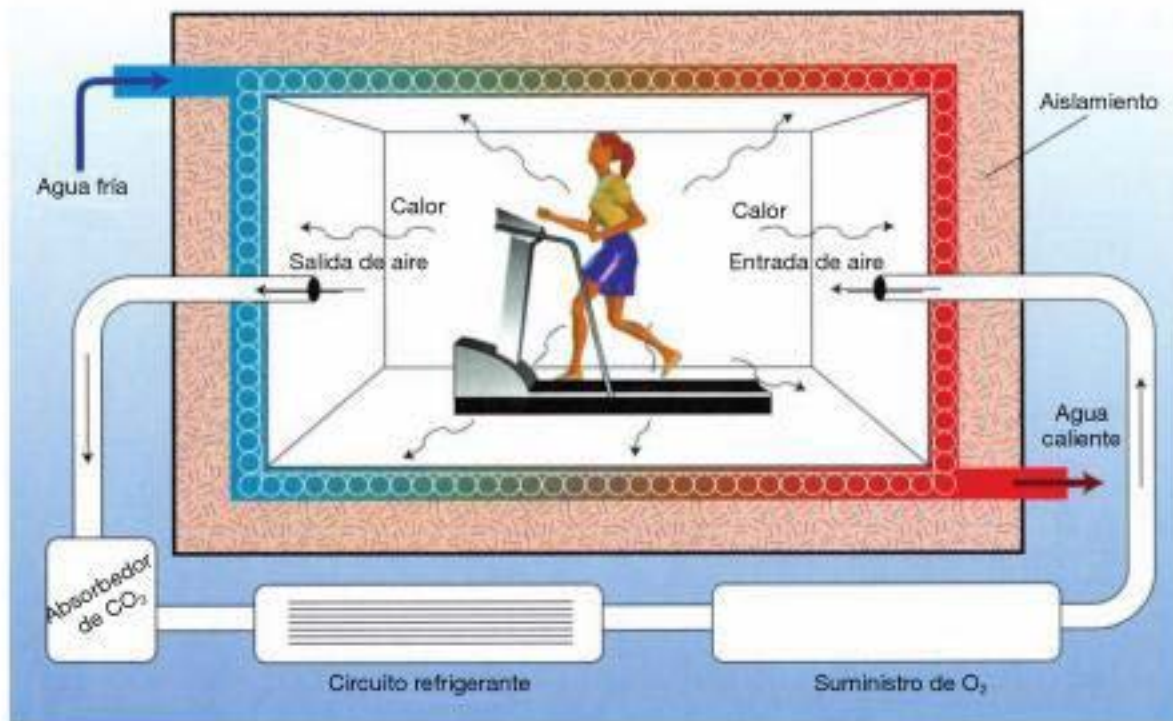
### Calorimetría directa

Tal como se ha indicado antes, sólo alrededor del 40% de la energía liberada durante el metabolismo de la glucosa y de las grasas se usa para producir ATP. El restante 60% se convierte en calor,

por lo que un modo de estimar el ritmo y la intensidad de producción de energía es medir la producción de calor de nuestro cuerpo. Esta técnica se llama **calorimetría directa**.

Este enfoque fue descrito por primera vez por Zuntz y Hagemann<sup>21</sup> a finales del siglo XIX. Desarrollaron el calorímetro (ilustrado en la figura 4.11), que es una cámara aislada herméticamente. Las paredes de la cámara contienen tuberías de cobre a través de las cuales pasa agua. El cambio de temperatura del agua se registra, así como los cambios de temperatura en el aire que entra y sale de la cámara al respirar. Estos cambios se deben al calor que genera el cuerpo. Al usar los valores resultantes, es posible calcular nuestro metabolismo.

La construcción y el uso de los calorímetros son caros, y son lentos en cuanto a la generación de resultados. Su única ventaja real es que miden el calor directamente. Aunque un calorímetro puede facilitar una medición precisa del consumo total de energía del cuerpo, no puede seguir cam-



**Figura 4.11** Cámara calorimétrica. El calor generado por el cuerpo del deportista se transfiere al aire y las paredes de la cámara (mediante conducción, convección y evaporación). Este calor producido por el deportista se mide registrando el cambio de la temperatura del aire y el agua que fluyen por la cámara. Este cambio de calor es una medida del ritmo metabólico del deportista.

bios rápidos en la liberación de energía. Por este motivo, el metabolismo energético durante el ejercicio intenso no puede estudiarse con un calorímetro. En consecuencia, actualmente este método no se usa casi nunca, puesto que es más fácil y menos caro medir el consumo energético valorando el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono que se produce durante la fosforilación oxidativa.

## Calorimetría indirecta

Tal como se ha indicado antes, el metabolismo de la glucosa y de las grasas depende de la disponibilidad de  $O_2$  al tiempo que produce  $CO_2$  y agua. La cantidad de  $O_2$  y de  $CO_2$  intercambiada en los pulmones normalmente iguala a la usada y liberada por los tejidos del cuerpo. Sabiendo esto, nuestro consumo calórico puede estimarse midiendo nuestros gases respiratorios. Este método de estimación del consumo energético se llama **calorimetría indirecta** porque la producción de calor no se

mide directamente. En lugar de ello, se calcula a partir del intercambio respiratorio de  $CO_2$  y de  $O_2$ .

La figura 4.12 muestra algunos de los equipos usados para medir la producción de  $CO_2$  y el consumo de  $O_2$ . Aunque este equipo es molesto y limita el movimiento, ha sido adaptado para su uso en diversas condiciones en el laboratorio, en el campo de juego, etc.

## Cálculo del consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono

Utilizando el equipo que aparece en la figura 4.12 para medir el volumen y las concentraciones de gases del aire que entra en los pulmones (aire inspirado) y del que sale de ellos (aire espirado), se puede calcular el volumen real de oxígeno consumido ( $\dot{V}O_2$ ) y el volumen de  $CO_2$  producido ( $\dot{V}CO_2$ ). Esto se puede hacer respiración a respiración, o durante ciertos períodos de tiempo. Por lo general, los valores se presentan como oxígeno consumido por minuto ( $\dot{V}O_2$ ) y  $CO_2$  producido

### Medición del intercambio respiratorio de gases

El intercambio respiratorio de gases se determina midiendo el volumen de  $O_2$  y  $CO_2$  que entra y sale de los pulmones durante un período dado de tiempo, por lo general con intervalos de 1 minuto. Como el  $O_2$  se toma del aire inspirado por los alvéolos y se suma el  $CO_2$  al aire alveolar, el  $O_2$  espirado es menor que el inspirado, mientras que la concentración de  $CO_2$  es mayor en el aire espirado que en el inspirado. Por consiguiente, la diferencia entre el aire inspirado y el espirado nos dice la cantidad de  $O_2$  que se toma del aire y la cantidad de  $CO_2$  producida. Como el cuerpo sólo tiene una reserva limitada de  $O_2$ , la cantidad extraída por los pulmones refleja de forma precisa el



empleo que hace el cuerpo del  $O_2$ . Aunque hay cierto número de métodos caros y sofisticados para medir el intercambio respiratorio de  $O_2$  y  $CO_2$ , el más sencillo y antiguo (es decir, la bolsa de Douglas y el análisis químico de los gases; ver figura 0.4) es probablemente el más preciso, aunque es bastante lento y sólo permite unas pocas mediciones en cada sesión. Los sistemas informatizados electrónicos modernos para la medición del intercambio respiratorio de gases ahorran mucho tiempo y permiten múltiples mediciones durante las pruebas de esfuerzo (figura 4.12).

**Figura 4.12** Equipo para medir el intercambio respiratorio de oxígeno y dióxido de carbono. El gas espirado por el deportista pasa por una manguera a una cámara de mezcla, donde se bombean muestras a los analizadores electrónicos de oxígeno y dióxido de carbono. El equipo de ordenadores utiliza las mediciones del volumen de gas respirado y el volumen de oxígeno y dióxido de carbono espirados para calcular el consumo de  $O_2$  y la producción de  $CO_2$ .

por minuto ( $\dot{V}_{CO_2}$ ). El punto sobre la  $\dot{V}$  se emplea para indicar un índice de consumo de  $O_2$  o producción de  $CO_2$ . El cálculo del  $\dot{V}O_2$  y el  $\dot{V}CO_2$  requiere la siguiente información:

- Volumen de aire inspirado ( $\dot{V}_I$ ).
- Volumen de aire espirado ( $\dot{V}_E$ ).
- Fracción de oxígeno en el aire inspirado ( $F_{IO_2}$ ).
- Fracción de  $CO_2$  en el aire inspirado ( $F_{ICO_2}$ ).
- Fracción de oxígeno en el aire espirado ( $F_{EO_2}$ ).
- Fracción de  $CO_2$  en el aire espirado ( $F_{ECO_2}$ ).

El consumo de oxígeno, en litros de oxígeno consumidos por minuto, se calcula como sigue:

$$\dot{V}O_2 = (\dot{V}_I \times F_{IO_2}) - (\dot{V}_E \times F_{EO_2})$$

La producción de  $CO_2$  se calcula del siguiente modo:

$$\dot{V}CO_2 = (\dot{V}_E \times F_{ECO_2}) - (\dot{V}_I \times F_{ICO_2})$$

Un ejemplo del modo de calcular el consumo de oxígeno aparece en la figura 4.13. Este ejemplo usa datos representativos de valores esperables con índices máximos de trabajo.

### Transformación de Haldane

A lo largo de los años, los científicos han tratado de simplificar el cálculo del consumo de oxígeno y la producción de  $CO_2$ . Varias de las mediciones necesarias en la ecuación anterior son sabidas y no cambian. Las concentraciones de los tres gases que componen el aire inspirado son: el oxígeno constituye el 20,93%, el  $CO_2$  supone el 0,04% y el nitrógeno alcanza el 79,03% del aire inspirado. ¿Y qué sucede con el volumen de aire inspirado y espirado? ¿No son casi iguales como para sólo tener que medir uno de los dos?

El volumen del aire inspirado equivale al de aire espirado sólo cuando el volumen de aire consumido equivale al volumen de  $CO_2$  producido. Cuando el volumen de oxígeno consumido es mayor que el volumen de  $CO_2$  producido,  $V_I$  es mayor que  $V_E$ . De igual modo,  $V_E$  es mayor que

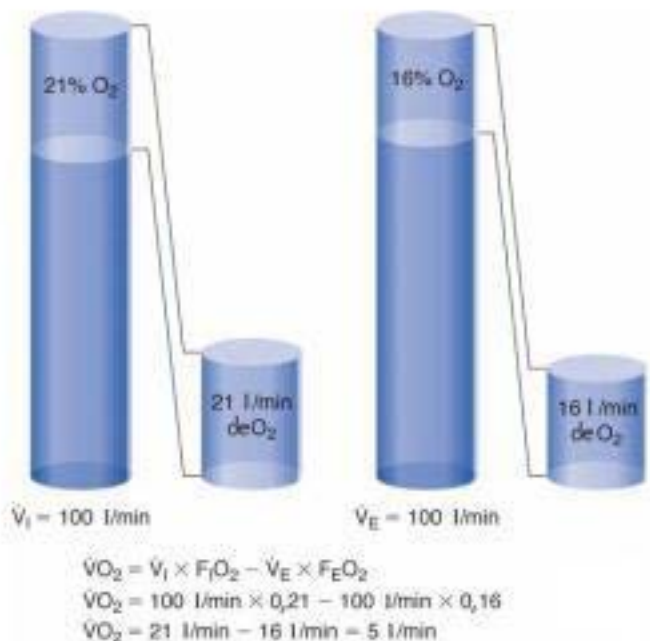


Figura 4.13 Ejemplo de cálculo del consumo de oxígeno.

$V_E$  cuando el volumen de  $CO_2$  producido es mayor que el volumen de oxígeno consumido. Sin embargo, lo único constante es que el volumen de nitrógeno inspirado ( $V_I N_2$ ) es igual al volumen de nitrógeno espirado ( $V_E N_2$ ). Como  $V_I N_2 = V_I \times F_{IN_2}$  y  $V_E N_2 = V_E \times F_{EN_2}$ , se puede calcular  $V_I$  a partir de  $V_E$  usando la siguiente ecuación, que se llama **transformación de Haldane**:

$$(1) \dot{V}_I \times F_{IN_2} = \dot{V}_E \times F_{EN_2}$$

que se puede reescribir así:

$$(2) \dot{V}_I = (\dot{V}_E \times F_{EN_2}) / F_{IN_2}$$

Como se están midiendo las concentraciones de  $O_2$  y  $CO_2$  en los gases espirados, se puede calcular  $F_{EN_2}$  a partir de la suma de  $F_{EO_2}$  y  $F_{ECO_2}$ , o

$$(3) F_{EN_2} = 1 - (F_{EO_2} + F_{ECO_2})$$

Por tanto, al juntar toda esta información, podemos reescribir la ecuación para calcular el  $\dot{V}O_2$  como sigue:

$$\dot{V}O_2 = (\dot{V}_I \times F_{IO_2}) - (\dot{V}_E \times F_{EO_2});$$

al sustituir la ecuación 2, se obtiene lo siguiente:

$$\dot{V}O_2 = [(\dot{V}_e \times F_{iN_2}) / (F_{eN_2} \times F_{iO_2})] - [(\dot{V}_e) \times (F_{eO_2})];$$

al sustituir los valores conocidos para  $(F_{iO_2})$  de 0,2093, y  $F_{eN_2}$  de 0,7903, se obtiene lo siguiente:

$$\dot{V}O_2 = [(\dot{V}_e \times F_{eN_2}) / (0,7903 \times 0,2093)] - [(\dot{V}_e) \times (F_{eO_2})];$$

al sustituir la ecuación 3, se obtiene lo siguiente:

$$\dot{V}O_2 = [(\dot{V}_e) \times (1 - (F_{eO_2} + F_{eCO_2})) \times (0,2093/0,7903)] - [(\dot{V}_e) \times (F_{eO_2})];$$

o de forma simplificada:

$$\dot{V}O_2 = (\dot{V}_e) \times [(1 - (F_{eO_2} + F_{eCO_2})) \times (0,265)] - [(\dot{V}_e) \times (F_{eO_2})];$$

o aún más simplificada:

$$\dot{V}O_2 = (\dot{V}_e) \times \{[1 - (F_{eO_2} + F_{eCO_2}) \times (0,265)] - (F_{eO_2})\}$$

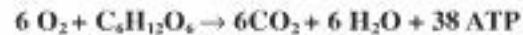
### Relación de intercambio respiratorio

Para estimar la cantidad de energía empleada por el cuerpo, es necesario conocer el tipo de alimentos (hidratos de carbono, grasas o proteínas) que se están oxidando. El contenido de carbono y oxígeno en la glucosa, en los ácidos grasos libres y en los aminoácidos difiere espectacularmente. En consecuencia, la cantidad de oxígeno usado durante el metabolismo depende del tipo de combustible que se oxida. La calorimetría indirecta mide la cantidad de  $CO_2$  liberado ( $\dot{V}CO_2$ ) y de oxígeno consumido ( $\dot{V}O_2$ ). La proporción entre estos dos valores se denomina **relación de intercambio respiratorio**, o R.

$$R = \dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2$$

En general, la cantidad de oxígeno necesario para oxidar completamente una molécula de hidratos de carbono o de grasa es proporcional a la cantidad de carbono existente en dicho combustible. Por ejemplo, la glucosa ( $C_6H_{12}O_6$ ) contiene 6

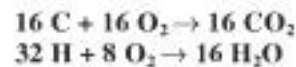
átomos de carbono. Durante la combustión de la glucosa, se usan 6 moléculas de oxígeno para producir 6 moléculas de  $CO_2$ , 6 moléculas de  $H_2O$  y 38 moléculas de ATP:



Evaluando cuánto  $CO_2$  se libera en comparación con la cantidad de  $O_2$  consumido, hallamos que la proporción del intercambio respiratorio es 1,0:

$$R = \dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2 = 6 CO_2 / 6 O_2 = 1$$

Tal como se ve en la tabla 4.4, el valor de R varía según el tipo de combustible que se usa para obtener energía. Los ácidos grasos libres tienen considerablemente más carbono e hidrógeno, pero menos oxígeno que la glucosa. Consideremos el ácido palmítico,  $C_{16}H_{32}O_2$ . Para oxidar completamente esta molécula, dando  $CO_2$  y  $H_2O$ , se necesitan 23 moléculas de oxígeno:



**Total = 24  $O_2$  necesarias**  
**- 1  $O_2$  del ácido palmítico**

**23  $O_2$  deben añadirse**

En última instancia, esta oxidación da como resultado 16 moléculas de  $CO_2$ , 16 moléculas de  $H_2O$  y 129 moléculas de ATP:



**▶ TABLA 4.4** Equivalencia calórica de la relación de intercambio respiratorio y el % de kcal a partir de los hidratos de carbono y de las grasas

Relación de intercambio respiratorio	Energía		% kcal	
	kcal/ $O_2$	Hidratos de carbono	Grasas	
0,71	4,69	0	100,0	
0,75	4,74	15,6	84,4	
0,80	4,80	33,4	66,6	
0,85	4,86	50,7	49,3	
0,90	4,92	67,5	32,5	
0,95	4,99	84,0	16,0	
1,00	5,05	100,0	0	

La combustión de esta molécula de grasa requiere significativamente más oxígeno que la combustión de una molécula de hidratos de carbono. Durante la oxidación de estos, se producen aproximadamente 6,3 moléculas de ATP por cada molécula de O<sub>2</sub> usada (38 de ATP por 6 de O<sub>2</sub>), en comparación con 5,6 moléculas de ATP por molécula de oxígeno durante el metabolismo del ácido palmítico (129 de ATP por 23 de O<sub>2</sub>).

Aunque las grasas proporcionan más energía que los hidratos de carbono, se necesita más oxígeno para oxidar las primeras. Esto significa que el valor de R para las grasas es sustancialmente más bajo que para los hidratos de carbono. Usando el ácido palmítico, el valor de R es de 0,70:

$$R = \dot{V}CO_2/\dot{V}O_2 = 16/23 = 0,70$$

Una vez que se ha determinado el valor de R a través de la medición de los gases respiratorios, puede compararse con los de una tabla (tabla 4.4) para determinar la mezcla de alimentos que se está oxidando. Si, por ejemplo, el valor de R es de 1,0, las células están usando solamente glucosa o glucógeno, y cada litro de oxígeno consumido generará 5,05 kcal. Si se oxidan solamente grasas, se producirán 4,69 kcal/l de O<sub>2</sub>, y la oxidación de proteínas dará 4,46 kcal/l de O<sub>2</sub> consumidas. Por lo tanto, si los músculos estuviesen usando solamente glucosa y el cuerpo estuviera consumiendo 2 l de oxígeno por minuto, entonces el ritmo de producción de energía calorífica sería de 10,1 kcal/min (2 l/min · 5,05 kcal).

### Limitaciones de la calorimetría indirecta

Incluso la calorimetría indirecta dista de ser perfecta. Los cálculos del intercambio de gases presuponen que el contenido en O<sub>2</sub> del cuerpo permanece constante, y que el intercambio de CO<sub>2</sub> en los pulmones es proporcional a su liberación desde las células. La sangre arterial permanece casi completamente saturada de oxígeno (alrededor del 98%) incluso durante la realización de esfuerzos intensos. Podemos suponer con precisión que el oxígeno que se está tomando del aire que respiramos está en proporción con su consumo celular. El intercambio de dióxido de carbono, sin embargo, es menos constante. Las acumulaciones de CO<sub>2</sub> en el cuerpo son muy grandes y se pueden alterar simplemente al respirar profundamente o al ejecutar ejercicios de intensidad elevada. Bajo estas condiciones, la can-

tidad de CO<sub>2</sub> liberada en los pulmones puede no representar la que se produce en los tejidos. Por lo tanto, los cálculos de los hidratos de carbono y de las grasas usados en las mediciones de los gases parecen ser válidos únicamente mientras se está en reposo o se hace ejercicio manteniendo una intensidad constante.

El uso de la relación de intercambio respiratorio puede también llevar a inexactitudes. Tengamos presente que las proteínas no pueden oxidarse totalmente en el cuerpo porque el nitrógeno no es oxidable. Esto hace que resulte imposible calcular la utilización de proteínas a partir de la relación de intercambio respiratorio. En consecuencia, R a veces es considerada como una R no proteínica, ignorando simplemente la oxidación de las proteínas.

Tradicionalmente, se creía que las proteínas contribuían poco a la producción de la energía empleada durante el ejercicio, por lo que los fisiólogos se sentían justificados para usar la R no proteínica al efectuar cálculos. Pero pruebas más recientes sugieren que, en los ejercicios que duran varias horas, la contribución de las proteínas a la producción de energía puede llegar hasta el 10% del total.

El cuerpo normalmente utiliza una combinación de combustibles. Los valores de R varían en función de la mezcla específica que se está oxidando. En reposo, el valor de R oscila generalmente entre 0,78 y 0,80. Durante el ejercicio, no obstante, los músculos dependen de forma creciente de los hidratos de carbono para producir energía, dando como resultado una R más elevada. Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, la demanda de hidratos de carbono por parte de los músculos también aumenta. A medida que se van usando más hidratos de carbono, el valor de R se va aproximando a 1,0.

Esta elevación del valor de R hasta 1,0 refleja las demandas de glucosa de la sangre y de glucógeno muscular, pero puede indicar también que se está descargando más CO<sub>2</sub> desde la sangre del que están produciendo los músculos. Al llegar al agotamiento o cerca del mismo, el lactato se acumula en la sangre. El cuerpo intenta invertir esta acidificación liberando más CO<sub>2</sub>. La acumulación de lactato incrementa la producción de CO<sub>2</sub>, ya que el exceso de ácido provoca que el ácido carbónico de la sangre se convierta en CO<sub>2</sub>. En consecuencia, el exceso de CO<sub>2</sub> sale de la sangre penetrando en los pulmones para ser espirado, y aumenta la cantidad de CO<sub>2</sub> liberado. Por esta razón, los valores de R que se aproximan a

1.0 pueden no estimar con precisión el tipo de combustible que están usando los músculos.

Existe otra complicación, que consiste en que la producción de glucosa a partir del catabolismo de aminoácidos y de grasas en el hígado produce una relación de intercambio respiratorio por debajo de 0,7. Por lo tanto, los cálculos de la oxidación de los hidratos de carbono a partir del valor de R se subestimarán si de este proceso se deriva energía.

A pesar de las limitaciones de la calorimetría indirecta, ésta facilita todavía la mejor estimación posible del consumo energético durante el reposo y durante la realización de ejercicio submáximo.

## Mediciones isotópicas del metabolismo energético

En el pasado, la determinación del consumo total diario de energía de un individuo dependía del registro de la ingestión de comida a lo largo de varios días y de la medición de los cambios en la composición corporal durante este período. Este método, aunque ampliamente usado, está limitado por la capacidad del individuo para llevar unos registros precisos y por la habilidad en adecuar las actividades del individuo a los costes precisos de energía.

Afortunadamente, el empleo de isótopos ha incrementado nuestra capacidad para investigar el metabolismo energético. Los isótopos son elementos con un peso atómico atípico. Pueden ser radiactivos (radioisótopos) o no radiactivos (isótopos estables). Por ejemplo, el carbono-12 ( $^{12}\text{C}$ ), que tiene un peso molecular de 12, es la forma natural de carbono más común, y es no radiactivo. Por el contrario, el carbono-14 ( $^{14}\text{C}$ ) tiene 2 neutrones más que el carbono-12, lo que le da un peso atómico de 14. El carbono-14 se crea en el laboratorio y es radiactivo.

El carbono-13 ( $^{13}\text{C}$ ) constituye aproximadamente el 1% del carbono en la naturaleza y se usa frecuentemente para estudiar el metabolismo energético. Puesto que el carbono-13 es no radiactivo, no se puede detectar con tanta facilidad dentro del cuerpo como el carbono-14. Pero aunque los isótopos radiactivos se detectan fácilmente en el cuerpo, representan un peligro para sus tejidos y por lo tanto su uso es infrecuente para la investigación en humanos.

El carbono-13 y otros isótopos tales como el hidrógeno-2 (deuterio, o  $^2\text{H}$ ) se usan como traza-

dores, lo cual significa que se les puede seguir selectivamente dentro del cuerpo. Las técnicas con trazadores implican introducir isótopos en un individuo, y seguir luego su distribución y su movimiento.

Aunque el método fue descrito hace más de 30 años, los estudios mediante agua con marcadores radiactivos dobles sólo se han introducido recientemente para controlar el consumo energético durante la vida diaria normal. El sujeto ingiere una cantidad conocida de agua con dos isótopos marcadores ( $^2\text{H}_2^{18}\text{O}$ ), de aquí el término de agua con doble marcador radiactivo. El deuterio ( $^2\text{H}$ ) se difunde a través del agua del cuerpo, y el oxígeno-18 ( $^{18}\text{O}$ ) se difunde tanto por el agua como por las reservas de hidratos de carbono (donde se acumula mucho dióxido de carbono derivado del metabolismo). La velocidad a la que los dos isótopos abandonan el cuerpo puede determinarse analizando su presencia en una serie de muestras de orina, saliva y sangre. Estos ritmos de producción pueden usarse entonces para calcular cuánto dióxido de carbono se produce, y este valor puede convertirse en consumo energético usando ecuaciones calorimétricas.

Puesto que la producción de isótopos es relativamente lenta, la medición del metabolismo energético debe llevarse a cabo durante varias semanas. Por lo tanto, este método no resulta muy adecuado para medir el metabolismo durante el ejercicio agudo. No obstante, su precisión (superior al 98%) y escaso riesgo lo convierte en apto para la determinación del consumo energético día a día. Los nutricionistas han alabado el método del agua con doble marcador radiactivo como el avance técnico más trascendente del siglo pasado en el campo del metabolismo energético.

- ▶ La calorimetría directa supone el uso de un calorímetro para medir directamente el calor producido por el cuerpo.
- ▶ La calorimetría indirecta supone la medición del consumo de  $\text{O}_2$  y de la liberación de  $\text{CO}_2$ , calculando el valor de R (la relación de las mediciones de estos dos gases), comparándolo con valores estándar para determinar los alimentos que se están oxidando, y calcular luego la energía gastada por litro de oxígeno consumido.

- ▶ El valor de R en reposo suele ser de entre 0,78 y 0,80.
- ▶ Para determinar el ritmo metabólico, pueden usarse isótopos. Se inyectan en el cuerpo o se ingieren, y se rastrean luego conforme van moviéndose dentro del cuerpo. Los ritmos a los que se eliminan pueden usarse para calcular la producción de CO<sub>2</sub> y luego el consumo calórico.

## Consumo energético en reposo y durante el ejercicio

Ahora que hemos tratado los sistemas de producción de energía de nuestro cuerpo, podemos volver nuestra atención a cómo se usa esta energía.

### Ritmo metabólico en reposo

El ritmo con el que nuestro cuerpo usa energía es nuestro ritmo metabólico. Tal como se ha indicado antes, las estimaciones del consumo energético en reposo y durante el ejercicio se basan en la medición del consumo de oxígeno de todo el cuerpo y en su equivalente calórico. En reposo, una persona media consume alrededor de 0,3 l de O<sub>2</sub>/min. Esto equivale a 18 l/h o 432 l/día.

Ahora, calculemos el consumo calórico diario de esta persona. En reposo, recordemos que el cuerpo generalmente quema una mezcla de hidratos de carbono y de grasas. Un valor R de 0,80 en reposo es bastante común en la mayoría de individuos que siguen una dieta mixta. La equivalencia calórica de un valor R de 0,80 es de 4,80 kcal/l de O<sub>2</sub> consumidas (tabla 4.4). Usando estos valores comunes, podemos calcular este consumo calórico individual como sigue:

$$\begin{aligned}
 &\text{kcal por día} \\
 &= \text{l de O}_2 \text{ consumidos por día} \times \text{kcal usadas por l de O}_2 \\
 &= 432 \text{ l de O}_2 \text{ por día} \times 4,80 \text{ kcal/l de O}_2 \\
 &= 2,074 \text{ kcal/día}
 \end{aligned}$$

Este valor es muy similar al promedio de consumo energético en reposo supuesto para un

hombre de 70 kg. Naturalmente, no incluye la energía necesaria para la actividad diaria normal.

Una medida estandarizada de consumo energético en reposo es el **ritmo metabólico basal (RMB)**. El RMB es el ritmo de consumo energético para un individuo en reposo y en posición supina, medido inmediatamente después de al menos 8 horas de sueño y de como mínimo 12 horas de ayuno. Este valor refleja la cantidad mínima de energía requerida para mantener las funciones fisiológicas esenciales de nuestro cuerpo.

El ritmo metabólico basal está directamente relacionado con la masa magra y generalmente se indica en kcal por kg de masa magra por minuto (kcal·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>). Cuanta más masa magra hay, mayor será el total de calorías consumido en un día. Recordemos que las mujeres tienden a tener más masa grasa que los hombres. Por ello, las mujeres tienden a tener RMB más bajos que los hombres de peso similar.

El área de la superficie corporal es igualmente importante. Cuanta más área de superficie tenemos, más pérdida de calor se produce a través de nuestra piel, lo cual eleva nuestro ritmo metabólico basal puesto que se necesita más energía para mantener la temperatura corporal. Por este motivo, el RMB con frecuencia se indica también en kcal por m<sup>2</sup> de área de superficie corporal por hora (kcal·m<sup>-2</sup>·h<sup>-1</sup>). Puesto que estamos tratando del consumo energético diario, hemos optado por una unidad más simple: kcal por día.

Hay muchos otros factores que afectan a nuestro RMB. Entre ellos se hallan los siguientes:

- **Edad:** el RMB se reduce gradualmente con el progreso de la edad.
- **Temperatura corporal:** el RMB se incrementa con el aumento de la temperatura.
- **Estrés:** el estrés aumenta la actividad del sistema nervioso simpático, que incrementa el RMB.
- **Hormonas:** la tiroxina de la glándula tiroidea y la adrenalina de las suprarrenales incrementan el RMB.

En lugar del ritmo metabólico basal, la mayoría de los investigadores emplean ahora el término ritmo metabólico en reposo, puesto que la mayoría de las mediciones siguen las mismas condiciones requeridas para la medición del RMB, pero no requieren que el individuo duerma

en las mismas instalaciones. El RMB puede variar entre 1,200 y 2,400 kcal/día. Pero el ritmo metabólico total medio de un individuo que lleva a cabo actividades cotidianas normales oscila entre 1.800 y 3.000 kcal.

El consumo energético para deportistas de gran tamaño que realizan entrenamientos diarios intensos puede superar las 10.000 kcal por día.

### Índice metabólico durante el ejercicio submáximo

A medida que el cuerpo pasa del reposo al ejercicio, las necesidades energéticas aumentan. El metabolismo se incrementa en proporción directa al aumento del índice de trabajo, tal como se muestra en la figura 4.14a. En esta figura el sujeto se ejercitó en un cicloergómetro durante 5 minutos a 50 vatios (W); el consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) aumentó de su valor en reposo a un valor estable al cabo de 1 a 2 minutos. Esa misma persona pedaleó ese mismo día o el siguiente durante 5 minutos a 100 vatios y de nuevo se llegó a un  $\dot{V}O_2$  estable al cabo de 1 a 2 min. De forma parecida, esa persona pedaleó 5 min a 150, 200, 250 y 300 vatios, respectivamente, y se obtuvieron valores estables en cada caso. Los valores del  $\dot{V}O_2$  estable se trazaron gráficamente respecto a la producción de potencia (porción derecha de la figura 4.14a), lo que mostró claramente que hay un incremento lineal del  $\dot{V}O_2$  cuando aumenta la producción de potencia. El valor estable del  $\dot{V}O_2$  representa el coste de energía para esa producción específica de potencia.

En estudios más recientes, queda claro que la respuesta del  $\dot{V}O_2$  con índices más elevados de trabajo no sigue el patrón de la respuesta estable de la figura 4.14a, sino la de la figura 4.14b. Parece que con producciones de potencia por encima del umbral del lactato (la respuesta del lactato se manifiesta en la línea intermitente en la mitad derecha de la figura 4.14a y la figura 4.14b), el consumo de oxígeno sigue aumentando más allá del período habitual de 1 a 2 min hasta llegar a un valor estable. Este incremento se ha llamado componente lento de la cinética del consumo de oxígeno.<sup>9,13</sup> Gaesser y Poole<sup>9</sup> han especulado con

que este componente lento tal vez se asocie con el coste adicional de oxígeno asociado con la ventilación, el paso del sustrato metabólico de las grasas a los hidratos de carbono, y/o el incremento de la temperatura del cuerpo. No obstante, el mecanismo más probable sea una alteración de los patrones de reclutamiento de las fibras musculares, con el reclutamiento de más fibras de contracción rápida que son menos eficaces (es decir, requieren más  $\dot{V}O_2$  para conseguir la misma producción de potencia). Un reciente estudio de Barstow y colaboradores<sup>7</sup> respalda la especulación de que hay un reclutamiento de un porcentaje mayor de fibras de contracción rápida que es el mecanismo predominante para este componente lento.

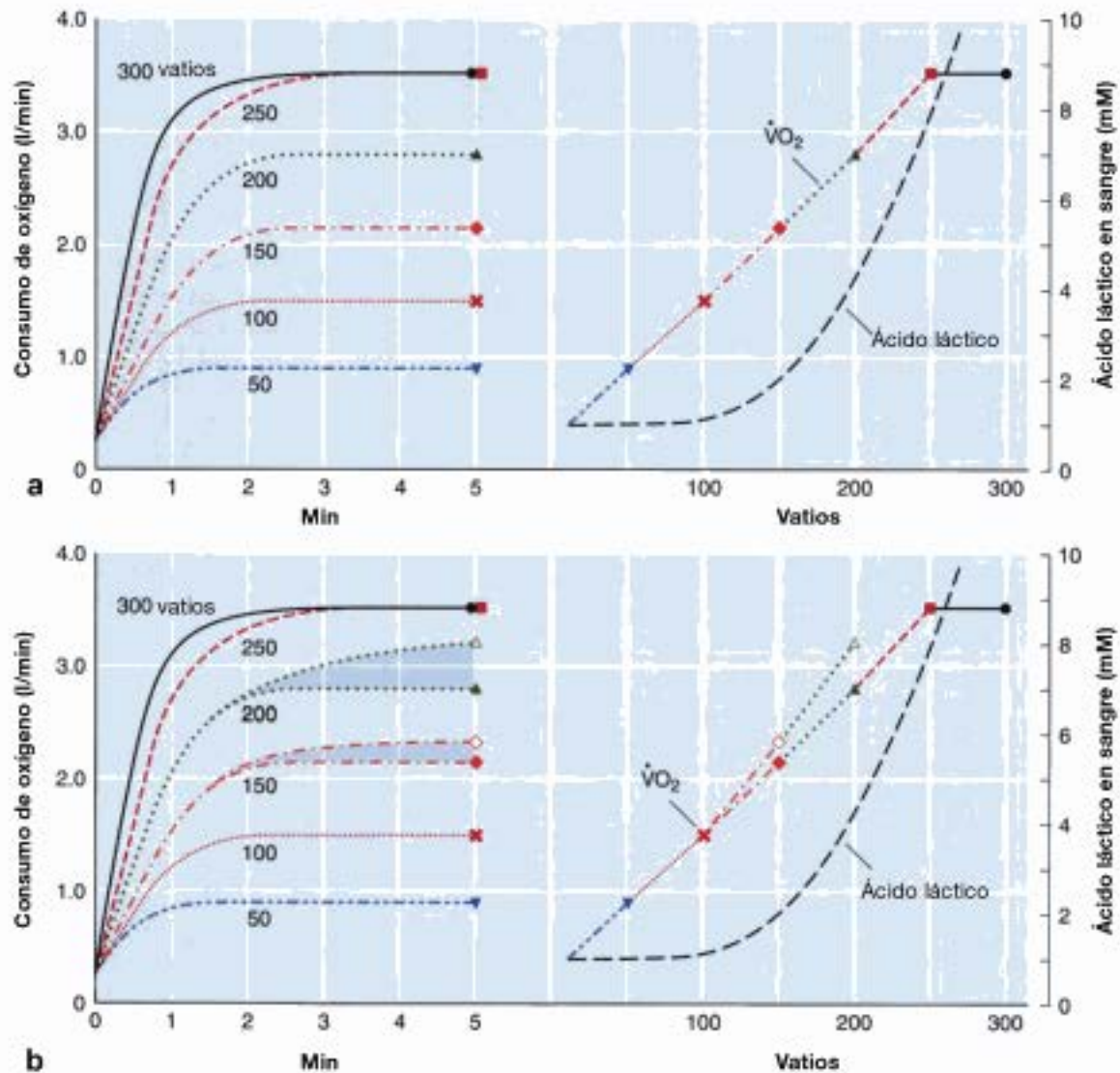
Hay un fenómeno parecido, pero probablemente sin relación, denominado desviación del  $\dot{V}O_2$ . La **desviación del  $\dot{V}O_2$**  se define como un lento incremento del  $\dot{V}O_2$  durante un ejercicio prolongado, submáximo y con constante producción de potencia. A diferencia del componente lento, la desviación del  $\dot{V}O_2$  se observa con producciones de potencia bastante por debajo del umbral del lactato, y la magnitud del incremento de la desviación del  $\dot{V}O_2$  es mucho menor. Aunque no se comprende del todo, la desviación del  $\dot{V}O_2$  es probable que se deba a un aumento de la ventilación y los niveles de catecolaminas circulantes.<sup>15</sup>

### Capacidad máxima para el ejercicio

En la figura 4.14a, queda claro que cuando el sujeto pedalea a 300 vatios, la respuesta del  $\dot{V}O_2$  no difiere de la conseguida con 250 vatios. Esto indica que el sujeto ha llegado a un límite máximo en su capacidad para incrementar el  $\dot{V}O_2$ . Este valor máximo se denomina capacidad aeróbica, **consumo máximo de oxígeno** o  $\dot{V}O_{2\text{ máx}}$ . El  $\dot{V}O_{2\text{ máx}}$  se considera como la mejor medición singular de la resistencia cardiorrespiratoria y la capacidad aeróbica. Este concepto se ejemplifica mejor en la figura 4.15, donde se compara el  $\dot{V}O_{2\text{ máx}}$  de un hombre entrenado con el de otro no entrenado.

Aunque algunos científicos del deporte han recomendado la utilización del  $\dot{V}O_{2\text{ máx}}$  como un buen pronosticador del éxito en las pruebas de resistencia, el ganador de una carrera de maratón no puede predecirse midiendo su  $\dot{V}O_{2\text{ máx}}$  en el laboratorio.<sup>8</sup> Asimismo, la aplicación de una prueba para determinar el rendimiento en las carreras de resistencia constituye solamente una modesta





**Figura 4.14** El aumento del consumo de oxígeno al incrementarse la producción de potencia (a) según propusieron originalmente Åstrand y Rodahl (1986, pág. 300), y (b) según Gaesser y Poole (1996, pág. 36). En el texto aparece una explicación detallada de la importancia de esta gráfica.

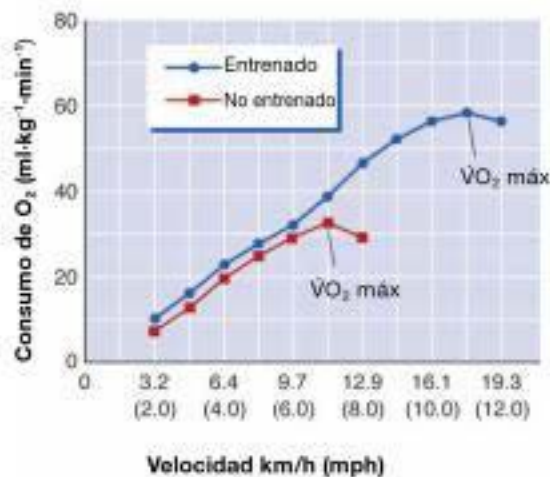
Reproducido con autorización de G. A. Gaesser y D. C. Poole, 1996. "The slow component of oxygen uptake kinetics in humans". *Exercise and Sport Sciences Reviews* 24: 36.

predicción del  $\dot{V}O_2$  máx de una persona. Esto indica que un buen rendimiento supone algo más que un  $\dot{V}O_2$  máx elevado.<sup>4</sup>

Asimismo, las investigaciones han documentado que el  $\dot{V}O_2$  máx aumenta con el entrenamiento físico únicamente durante 8 a 12 semanas, en que se nivela entonces este valor, a pesar de que se prosiga el entrenamiento, incluso con intensidades más altas. Aunque el  $\dot{V}O_2$  máx no sigue aumentando, los participantes continúan mejorando su capa-

cidad de resistencia. Las personas pueden desarrollar una mayor capacidad para rendir a un porcentaje más elevado de su  $\dot{V}O_2$  máx. La mayoría de los corredores, por ejemplo, pueden completar una carrera de 42 km a un ritmo medio que les exige usar aproximadamente entre el 75% y el 80% de su  $\dot{V}O_2$  máx.<sup>4</sup>

Consideremos el caso de Alberto Salazar, el antiguo poseedor del récord mundial de maratón. Su  $\dot{V}O_2$  máx medido era de  $70 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ . Esto



**Figura 4.15** Relación entre intensidad del ejercicio (velocidad) y consumo de oxígeno, que el  $\dot{V}O_2$  máx ilustra en hombres entrenados y no entrenados.

está por debajo del  $\dot{V}O_2$  máx que sería de esperar teniendo en cuenta el rendimiento en su récord de 2 h y 8 min. Sin embargo, era capaz de correr al 86% de su  $\dot{V}O_2$  máx al rendir a su ritmo de carrera un porcentaje considerablemente más elevado que el de otros corredores. Esto puede explicar en parte su capacidad como corredor de clase mundial.

Puesto que las necesidades individuales de energía varían con el tamaño del cuerpo, el  $\dot{V}O_2$  máx se expresa generalmente en relación con el peso corporal, en mililitros de oxígeno consumido por kilogramo de peso corporal por minuto ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Esto permite una comparación más precisa de individuos de tamaños diferentes que hacen ejercicio en pruebas en las que hay que sostener el propio peso, tales como las carreras. En las actividades en que no hay que sostener el peso del propio cuerpo, tales como la natación y el ciclismo, la resistencia tiene una relación más estrecha con el  $\dot{V}O_2$  máx medido en litros por minuto.

Normalmente, los estudiantes universitarios activos de entre 18 y 22 años de edad tienen valores medios de  $\dot{V}O_2$  máx de entre 38 y 42  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  para las mujeres y de entre 44 y 50  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  para los hombres. Pasada la edad comprendida entre los 25 y los 30 años, los valores del  $\dot{V}O_2$  máx de la gente inactiva disminuyen en aproximadamente un 1% cada año. Esto se debe probablemente a una combinación de enveje-

cimiento biológico y de estilo de vida sedentario. Además, las mujeres adultas generalmente tienen valores de  $\dot{V}O_2$  máx considerablemente inferiores a los de sus homólogos masculinos. Dos razones para estas diferencias entre los dos sexos son las distintas composiciones corporales (las mujeres suelen tener menos masa magra) y el contenido de hemoglobina en sangre (las mujeres tienen menos, por lo que gozan de una menor capacidad de transporte de oxígeno). Pero no está claro en qué medida las diferencias sexuales en cuanto a  $\dot{V}O_2$  máx se deben a verdaderas diferencias fisiológicas y en qué medida pueden deberse a una cultura que impone un estilo de vida sedentario a las mujeres después de alcanzar la madurez sexual. Esto se tratará más adelante en el capítulo 18.

Se han observado capacidades aeróbicas de entre 80 y 84  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  entre corredores de fondo y esquiadores de esquí nórdico varones de élite. El valor más alto de  $\dot{V}O_2$  máx registrado para un hombre es el de un campeón noruego de esquí nórdico que tenía un  $\dot{V}O_2$  máx de 94  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ . El valor más alto registrado para una mujer es de 74  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  en una esquiadora rusa de esquí nórdico. Por otro lado, los adultos poco entrenados tienen valores inferiores a 20  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ .

## Esfuerzo anaerobio y capacidad máxima del esfuerzo anaeróbico

Hemos visto cómo puede medirse el metabolismo aeróbico. Pero estos métodos ignoran los procesos anaeróbicos. ¿Cómo puede evaluarse la interacción de los procesos aeróbicos (oxidativos) y de los procesos anaeróbicos? Los métodos más comunes para estimar el esfuerzo anaeróbico suponen el examen del exceso de consumo de oxígeno posterior al ejercicio o el umbral del lactato. Consideremos los dos.

### Consumo de oxígeno posterior al ejercicio

La habilidad del cuerpo para medir las necesidades musculares de oxígeno no es perfecta. Cuan-

do iniciamos el ejercicio, nuestro sistema de transporte de oxígeno (respiración y circulación) no aporta inmediatamente la cantidad necesaria de oxígeno a los músculos activos. Nuestro consumo de oxígeno necesita varios minutos para alcanzar el nivel requerido (estado de equilibrio) en el que los procesos aeróbicos son plenamente funcionales, pero las necesidades de oxígeno por parte del cuerpo aumentan notablemente en el momento en que comienza el ejercicio.

Puesto que las necesidades y el aporte de oxígeno difieren durante la transición del estado de reposo al de ejercicio, nuestro cuerpo incurre en un déficit de oxígeno, tal como se ve en la figura 4.16, incluso con niveles bajos de ejercicio. El déficit de oxígeno se calcula simplemente como la diferencia entre el oxígeno requerido para un ritmo determinado de esfuerzo (estado de equilibrio) y el oxígeno verdaderamente consumido. A pesar de la insuficiencia de oxígeno, nuestros músculos generarán todavía el ATP necesario a través de los caminos anaeróbicos.

Durante los minutos iniciales de recuperación, aun cuando nuestros músculos ya no están trabajando activamente, la demanda de oxígeno no disminuye de inmediato. En lugar de ello, el consumo de oxígeno permanece elevado temporalmente (figura 4.16). Este exceso de consumo que suele requerirse cuando se está en reposo se ha denominado tradicionalmente deuda de oxígeno.

Un término actual más común es **exceso de consumo de oxígeno posejercicio**. El exceso de consumo de oxígeno posejercicio es una adición al oxígeno normalmente consumido en reposo. Pensemos en lo que ocurre cuando finalizamos una serie de ejercicios: una rápida carrera bajando por la manzana para alcanzar el autobús que se va, o una rápida ascensión de varios tramos de escalera nos deja con un pulso rápido y con una sensación de falta de aliento. Al cabo de varios minutos de recuperación, nuestro pulso y nuestra respiración vuelven a su ritmo de reposo.

Durante muchos años, la curva del exceso de consumo de oxígeno posejercicio se describía como constituida por dos componentes distintos: un componente rápido inicial y un componente lento secundario. Según la teoría clásica, el componente rápido de la curva representaba el oxígeno requerido para reponer el ATP y el PC empleados durante el ejercicio, especialmente en sus fases iniciales. Sin una cantidad suficiente de oxígeno, los enlaces del fosfato, altamente energéticos en estos compuestos, se descompondrían para aportar la energía requerida. Durante la recuperación, estos enlaces necesitarían ser reformados, a través de procesos oxidativos, para reponer las reservas de energía o saldar la deuda. El componente lento de la curva se creía que era el resultado de la eliminación del lactato acumulado en los tejidos, mediante su conversión en glucógeno o me-

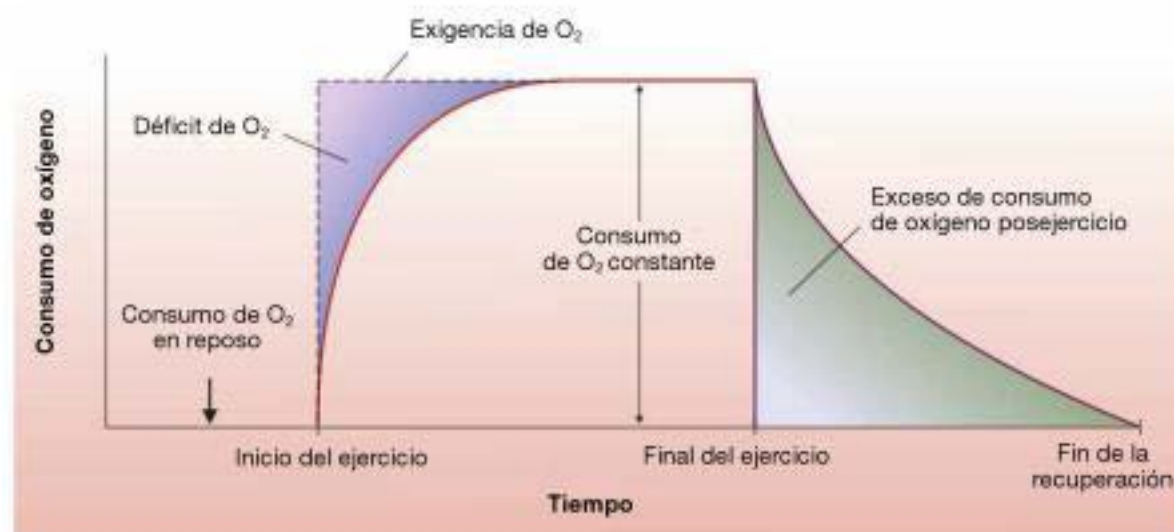


Figura 4.16 Oxígeno necesario durante el ejercicio y la recuperación. Ilustración del déficit de oxígeno y del exceso de consumo de oxígeno posejercicio.

dante la oxidación en  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ , proporcionando así la energía necesaria para restablecer las reservas de glucógeno.

Con esta teoría, se creía que los componentes rápidos y lentos de la curva reflejaban la actividad anaeróbica que había tenido lugar durante el ejercicio. Se pensaba que, examinando el consumo de oxígeno posejercicio, se podía estimar la intensidad de la actividad anaeróbica producida.

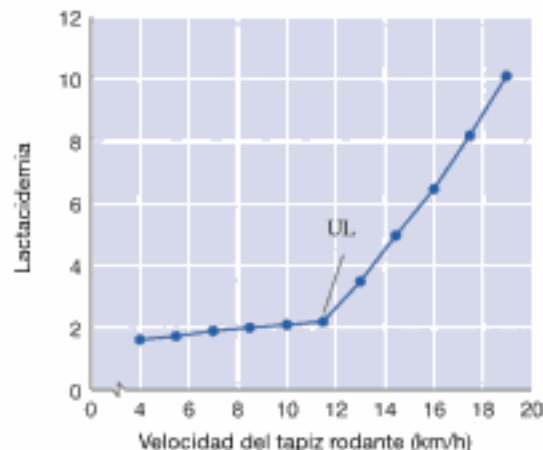
No obstante, estudios más recientes han llegado a la conclusión de que la explicación clásica del exceso de consumo de oxígeno posejercicio es demasiado simplista. Por ejemplo, durante la fase inicial del ejercicio se toma algo de oxígeno de las reservas del oxígeno (hemoglobina y mioglobina). Este oxígeno debe reponerse durante la recuperación. Asimismo, la respiración sigue siendo elevada temporalmente después del ejercicio, en parte como un esfuerzo para eliminar el  $\text{CO}_2$  que se ha acumulado en los tejidos como subproducto del metabolismo. La temperatura del cuerpo también se eleva, lo cual mantiene elevados los ritmos metabólico y respiratorio, requiriendo así más oxígeno, y los niveles elevados de noradrenalina y de adrenalina durante el ejercicio tienen efectos similares.

Por lo tanto, intervienen más factores de los que permite la teoría clásica. La deuda de oxígeno depende de muchos factores, aparte de meramente reconstruir el ATP y el PC y eliminar el lactato producido por el metabolismo anaeróbico. Los mecanismos fisiológicos responsables del exceso de consumo de oxígeno posejercicio necesitan ser definidos con claridad.

## Umbral del lactato

Muchos investigadores consideran que el umbral del lactato es un buen indicador del potencial de un deportista para el ejercicio de resistencia. El **umbral del lactato (UL)** se define como el punto en que el lactato sanguíneo comienza a acumularse por encima de los niveles de reposo durante el ejercicio de intensidad creciente. Durante la actividad entre leve y moderada, el lactato sanguíneo permanece sólo ligeramente por encima del nivel de reposo. Con esfuerzos más intensos, el lactato se acumula más rápidamente. Fijémosnos en la figura 4.17. A velocidades bajas al correr, los niveles de lactato en sangre permanecen en, o cerca, de los niveles de reposo. Pero cuando la velocidad al correr aumenta por encima de aproximadamente 1,4 m/s, los niveles de lactato en sangre aumentan con rapidez. Este punto de inflexión en la curva representa el umbral del lactato.

Se cree que el umbral del lactato refleja la interacción de los sistemas anaeróbicos y aeróbicos de energía. Algunos investigadores sugieren que el umbral del lactato representa un desvío significativo hacia la glucólisis anaerobia, que forma lactato. Por consiguiente, el incremento repentino del nivel de lactato en sangre con el aumento del esfuerzo también se denomina umbral anaerobio. No obstante, la concentración de lactato en la sangre está determinada no sólo por la producción de lactato en el músculo esquelético u otros tejidos, sino también por la eliminación de la lactacidemia en el hígado, el músculo esquelético,



**Figura 4.17** Relación entre la intensidad del ejercicio (velocidad en carrera) y la concentración de lactato en sangre. Las muestras de sangre se tomaron de la vena del brazo de un corredor y se analizó el contenido de lactato después de haber corrido a distintas velocidades durante 5 minutos. UL = Umbral del lactato.

el músculo cardíaco y otros tejidos del cuerpo. El umbral del lactato se define sobre todo como el punto en el tiempo durante el ejercicio de actividad incrementada cuando la tasa de producción de lactato supera la tasa de eliminación de lactato.

El umbral del lactato se expresa generalmente en términos del  $\% \dot{V}O_2$  máx. La capacidad para hacer ejercicio a una intensidad elevada sin acumulación de lactato es beneficiosa para el deportista, puesto que la formación de lactato contribuye a la fatiga. En la sección previa aprendimos que los principales determinantes del éxito en el rendimiento de fondo son el  $\dot{V}O_2$  máx, y el porcentaje de  $\dot{V}O_2$  máx que el deportista puede mantener durante un período prolongado. Lo último probablemente esté relacionado con el umbral del lactato, porque éste posiblemente sea el principal determinante del ritmo que se puede tolerar durante una prueba de fondo prolongada. Por eso, la capacidad de rendir con un porcentaje elevado del  $\dot{V}O_2$  máx probablemente refleje un umbral de lactato más alto. En consecuencia, un umbral del lactato del 80%  $\dot{V}O_2$  máx indica una mayor tolerancia al ejercicio que un umbral del 60%  $\dot{V}O_2$  máx. Generalmente, en dos individuos con el mismo consumo máximo de oxígeno, la persona con el umbral de lactato más elevado muestra la mejor capacidad de resistencia.

**El umbral del lactato, cuando se expresa como un porcentaje del  $\dot{V}O_2$  máx, es uno de los mejores determinantes del ritmo de un deportista en pruebas de resistencia tales como las carreras y el ciclismo de fondo.**

## Economía del esfuerzo

Conforme ganamos habilidad en la ejecución de un ejercicio, nuestras demandas de energía durante dicho ejercicio se reducen. Mejoramos nuestra eficacia. Esto se ilustra en la figura 4.18 con los datos de dos corredores de fondo. En todas las velocidades de carrera superiores a 200 m/min, el corredor A usaba significativamente menos oxígeno que el corredor B. Estos hombres tenían valores de  $\dot{V}O_2$  máx similares (entre 64 y 65  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ), por lo que el menor uso de energía por parte del corredor A constituiría claramente una ventaja durante la competición.

Estos dos corredores compitieron en numerosas ocasiones. Durante las carreras de maratón, corrieron a ritmos que les exigieron usar el 85% de su  $\dot{V}O_2$  máx. De promedio, la eficacia en la carrera del corredor A le dio una ventaja de 13 min en estas competiciones. Puesto que sus valores de  $\dot{V}O_2$  máx son tan similares, pero sus necesidades de energía tan distintas durante estos encuentros, una buena parte de la ventaja competitiva del corredor A puede atribuirse a su mayor eficacia al correr. Desgraciadamente, no tenemos explicación para las causas subyacentes de estas diferencias en la eficacia.

**En personas desentrenadas, el umbral del lactato suele situarse en el 50%-60% del  $\dot{V}O_2$  máx. Los deportistas de fondo de elite tal vez no alcancen el umbral del lactato hasta llegar al 70%-80% del  $\dot{V}O_2$  máx.**

Varios estudios con esprinteres, corredores de distancias medias y de maratón han demostrado que los corredores de maratón suelen ser los más eficientes. En general, estos corredores de fondo usan entre un 5% y un 10% menos de energía que los corredores de distancias medias y los esprinteres. Sin embargo, esta economía del esfuerzo ha sido estudiada tan sólo a velocidades relativamente bajas (entre 10 y 19  $\text{km}/\text{h}$ ). Podemos suponer razonablemente que los corredores de fondo son menos eficientes en el esprín que los corredores que se entrenan específicamente para carreras, cortas y rápidas.

Las variaciones en la forma de correr y la especificidad del entrenamiento para el esprín y para las carreras de fondo pueden ser las responsables de estas diferencias en la economía de carrera. Los análisis de filmaciones revelan que los corredores de distancias medias y los esprinteres tienen significativamente más movimiento vertical al correr entre 11 y 19  $\text{km}/\text{h}$  que los corredores de maratón. Pero tales velocidades están muy por debajo de las requeridas durante las carreras de distancias medias y probablemente no reflejan con precisión la eficacia en las carreras de los competidores en pruebas de 1.500 m o más cortas.

El rendimiento en otras pruebas deportivas puede verse incluso más afectado por la eficacia

### Determinar la capacidad anaeróbica

No existe un método aceptable para determinar la capacidad anaeróbica. Se han descrito varios métodos, pero su validez se ha puesto en entredicho y, en el mejor de los casos, sólo ofrecen una estimación aproximada de la capacidad anaeróbica. Los primeros intentos por determinar la capacidad anaeróbica midieron el nivel de lactato en sangre después de un ejercicio agotador.<sup>14,16</sup> Aunque suele aceptarse que el nivel de lactato en sangre es una indicación de glucólisis, no da un cálculo cuantitativo de la producción anaeróbica de energía. El déficit máximo de oxígeno o EPOC fue propuesto también como un índice de la capacidad anaeróbica pero posteriores investigaciones no corroboraron esto. En 1988, Medbø y col.<sup>17</sup> propusieron el uso de las mediciones del consumo de oxígeno durante y después de un ejercicio submáximo y máximo para calcular la capacidad anaeróbica. Estudios posteriores confirmaron que esta prueba da una estimación válida de la capacidad anaeróbica. Otras pruebas que parecen prometedoras son el Wingate anaerobic test<sup>2</sup> y la prueba de la potencia crítica<sup>17</sup>. A pesar de las limitaciones inherentes a estos métodos, nos proporcionan indicadores indirectos del potencial metabólico de la capacidad anaeróbica.

del movimiento que en las carreras. Parte de la energía gastada al nadar, por ejemplo, se usa para sostener el cuerpo sobre la superficie del agua y para generar suficiente fuerza para superar la resistencia del agua al movimiento. Aunque la

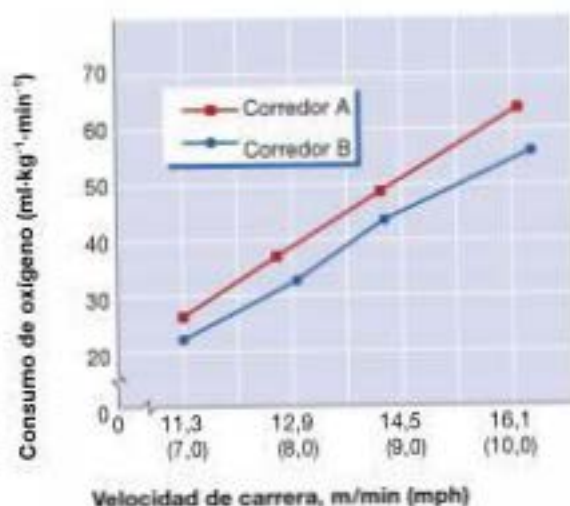
energía necesaria para la natación depende del tamaño y de la flotabilidad del cuerpo, la aplicación eficaz de la fuerza contra el agua es el principal determinante de la economía en la natación.

### Características de los deportistas de éxito en las pruebas aeróbicas de fondo

De nuestra exposición sobre las características metabólicas de los deportistas de fondo en este capítulo, y de las características de sus tipos de fibras musculares dadas en el capítulo 1, está claro que para tener éxito en actividades aeróbicas de fondo se necesita lo siguiente:

- Un valor elevado del  $\dot{V}O_2$  máx.
- Un umbral de lactato elevado cuando se expresa como porcentaje del  $\dot{V}O_2$  máx.
- Una gran economía de esfuerzo, o un valor bajo de  $\dot{V}O_2$  para el mismo índice de trabajo.
- Un elevado porcentaje de fibras musculares de ST.

De los limitados datos de que disponemos, estas cuatro características parecen estar en el orden apropiado de importancia. Como ejemplo, el umbral de lactato es el mejor elemento predictivo que tenemos o el ritmo de carrera cuando pensamos en un grupo de corredores de fondo de elite. Sin embargo, estos corredores ya tienen un elevado  $\dot{V}O_2$  máx. Aunque la economía de esfuerzo es importante, no varía tanto entre corredores de elite. Finalmente, tener un elevado porcentaje de fibras musculares de ST ayuda pero no es esencial. El ganador de la medalla de bronce en un maratón olímpico tenía sólo un 50% de fibras de ST en su músculo gastrocnemio, uno de los principales músculos usados para correr.



**Figura 4.18** Exigencias de oxígeno para dos corredores de fondo mientras corren a varias velocidades. Aunque tuvieron valores de  $\dot{V}O_2$  más similares (entre 64 y 65 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>), el corredor A fue más eficiente y por lo tanto más rápido.

## Coste energético de varias actividades

La cantidad de energía gastada para diferentes actividades varía con la intensidad y el tipo de ejercicio. El coste energético de muchas actividades ha sido determinado, generalmente, controlando el consumo de oxígeno durante la actividad para determinar un consumo medio de oxígeno por unidad de tiempo. Las kilocalorías de energía usadas por minuto (kcal/min) pueden calcularse entonces a partir de este valor.

Estos valores generalmente ignoran los aspectos anaeróbicos del ejercicio y el exceso de consumo de oxígeno posejercicio. Esto es importante porque una actividad que cuesta un total de 300 kcal durante el verdadero período de ejercicio puede requerir unas 100 kcal adicionales durante el período de recuperación. Por lo tanto, el coste total de esta actividad será de 400, no de 300, kcal.

Un cuerpo mediano precisa de 0,20 a 0,35 l de oxígeno por minuto para satisfacer sus demandas de energía en reposo. Esto representará de 1,0 a 1,8 kcal/min, de 60 a 108 kcal/h, o de 1.440 a 2.592 kcal/día. Naturalmente, toda actividad por encima de los niveles en reposo se sumará al consumo diario previsto. El rango del consumo

calórico total diario es altamente variable. Depende de muchos factores, incluidos:

- el nivel de actividad;
- la edad;
- el sexo;
- el tamaño;
- el peso, y
- la composición corporal.

Los costes energéticos de las actividades deportivas también difieren. Algunas, tales como el tiro con arco o los bolos, requieren algo más de energía que cuando se está en reposo. Otras, tales como la velocidad, requieren tanta energía que solamente se pueden mantener durante unos segundos. Además de la intensidad del ejercicio, hay que considerar la duración de la actividad. Por ejemplo, se gastan aproximadamente 29 kcal/min mientras se corre a 25 km/h, pero este ritmo sólo se puede soportar durante breves períodos. Hacer *jogging* a una velocidad de 11 km/h, por otro lado, consume solamente 14,5 kcal/min, la mitad que al correr a 25 km/h. Pero el *jogging* puede mantenerse durante períodos considerablemente más largos, dando como resultado un consumo energético total más alto.

La tabla 4.5 facilita una estimación del consumo energético en varias actividades para hombres y mujeres adultos medios. Estos valores son meros promedios. La mayoría de actividades suponen mover la masa del cuerpo, por lo que estas cifras varían considerablemente con diferencias individuales, tales como las antes relacionadas, y con la habilidad individual (eficacia del movimiento).

- El índice metabólico basal (IMB) es la cantidad mínima de energía requerida por nuestro cuerpo para mantener las funciones celulares básicas. Se mide bajo condiciones de prueba rígidas. El IMB tiene una estrecha relación con la masa magra del cuerpo y con su superficie, aunque muchas otras actividades pueden afectarlo.

- ▶ Nuestro metabolismo aumenta con la intensidad incrementada del ejercicio, pero nuestro consumo de oxígeno es limitado. Su valor máximo es el  $\dot{V}O_2$  máx. El éxito en el rendimiento aeróbico está relacionado con un elevado  $\dot{V}O_2$  máx y con la capacidad para rendir durante largos períodos con un porcentaje mayor del  $\dot{V}O_2$  máx.
- ▶ El exceso en el consumo de oxígeno después del ejercicio supone la elevación del índice metabólico por encima de los niveles en reposo y que ocurre después del ejercicio durante el período de recuperación.
- ▶ El umbral del lactato es ese punto en que la producción de lactato en sangre comienza a superar la capacidad del cuerpo para eliminarlo, lo cual se traduce en un rápido incremento de las concentraciones de lactacidemia por encima de los niveles en reposo durante el ejercicio de intensidad creciente.
- ▶ Por lo general, las personas con umbrales de lactato más elevados, expresados como un porcentaje de su  $\dot{V}O_2$  máx, son capaces de un mejor rendimiento de fondo.
- ▶ La capacidad de ejercitarse en actividades aeróbicas de fondo también se asocia con una elevada economía de esfuerzos, o con un  $\dot{V}O_2$  bajo para el mismo índice de trabajo.

## La fatiga y sus causas

¿Cuál es exactamente el significado del término **fatiga** durante el ejercicio? Las sensaciones de fatiga son notablemente diferentes al hacer ejercicio hasta el agotamiento en pruebas que duran entre 45 y 60 s, tales como las carreras de 400 m, que las experimentadas durante la realización de esfuerzos musculares agotadores (tales como las carreras de maratón). Normalmente, usamos el

término fatiga para describir las sensaciones generales de cansancio y las reducciones acompañantes del rendimiento muscular.

La mayoría de los esfuerzos para describir las causas y los puntos subyacentes de la fatiga se centran en:

- los sistemas energéticos (ATP-PC, glucólisis y oxidación),
- la acumulación de desechos metabólicos,
- el sistema nervioso y
- la insuficiencia del mecanismo contráctil de las fibras.

Ninguno de estos puntos puede explicar por sí solo todos los aspectos de la fatiga. Por ejemplo, aunque la falta de energía disponible puede reducir la capacidad de los músculos para generar fuerza, los sistemas energéticos no son totalmente responsables de todas las formas de fatiga. La sensación de cansancio que experimentamos con frecuencia al final de una jornada laboral tiene poco que ver con la disponibilidad de ATP. La fatiga puede ser también el resultado de la alteración de la homeostasis debida a la tensión ambiental. Quedan muchas preguntas por responder sobre la fatiga.

## Sistemas energéticos y fatiga

Los sistemas energéticos son un área que obviamente hay que explorar cuando se consideran las posibles causas de la fatiga. Cuando nos sentimos fatigados, con frecuencia lo expresamos diciendo: «No tengo energía». Pero esta utilización del término energía se aleja mucho de su significado fisiológico. ¿Qué función desempeña la energía, en este sentido más estrecho, en la fatiga durante el ejercicio?

### Agotamiento de la fosfocreatina

Recordemos que la fosfocreatina (PC) se usa bajo condiciones anaeróbicas para reconstruir el ATP altamente energético conforme se va usando, y de este modo mantener las reservas de ATP del cuerpo. El estudio de biopsias musculares de muslos humanos ha demostrado que, durante la ejecución de contracciones máximas repetidas, la fatiga coincide con el agotamiento de la PC.



TABLA 4.5 Consumo energético durante varias actividades físicas

Actividad	Hombres (kcal/min)	Mujeres (kcal/min)	Relativa a la masa corporal (kcal/kg <sup>0.75</sup> ·min <sup>-1</sup> )
Baloncesto	8,6	6,8	0,123
Ciclismo			
11,3 km/h (7,0 mph)	5,0	3,9	0,071
16,1 km/h (10,0 mph)	7,5	5,9	0,107
Balónmano	11,0	8,6	0,157
Carreras			
12,1 km/h (7,5 mph)	14,0	11,0	0,200
16,1 km/h (10,0 mph)	18,2	14,3	0,260
Estar sentado	1,7	1,3	0,024
Dormir	1,2	0,9	0,017
Estar de pie	1,8	1,4	0,026
Natación (crol) 4,8 km/h (3,0 mph)	20,0	15,7	0,285
Tenis	7,1	5,5	0,101
Caminar 5,6 km/h (3,5 mph)	5,0	3,9	0,071
Levantamiento de pesos	8,2	6,4	0,117
Lucha	15,1	10,3	0,187

*Nota.* Los valores presentados son para un hombre de 70 kg y una mujer de 55 kg. Estos valores variarán en función de diferencias individuales.

Aunque el ATP es directamente responsable de la energía usada durante tales actividades, se agota con menos rapidez que la PC durante el esfuerzo muscular porque el ATP está siendo producido mediante otros sistemas. Pero cuando la PC se agota, la capacidad del cuerpo para reponer con rapidez el ATP gastado queda seriamente dificultada. El uso de ATP continúa, pero el sistema ATP-PC no tiene la misma capacidad para reponerlo. Por lo tanto, los niveles de ATP también disminuyen. Cuando se llega al agotamiento, el ATP y la PC pueden haberse agotado (figura 4.4). Ahora parece que el  $P_{50}$ , que aumenta durante el ejercicio intenso de corta duración debido a la degradación de PC, es una causa potencial de fatiga.<sup>20</sup>

Para retrasar la aparición de la fatiga, el deportista debe controlar la intensidad del esfuerzo mediante un ritmo adecuado para asegurar que la PC y el ATP no se agoten prematuramente. Si el ritmo inicial es demasiado rápido, el ATP y la PC disponibles disminuirán rápidamente, produciendo una fatiga prematura y la incapacidad para mantener el ritmo en las fases finales de la prueba. El entrenamiento y la experiencia permiten al

deportista juzgar cuál es el ritmo para la mejor utilización del ATP y de la PC para toda la duración de la prueba.

### Agotamiento del glucógeno

Los niveles musculares de ATP se mantienen también por la descomposición aeróbica y anaeróbica del glucógeno muscular. En pruebas de duración no superior a unos pocos segundos, el glucógeno muscular se convierte en la fuente principal de energía para la síntesis de ATP. Desgraciadamente, las reservas de glucógeno son limitadas y se agotan con rapidez.

Al igual que con el uso de la PC, el ritmo de agotamiento del glucógeno muscular es controlado por la intensidad de la actividad. El aumento de la intensidad del esfuerzo produce una reducción desproporcionada del glucógeno muscular. En un esprint, por ejemplo, el glucógeno muscular puede usarse entre 35 y 40 veces más deprisa que cuando se camina. El glucógeno muscular puede ser un factor limitante incluso durante la realización de un esfuerzo suave. Los músculos dependen de un constante aporte de glucógeno

para satisfacer las altas demandas de energía propias del ejercicio.

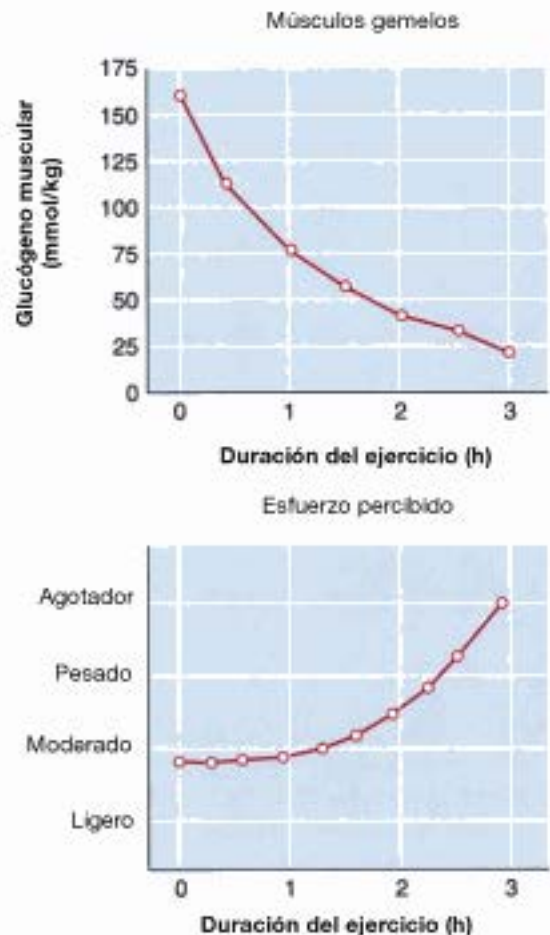
El glucógeno muscular se usa más rápidamente durante los primeros pocos minutos de ejercicio que en fases posteriores, tal como se ve en la figura 4.19.<sup>5</sup> La ilustración muestra el cambio en el contenido de glucógeno muscular en el músculo gemelo (pantorrilla) del sujeto durante la prueba. Aunque la prueba se llevó a cabo a un ritmo sostenido, el ritmo de metabolización del glucógeno muscular del gemelo alcanzó su nivel más alto durante los primeros 75 min.

El sujeto informó sobre la intensidad percibida del esfuerzo (el grado de dificultad que parecía tener su esfuerzo) en varios momentos durante la prueba. Se sintió sólo moderadamente tenso al principio de la carrera, cuando sus reservas de glucógeno eran todavía altas, aun cuando estaba usando glucógeno a gran velocidad. No percibió una fatiga importante hasta que sus niveles de glucógeno muscular estaban casi agotados. Por lo tanto, la sensación de fatiga en los ejercicios de larga duración coincide con la disminución del glucógeno muscular. Los corredores de maratón suelen referirse al súbito comienzo de la fatiga que experimentan entre los kilómetros 29 y 35 con la expresión «chocar contra el muro». Al menos parte de esta sensación puede atribuirse al agotamiento del glucógeno muscular.

#### Agotamiento del glucógeno en diferentes tipos de fibras

Las fibras musculares se movilizan y agotan sus reservas de energía siguiendo modelos escogidos. Las fibras individuales que se movilizan con más frecuencia durante el ejercicio pueden agotar su glucógeno. Esto reducirá el número de fibras capaces de producir la fuerza muscular necesaria para la realización del ejercicio.

Esto se ilustra en la figura 4.20, que muestra una micrografía de fibras musculares tomada a un corredor antes y después de una carrera de 30 km. La figura 4.20a ha sido coloreada para diferenciar las fibras ST de las FT. Una de las fibras FT está rodeada con una circunferencia. La figura 4.20b representa una segunda muestra del mismo músculo, teñida para mostrar el glucógeno. Cuanto más roja (oscura) es la tinta, más glucógeno está presente. Antes de la carrera, todas las fibras están llenas de glucógeno y aparecen rojas (no se muestran). En la figura 4.20b (después de la carrera), la fibra FT rodeada con una circunferencia todavía tiene mucho glucógeno. Pero las fibras ST de cada lado han agotado completa-

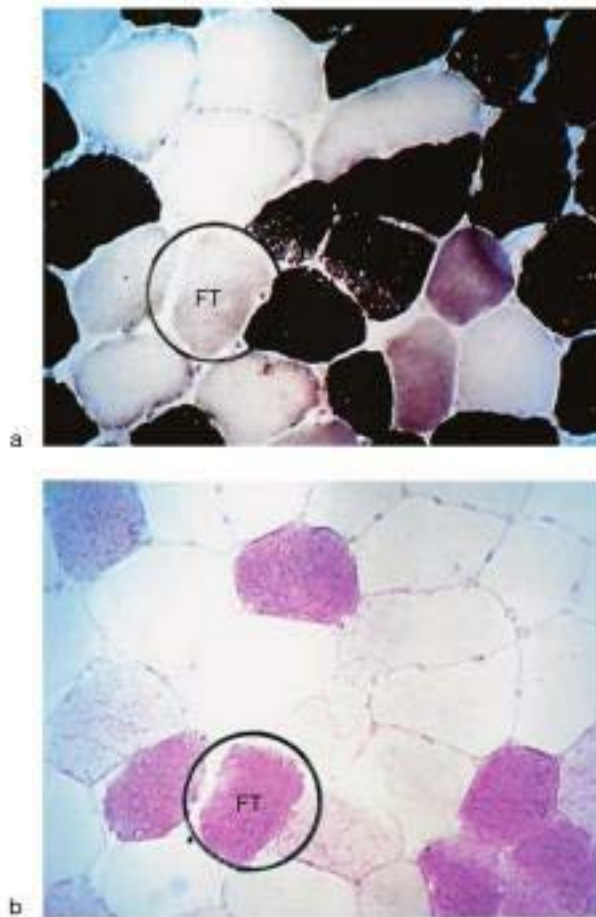


**Figura 4.19** Declive de glucógeno (*panel superior*) de los gemelos (pantorrilla) durante 3 horas de carrera en tapiz rodante al 70% del  $\dot{V}O_2$  máx. La percepción subjetiva del esfuerzo se registró en el panel inferior. Repárese en que el esfuerzo se clasificó como moderado durante casi 1,5 horas de carrera, si bien el nivel de glucógeno estaba disminuyendo a ritmo constante. No fue hasta que el nivel de glucógeno muscular fue muy bajo (menos de 50 mmol/kg) cuando la percepción del esfuerzo aumentó.

Adaptado con permiso de D.L. Costill, 1986, *Inside running: Basics of sports physiology* (Indianápolis: Benchmark Press). Copyright 1986 Cooper Publishing Group, Garmel, Ia.

mente el suyo. Esto indica que las fibras ST se usan más intensamente durante la realización de ejercicios de resistencia que requieren sólo el desarrollo de una fuerza moderada, como en las carreras de 30 km.

El modelo de agotamiento del glucógeno en las fibras ST y FT depende de la intensidad del ejercicio.<sup>19</sup> Recordemos que las fibras ST son las primeras fibras en ser reclutadas durante la realización de ejercicios ligeros. Cuando los requerimientos de tensión muscular aumentan, las fibras



**Figura 4.20** Tinción histoquímica para determinar (a) el tipo de fibras y (b) el nivel de glucógeno muscular después de una carrera de 30 km. En la figura 4.20a, aparece rodeada con un círculo una fibra de contracción rápida (FT). Repárese en que algunas fibras FT todavía tienen glucógeno, como muestra la tinción más oscura (figura 4.20b), mientras que la mayoría de las fibras de contracción lenta (ST) carecen de él.

FT, se suman al esfuerzo. En los ejercicios que se aproximan a intensidades máximas, las fibras FT, se añaden a la acumulación de fibras movilizadas. El agotamiento del glucógeno debe seguir un modelo similar.

#### *Agotamiento del glucógeno en distintos grupos musculares*

Además de agotar selectivamente el glucógeno de las fibras ST y FT, el ejercicio puede imponer demandas desacomodadamente fuertes sobre grupos musculares escogidos. En un estudio, di-

versos sujetos corrieron sobre una cinta ergométrica dispuesta para correr cuesta arriba, cuesta abajo y sobre terreno llano durante 2 horas a un  $\text{VO}_2$  máx del 70%. La figura 4.21 compara el agotamiento del glucógeno resultante en tres músculos de las extremidades inferiores:

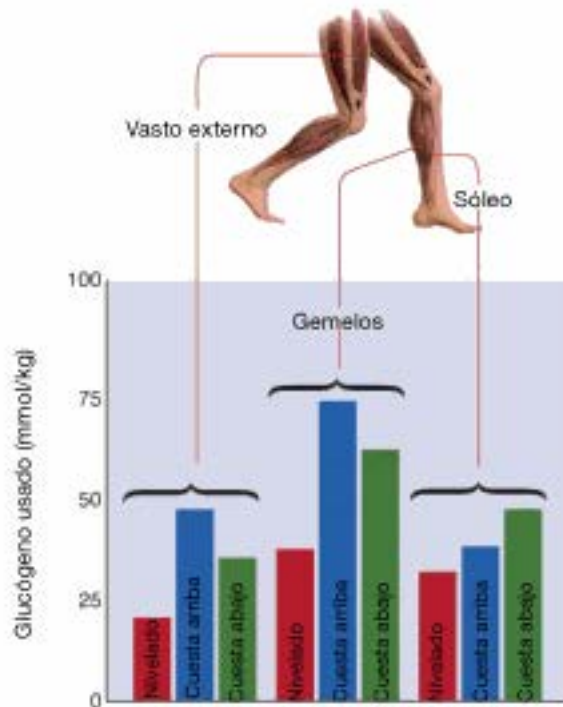
- El vasto externo (extensor de la rodilla).
- Gemelo (extensor del tobillo).
- Sóleo (también un extensor del tobillo).

Los resultados muestran que tanto si se corre cuesta arriba, cuesta abajo o sobre terreno llano, el gemelo usa más glucógeno que el vasto externo o el sóleo. Esto indica que los músculos extensores del tobillo, que trabajan más durante las carreras de fondo, tienen más probabilidades de agotarse durante las carreras de fondo que los músculos de los muslos, aislando el punto de fatiga a los músculos de las piernas.

#### *Agotamiento del glucógeno y de la glucosa de la sangre*

El glucógeno muscular solo no puede proporcionar suficientes hidratos de carbono para el ejercicio que dura varias horas. El suministro de glucosa por la sangre a los músculos aporta mucha de la energía durante la realización de ejercicios de resistencia. El hígado descompone su glucógeno almacenado para proporcionar un suministro constante de glucosa a la sangre. En las primeras fases del ejercicio, la producción de energía requiere relativamente poca glucosa de la sangre, pero en las fases posteriores de una prueba de resistencia, dicha glucosa puede aportar mucha energía. Para mantenerse al paso del consumo de glucosa muscular, el hígado debe descomponer una creciente cantidad de glucógeno a medida que aumenta la duración del ejercicio.

Las reservas de glucógeno hepático son limitadas, y el hígado no puede producir glucosa rápidamente a partir de otros sustratos. En consecuencia, los niveles de glucosa en sangre pueden reducirse cuando el consumo muscular supera la producción de glucosa del hígado. Incapaz de obtener suficiente glucosa de la sangre, los músculos deben depender con mayor intensidad de sus reservas de glucógeno, lo que acelera el agotamiento de éste y ocasiona de este modo un estado de agotamiento más rápido.



**Figura 4.21** Uso de glucógeno muscular en los músculos vasto externo, gemelos y sóleo durante 2 horas de carrera en llano, cuesta arriba y cuesta abajo sobre un tapiz rodante al 70% del  $\dot{V}O_2$  máx. Repárese en que el uso mayor de glucógeno se da en los gemelos durante la carrera cuesta arriba y cuesta abajo.

### Efectos sobre el rendimiento

No es sorprendente que los resultados en las pruebas de resistencia mejoren cuando el aporte de glucógeno muscular es elevado al inicio de la actividad. La importancia de las reservas de glucógeno muscular para los resultados en las pruebas de resistencia se tratará en el capítulo 14. Por ahora, obsérvese que el agotamiento del glucógeno y la hipoglucemia (bajo contenido de azúcar en la sangre) limitan el rendimiento en actividades de 30 min de duración o superiores. La fatiga en pruebas más breves es muy probable que sea el resultado de la acumulación de productos metabólicos de desecho tales como el lactato y el  $H^+$  dentro de los músculos.

## Productos metabólicos de desecho y fatiga

Recordemos que el ácido láctico es un producto de desecho de la glucólisis. Aunque la mayoría

de la gente cree que es el responsable de la fatiga y del agotamiento en todos los tipos de ejercicio, el ácido láctico sólo se acumula dentro de las fibras musculares durante la realización de esfuerzos musculares breves y muy intensos. Los corredores de maratón, por ejemplo, pueden tener niveles de ácido láctico casi iguales a los de reposo al final de una carrera, a pesar de su agotamiento. Tal como se ha puesto de manifiesto en la sección anterior, su fatiga está provocada por un aporte inadecuado de energía, no por un exceso de ácido láctico.

Los esprints al correr, en el ciclismo y en la natación producen todos ellos grandes acumulaciones de ácido láctico. Pero a la presencia por sí de ácido láctico no se le debe atribuir la responsabilidad de la sensación de fatiga. Cuando no es eliminado, el ácido láctico se disocia, convirtiéndose en lactato y produciendo con ello una acumulación de iones hidrógeno. Esta acumulación de  $H^+$  ocasiona la acidificación muscular, creando una condición conocida como acidosis.

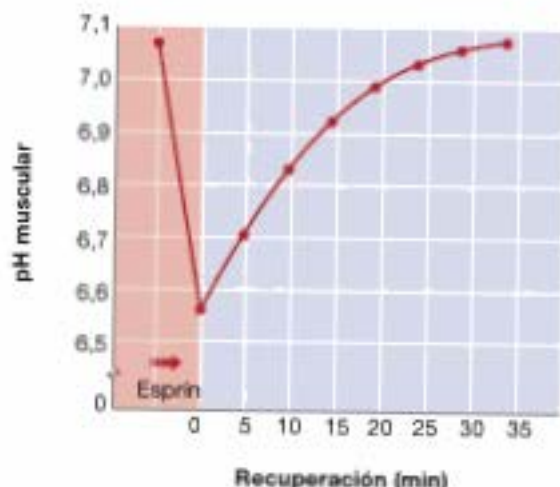
Las actividades de corta duración y de elevada intensidad, tales como los esprints de las carreras y los esprints de natación, dependen mucho de la glucólisis y producen grandes cantidades de lactato y de  $H^+$  dentro de los músculos. Afortunadamente, las células y los fluidos del cuerpo poseen tampones, tales como el bicarbonato ( $HCO_3^-$ ), que minimizan la influencia desorganizadora de los  $H^+$ . Sin estos tampones, los  $H^+$  reducirían el pH hasta 1,5 y matarían las células. Debido a la capacidad de tampón del cuerpo, la concentración de  $H^+$  permanece baja incluso durante la realización de los ejercicios más intensos, lo que permite al pH muscular descender desde un valor en reposo de 7,1 hasta no menos de 6,6-6,4 en el agotamiento.

No obstante, cambios de esta magnitud en el pH afectan de modo adverso a la producción de energía y a la contracción muscular. Un pH intracelular inferior a 6,9 inhibe la acción de la fosfofructocinasa (PFK), una importante enzima glucolítica, que disminuye el ritmo de la glucólisis y de la producción de ATP. A un pH de 6,4, la influencia de los  $H^+$  detiene toda nueva descomposición del glucógeno, lo que ocasiona una rápida reducción del ATP y en última instancia el agotamiento. Además, los  $H^+$  pueden desplazar el calcio dentro de las fibras, hecho que interfiere la unión de los puentes cruzados actina-miosina y reduce la fuerza contráctil de los músculos. La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que un pH muscular bajo es el principal factor

limitante del rendimiento y la causa más importante de la fatiga durante la realización de ejercicios máximos de corta duración.

Tal como se ve en la figura 4.22, el restablecimiento del pH anterior al ejercicio después de un esprint agotador requiere alrededor de 30 ó 35 min de recuperación. Incluso cuando se ha restaurado un pH normal, los niveles de lactato en sangre y músculo pueden seguir siendo elevados. No obstante, la experiencia ha demostrado que un deportista puede continuar ejercitándose a intensidades elevadas incluso con un pH muscular inferior a 7,0 y un nivel de lactato superior a 6 ó 7 mmol/l, cuatro o cinco veces el valor de reposo.

Actualmente, algunos entrenadores y fisiólogos del deporte están intentando usar mediciones del lactato sanguíneo para cuantificar la intensidad y el volumen del entrenamiento necesario para producir un estímulo de entrenamiento óptimo. Estas mediciones proporcionan un índice de intensidad del entrenamiento, pero pueden no tener relación con los procesos anaeróbicos o con el estado de acidosis en los músculos. Cuando se generan  $H^+$  y lactato en los músculos, ambos difunden fuera de las células. Entonces se diluyen en los fluidos corporales y son transportados a otras áreas del cuerpo para ser metabolizados. En consecuencia, los valores del lactato en sangre



**Figura 4.22** Cambios en el pH muscular durante un ejercicio de esprint y recuperación. Préstese atención a la caída espectacular del pH muscular durante el esprint y la recuperación gradual hasta el nivel normal después del esfuerzo. Nótese que pasan casi 30 min hasta que el pH vuelve al nivel previo al ejercicio.

dependen de los ritmos de producción, difusión y oxidación. Existe una diversidad de factores que pueden influir en estos procesos, por lo que los valores del lactato tienen un uso cuestionable para programar el entrenamiento.

## Fatiga neuromuscular

Hasta ahora sólo hemos considerado factores dentro de los músculos que pueden ser responsables de la fatiga. También hay pruebas que indican que bajo determinadas circunstancias la fatiga puede ser el resultado de una incapacidad para activar las fibras musculares, una función del sistema nervioso. Tal como se ha indicado en el capítulo 2, el impulso nervioso se transmite a través de la placa motora para activar la membrana de las fibras y hacer que el retículo sarcoplasmático de las fibras libere calcio. Éste, a su vez, se enlaza con la troponina para iniciar la contracción muscular. Examinemos dos posibles mecanismos nerviosos que pueden alterar este proceso y contribuir posiblemente a la fatiga.

### Transmisión nerviosa

La fatiga puede ocurrir en la placa motora, que impide la transmisión del impulso nervioso a la membrana de las fibras musculares. Estudios efectuados a principios de este siglo determinaron con claridad tales insuficiencias en la transmisión del impulso nervioso en los músculos fatigados. Esta insuficiencia puede suponer la intervención de uno o más de los procesos siguientes:

- La liberación o síntesis de la acetilcolina, el neurotransmisor que transmite el impulso nervioso desde el nervio motor hasta la membrana muscular, puede reducirse.
- La colinesterasa, la enzima que descompone la acetilcolina una vez que se ha transmitido el impulso, puede volverse hiperactiva, impidiendo la concentración de suficiente acetilcolina para iniciar un potencial de acción.
- La actividad de la colinesterasa puede volverse hipoactiva (inhibidora), permitiendo que la acetilcolina se acumule excesivamente y paralice la fibra.

- La membrana de la fibra muscular puede desarrollar un umbral más elevado.
- Algunas sustancias pueden competir con la acetilcolina por los receptores de la membrana muscular sin activar la membrana.
- El potasio puede abandonar el espacio intracelular del músculo contráctil, y reducir el potencial de membrana a la mitad de su valor en reposo.

Aunque la mayoría de estas causas de bloqueo neuromuscular se han asociado con enfermedades neuromusculares (tales como la miastenia grave), pueden ser también la causa de algunas formas de fatiga neuromuscular. Hay algunas pruebas que indican también que la fatiga puede deberse a la retención de calcio dentro de los túbulos T, lo cual reduciría la cantidad de calcio disponible para la contracción muscular. De hecho, el agotamiento de la PC y la acumulación de lactato pueden simplemente incrementar el ritmo de acumulación de calcio dentro de los túbulos T. No obstante, estas teorías sobre la fatiga siguen siendo especulativas.

### Sistema nervioso central

El sistema nervioso central (SNC) puede ser también un punto de fatiga, aunque existen pruebas tanto a favor como en contra de esta teoría. Estudios iniciales demostraron que cuando los músculos de un sujeto parecen estar casi agotados, el dar ánimos verbalmente, gritos o incluso estimulación eléctrica directa al músculo puede incrementar la fuerza de la contracción muscular. Estos estudios indican que los límites del rendimiento en los ejercicios agotadores pueden, en gran medida, ser psicológicos. Los mecanismos precisos que subyacen bajo esta fatiga del SNC no se conocen totalmente. El que esta forma de fatiga esté limitada al SNC o unida a la transmisión nerviosa periférica resulta también difícil de determinar.

La movilización de los músculos depende, en parte, del control consciente. El trauma psicológico del ejercicio agotador puede inhibir consciente o inconscientemente la voluntad del deportista para tolerar más dolor. El SNC puede reducir el ritmo del ejercicio hasta dejarlo a un nivel tolerable para proteger al deportista. De hecho, los investigadores en general concuerdan en que las molestias percibidas debidas a la fatiga

preceden el inicio de una limitación fisiológica dentro de los músculos. A menos que estén muy motivados, la mayoría de los individuos interrumpen sus ejercicios antes de que sus músculos estén fisiológicamente agotados. Para alcanzar el punto más alto del rendimiento, los deportistas se entrenan para aprender a llevar un ritmo adecuado y para tolerar la fatiga.

- ▶ La fatiga puede ser el resultado del agotamiento de la PC o del glucógeno. Cualquiera de estas dos situaciones dificulta la producción de ATP.
- ▶ Se ha culpado frecuentemente al ácido láctico de la fatiga, pero en realidad son los  $H^+$  generados por el ácido láctico los que conducen a la fatiga. La acumulación de  $H^+$  reduce el pH muscular, lo cual dificulta los procesos celulares que producen energía y la contracción muscular.
- ▶ La insuficiencia de la transmisión nerviosa puede ser una causa de la fatiga. Muchos mecanismos pueden llevar a dicha insuficiencia, y todos requieren ser investigados con mayor profundidad.
- ▶ El SNC también puede ocasionar la fatiga, quizá como un mecanismo de protección. La fatiga que percibe el deportista precede generalmente a la fatiga fisiológica, y los deportistas que se sienten agotados con frecuencia pueden ser animados a continuar.

## Conclusión

En los capítulos anteriores, hemos analizado cómo los músculos y el sistema nervioso central trabajan juntos para producir movimiento. Ahora, en este capítulo, nos hemos concentrado en el metabolismo. Hemos considerado las necesidades de energía para el movimiento. Hemos visto cómo se acumula la energía en forma de ATP; hemos examinado los tres sistemas que generan energía, y hemos explorado cómo su producción y disponi-

bilidad pueden limitar el rendimiento. También hemos aprendido que nuestras necesidades metabólicas varían considerablemente. En el capítulo siguiente, volveremos nuestra atención hacia la regulación del metabolismo al concentrarnos en el sistema endocrino y en la regulación hormonal.

## Expresiones clave

acetilcoenzima A (acetil-CoA)  
 ácidos grasos libres  
 adenosindifosfato (ADP)  
 adenosintrifosfatasa (ATP-asa)  
 adenosintrifosfato (ATP)  
 agotamiento  
 anaeróbico  
 betaoxidación (oxidación  $\beta$ )  
 cadena de transporte de electrones  
 caloría (cal)  
 calorimetría directa  
 calorimetría indirecta  
 calorímetro  
 capacidad oxidativa ( $QO_2$ )  
 ciclo de Krebs  
 consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$  máx)  
 exceso de consumo de oxígeno posejercicio  
 fatiga  
 fosfocreatina (PC)  
 glucógeno  
 glucólisis  
 glucólisis anaeróbica  
 hidratos de carbono  
 índice metabólico en reposo (IMR)  
 inicio de la acumulación de lactato en sangre  
 kilocaloría (kcal)  
 lactato  
 metabolismo aeróbico  
 metabolismo anaeróbico  
 relación de intercambio respiratorio (R)  
 ritmo metabólico basal (RMB)  
 sistema ATP-PC  
 sistema glucolítico  
 sistema oxidativo

**transformación de Haldane  
 umbral del lactato (UL)**

## Cuestiones para estudiar

1. ¿Cuál es la función de la PC?
2. Describir la relación existente entre el ATP y la PC durante la realización de un esprint.
3. ¿Por qué los sistemas energéticos ATP-PC y glucolítico se consideran anaeróbicos?
4. ¿Qué función desempeña el oxígeno en el proceso del metabolismo aeróbico?
5. Describir los productos de desecho de la producción de energía a partir del ATP-PC, de la glucólisis y de la oxidación.
6. ¿Qué es la relación de intercambio respiratorio (R)? Explicar cómo se usa para determinar la oxidación de los hidratos de carbono y de las grasas.
7. ¿Cuál es la relación entre el consumo de oxígeno y la producción de energía?
8. ¿Qué es el umbral del lactato?
9. ¿Cómo podemos usar las mediciones de consumo de oxígeno para estimar nuestra eficacia al hacer ejercicio?
10. ¿Por qué los deportistas con valores de  $\dot{V}O_2$  max elevados rinden mejor en las pruebas de resistencia que quienes tienen valores más bajos?
11. ¿Por qué se expresa frecuentemente el consumo de oxígeno como milímetros de oxígeno por kilogramo de peso corporal por minuto ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )?
12. Describir las posibles causas de la fatiga durante la realización de series de ejercicio que duran entre 15 y 30 s, y entre 2 y 4 h.

## Bibliografía

1. Åstrand, P.-O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology: Physiological bases of exercise* (3.ª ed.). Nueva York: McGraw-Hill.

2. Bar-Or, O. (1987). The Wingate Anaerobic Test: An update on methodology, reliability and validity. *Sports Medicine*, **4**, 381-394.
3. Barstow, T.J., Jones, A.M., Nguyen, P.H., & Casaburi, R. (1996). Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, **81**, 1.642-1.650.
4. Costill, D.L. (1970). Metabolic responses during distance running. *Journal of Applied Physiology*, **28**, 251-255.
5. Costill, D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology*. Indianapolis: Benchmark Press.
6. Costill, D.L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G., & Saltin, B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, **40**, 149-154.
7. Costill, D.L., Fink, W.J., Flynn, M., & Kirwan, J. (1987). Muscle fiber composition and enzyme activities in elite female distance runners. *International Journal of Sport Medicine*, **8**, 103-106.
8. Costill, D.L., & Fox, E.L. (1969). Energetics of marathon running. *Medicine and Science in Sports*, **1**(2), 81-86.
9. Gaesser, G.A., & Poole, D.C. (1996). The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **24**, 35-70.
10. Gastin, P.B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Exercise*, **31**, 725-741.
11. Gollnick, P.D., Armstrong, R., Saubert, C., Piehl, K., & Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of Applied Physiology*, **33**, 312-319.
12. Hill, D.W. (1993). The critical power concept: A review. *Sports Medicine*, **16**, 237-254.
13. Ivy, J.L., Withers, R.T., Van Handel, P.J., Elger, D.H., & Costill, D.L. (1980). Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *Journal of Applied Physiology*, **48**, 523-527.
14. Jacobs, I. (1986). Blood lactate implications for training and sports performance. *Sports Medicine*, **3**, 10-25.
15. Kalis, J.K., Freund, B.J., Joyner, M.J., Jilka, S.M., Nitolo, J., & Wilmore, J.H. (1988). Effect of  $\beta$ -blockade on the drift in  $O_2$  consumption during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 753-758.
16. Margaria, R., Cerretilli, P., Aghemo, P., & Sassi, G. (1963). Energy cost of running. *Journal of Applied Physiology*, **18**, 367-370.
17. Medbø, J.I., Mohn, A.C., Tabata, I., Bahr, R., Vaage, O., & Sejersted, O.M. (1988). Anaerobic capacity determined by maximal accumulated  $O_2$  deficit. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 50-60.
18. Poole, D.C., & Richardson, R.S. (1997). Determinants of oxygen uptake. *Sports Medicine*, **24**, 308-320.
19. Vøllestad, N.K., & Blom, P.C.S. (1988). Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibers. *Acta Physiologica Scandinavica*, **125**, 395-405.
20. Westerblad, H., Allen, D.G., & Lännergren, J. (2002). Muscle fatigue: Lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News in the Physiological Sciences*, **17**, 17-21.
21. Zuntz, N., & Hagemann, O. (1898). *Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes bei Ruhe und Arbeit*. Berlin: Parey.

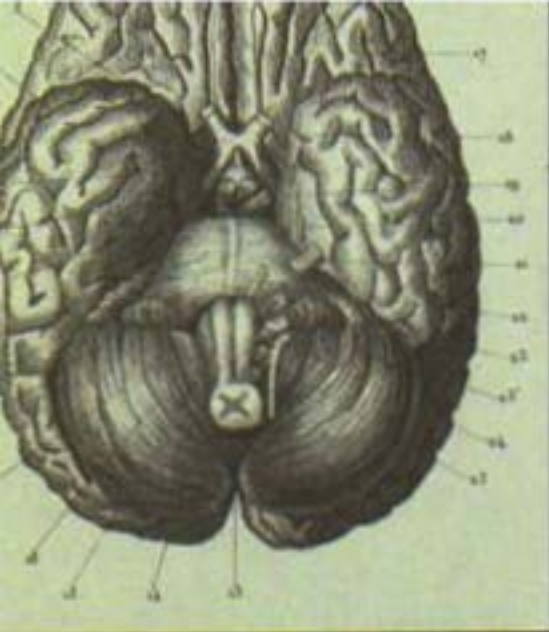
## Lecturas seleccionadas

- Bangsbo, J. (1998). Quantification of anaerobic energy production during intense exercise. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, **30**, 47-52.
- Bergstrom, J. (1967). Local changes of ATP and phosphocreatine in human muscle tissue in connection with exercise. En *Physiology of muscular exercise* (Monografía n.º 15, págs. 191-196). Nueva York: American Heart Association.
- Biolo, G., Tipton, K.D., Klein, S., & Wolfe, R.R. (1997). An abundant supply of amino acids



- enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *American Journal of Physiology*, **273**, E122-E129.
- Blom, P., Vøllestad, N.K., & Costill, D.L. (1986). Factors affecting changes in muscle glycogen concentration during and after prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **128**(Supl. 556), 67-74.
- Bonen, A., Baker, S.K., & Hatta, H. (1997). Lactate transport and lactate transporters in skeletal muscle. *Canadian Journal of Applied Physiology*, **22**(6), 531-552.
- Brooks, G.A. (1987). Amino acid and protein metabolism during exercise and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **19**(5), S150-S156.
- Coggan, A.R., & Coyle, E.F. (1991). Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: Effects on metabolism and performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 1-40.
- Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **43**, 695-699.
- Costill, D.L., Gollnick, P.D., Jansson, E.D., Saltin, B., & Stein, E.M. (1973). Glycogen depletion pattern in human muscle fibers during distance running. *Acta Physiologica Scandinavica*, **89**, 374-383.
- Costill, D.L., Jansson, E., Gollnick, P.D., & Saltin, B. (1974). Glycogen utilization in leg muscles of men during level and uphill running. *Acta Physiologica Scandinavica*, **91**, 475-481.
- Favero, T.G. (1999). Sarcoplasmic reticulum  $Ca^{2+}$  release and muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, **87**, 471-483.
- Fitts, R.H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*, **74**, 49-84.
- Gladden, L.B. (2000). Muscle as a consumer of lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **32**, 764-771.
- Henriksson, J., & Reitman, J. (1976). Quantitative measures of enzyme activities in type I and type II muscle fibers of man after training. *Acta Physiologica Scandinavica*, **97**, 392-397.
- Holloszy, J.O., & Hansen, P.A. (1996). Regulation of glucose transport into skeletal muscle. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, **129**, 99-193.
- Holloszy, J.O., & Kohrt, W.M. (1996). Regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. *Annual Review of Nutrition*, **16**, 121-138.
- Hultman, E. (1995). Fuel selection, muscle fibre. *Proceedings of the Nutrition Society*, **54**, 107-121.
- Ingjer, F. (1991). Maximal oxygen uptake as a predictor of performance ability in women and men elite cross-country skiers. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **1**, 25-30.
- Ivy, J.L., Costill, D.L., & Maxwell, B.D. (1980). Skeletal muscle determinants of maximum aerobic power in man. *European Journal of Applied Physiology*, **44**(1), 1-8.
- Katz, A., & Sahlin, K. (1990). Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **18**, 1-28.
- MacIntosh, B.R., & Rassier, D.E. (2002). What is fatigue? *Canadian Journal of Applied Physiology*, **27**, 42-55.
- Murgatroyd, P.R., Shetty, P.S., & Prentice, A.M. (1993). Techniques for the measurement of human energy expenditure: A practical guide. *International Journal of Obesity*, **17**, 549-568.
- O'Brien, M.J., Viguie, C.A., Mazzeo, R.S., & Brooks, G.A. (1993). Carbohydrate dependence during marathon running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **25**, 1,009-1,017.
- Phillips, S.M., Tipton, K.D., Aarsland, A., Wolf, S.E., & Wolfe, R.R. (1997). Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resis-

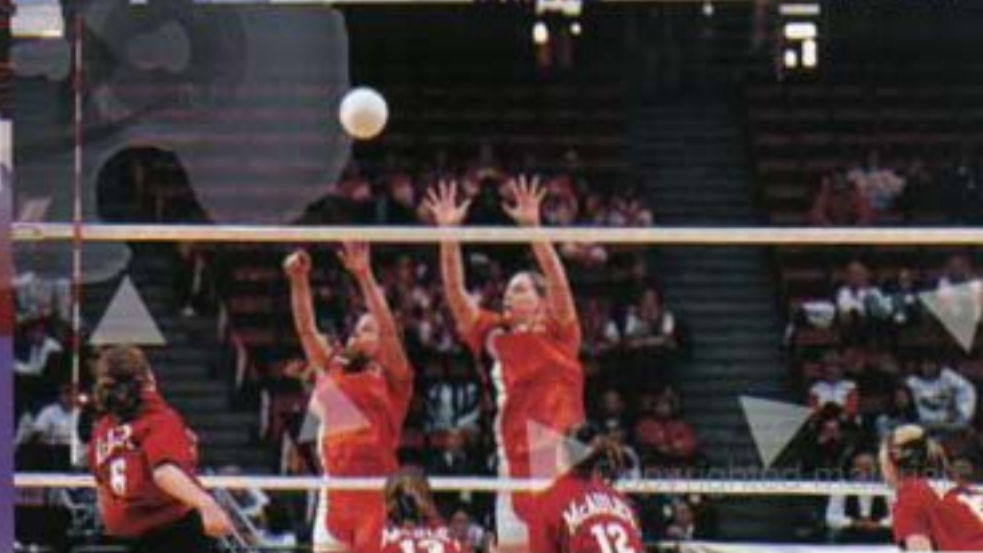
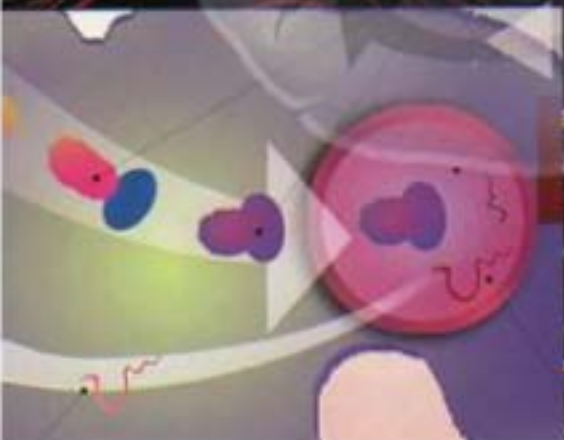
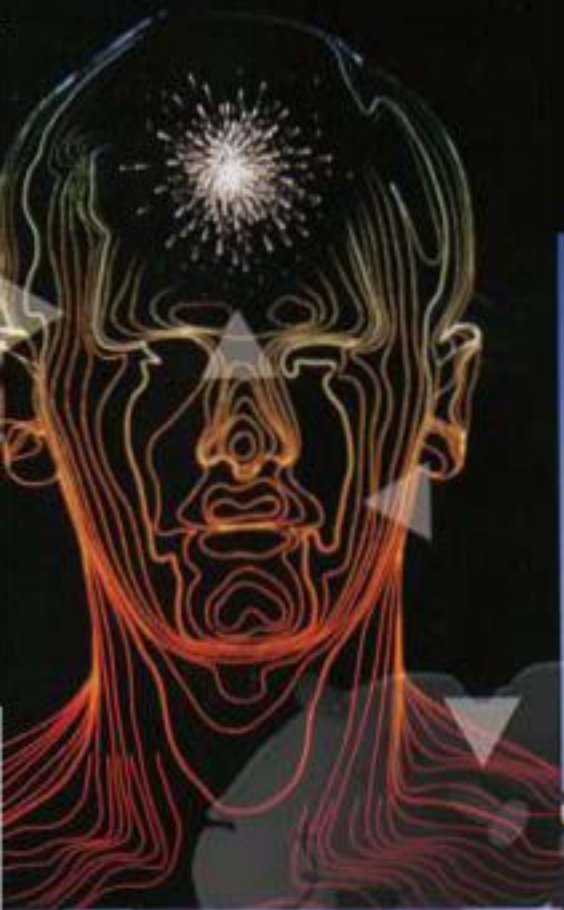
- tance exercise in humans. *American Journal of Physiology*, **273**, E99-E107.
- Richardson, R.S. (1998). Oxygen transport: Air to muscle cell. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **30**, 53-59.
- Romijn, J.A., Coyle, E.F., Sidossis, L.S., Zhang, X.-J., & Wolfe, R.R. (1995). Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *Journal of Applied Physiology*, **79**, 1.939-1.945.
- Scott, C.B., Roby, F.B., Lohman, T.B., & Bunt, J.C. (1991). The maximally accumulated oxygen deficit as an indicator of anaerobic capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**(5), 618-624.
- Sjøgaard, G. (1991). Role of exercise-induced potassium fluxes underlying muscle fatigue: A brief review. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, **69**, 238-245.
- St. Clair Gibson, A., Lambert, M.I., & Noakes, T.D. (2001). Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. *Sports Medicine*, **31**, 637-650.
- Tipton, K.D., Ferrando, A.A., Williams, B.D., & Wolfe, R.R. (1996). Muscle protein metabolism in female swimmers after a combination of resistance and endurance exercise. *Journal of Applied Physiology*, **81**, 2.034-2.038.
- Vandewalle, G.P., & Monod, H. (1987). Standard anaerobic exercise tests. *Sports Medicine*, **4**, 268-289.



C A P Í T U L O

5

# Regulación hormonal del ejercicio



## Visión general del capítulo

Durante el ejercicio, nuestro cuerpo se enfrenta con tremendas exigencias, lo cual conlleva muchos cambios fisiológicos. El ritmo de utilización de energía se incrementa. Los productos metabólicos de desecho, que deben eliminarse, con frecuencia comienzan a acumularse. El agua se desplaza entre los compartimentos de fluidos y se pierde con el sudor. Incluso en reposo, el ambiente interno de nuestro cuerpo se halla en un estado de flujo constante. Pero durante el ejercicio, puede volverse muy caótico.

De todos modos, sabemos que la homeostasis debe mantenerse para que podamos sobrevivir. Cuanto más riguroso es el ejercicio, más difícil se vuelve este mantenimiento. Una gran parte de la regulación requerida durante el ejercicio la lleva a cabo el sistema nervioso. Pero hay otro sistema que se halla en contacto con virtualmente todas las células del cuerpo. Éste controla constantemente el medio interno del cuerpo, observa todos los cambios que se producen y reacciona con rapidez para procurar que la homeostasis no sufra un trastorno rápido. Se trata del sistema endocrino, que ejerce su control mediante las hormonas que libera. En este capítulo, nos centraremos en la importancia de nuestro sistema endocrino, tanto para permitir la actividad física como para asegurar que la homeostasis se mantenga razonablemente incluso en medio del caos interno.



## Esquema del capítulo

Naturaleza de las hormonas	173
Clasificación química de las hormonas	173
Acciones hormonales	173
Control de la liberación de hormonas	174
Glándulas endocrinas y sus hormonas	177
Glándula pituitaria	177
Glándula tiroides	180
Glándulas paratiroides	181
Glándulas suprarrenales	181
Páncreas	183
Gónadas	184
Riñones	185
Respuesta hormonal al ejercicio	185
Efectos hormonales sobre el metabolismo y la energía	185
Regulación del metabolismo de la glucosa durante el ejercicio	185
Regulación del metabolismo de las grasas durante el ejercicio	189
Efectos hormonales sobre el equilibrio de los fluidos y electrolitos durante el ejercicio	191
Mecanismo de la aldosterona y de la renina-angiotensina	192
Hormona antidiurética (ADH)	192
Actividad hormonal y equilibrio de fluidos posejercicio	194
Conclusión	194

En 1972, (DLC) convencí a mi coautor (JHW) para correr 16 km al día durante 5 días consecutivos. Para aumentar el estrés físico, estas carreras se llevaron a cabo bajo el brillante sol del verano y a alta temperatura (aproximadamente, entre 30 y 35 °C) de Davis, California. Todos perdimos entre 3 y 4 kg de sudor todos los días, quedando un tanto deshidratados y recalentados. No obstante, las muestras de sangre tomadas todos los días durante este período revelaron que nuestros niveles de hemoglobina y hematócrito (porcentaje de sangre compuesta por glóbulos rojos) estaban disminuyendo. Estudios con isótopos de nuestra sangre revelaron que no estábamos perdiendo hemoglobina ni glóbulos rojos. Más bien, nuestro plasma, la parte fluida de nuestra sangre, estaba aumentando día a día. Por lo tanto, parecía que nuestros cuerpos estaban intentando compensar los efectos perjudiciales de la deshidratación diaria reteniendo agua para minimizar la pérdida de volumen de plasma que acompañaba a aquella intensa sudoración. Pero, ¿cómo saben nuestros cuerpos que necesitan aumentar nuestro plasma? ¿Cuál era la causa de la retención de agua? Ahora sabemos que al menos tres hormonas (aldosterona, renina y la hormona antidiurética) actúan para mantener un volumen apropiado de plasma y minimizar el riesgo de deshidratación.

La actividad muscular requiere una integración continuada de muchos sistemas fisiológicos y bioquímicos. Tal integración es posible solamente si los diversos tejidos y sistemas de nuestro cuerpo pueden comunicarse entre sí. Aunque nuestro sistema nervioso es responsable de una gran parte de esta comunicación, poner a punto nuestro cuerpo para las respuestas fisiológicas a cualquier alteración de su equilibrio es principalmente la responsabilidad de nuestro sistema endocrino. Los sistemas endocrino y nervioso trabajan coordinadamente para iniciar y controlar el movimiento y todos los procesos fisiológicos que intervienen. El sistema nervioso funciona rápidamente, teniendo efectos localizados de corta duración, mientras que el sistema endocrino funciona mucho más lentamente, teniendo efectos más duraderos y generales.

El sistema endocrino incluye todos los tejidos o glándulas que segregan **hormonas**. En la figura 5.1 se representan las principales glándulas endocrinas. Estas glándulas segregan sus hormonas directamente a la sangre. Las hormonas actúan como señales químicas a través del cuerpo. Cuando son segregadas por células endocrinas especializadas, son transportadas por la sangre a **células objetivo** específicas. Al llegar a sus destinos, pueden controlar la actividad del tejido objetivo. Una característica única de las hormonas es que se alejan de las células que las segregan y que afectan específicamente a las actividades de otras células y órganos. Algunas afectan a muchos tejidos corporales, mientras otras afectan solamente a células objetivo específicas.

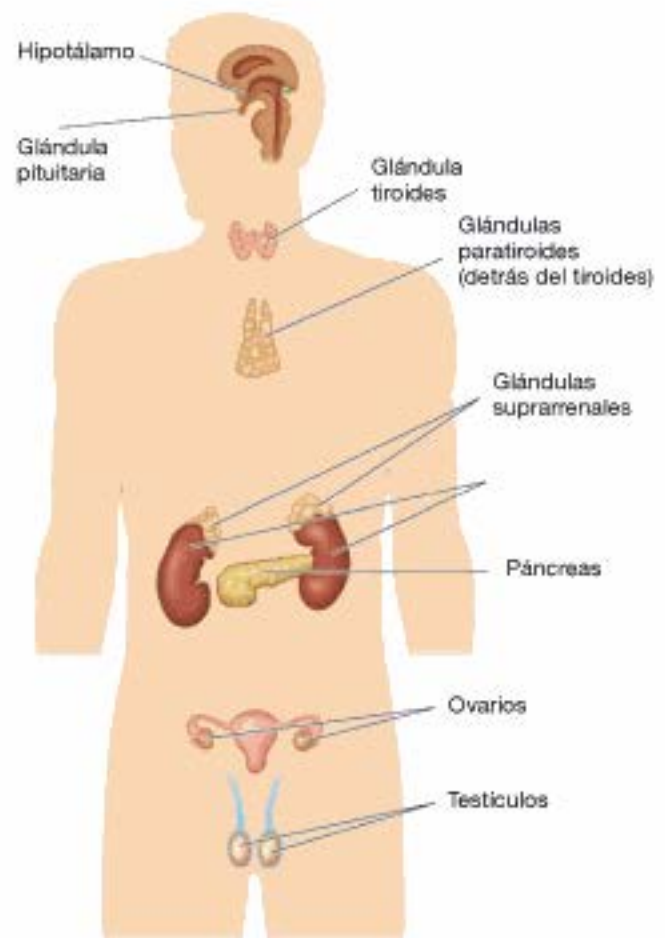


Figura 5.1 Localizaciones de los principales órganos endocrinos.

## Naturaleza de las hormonas

Las **hormonas** intervienen en la mayoría de procesos fisiológicos, por lo que sus acciones son relevantes para muchos aspectos del rendimiento en el ejercicio y en los deportes. Antes de examinar las funciones específicas desempeñadas por las hormonas, necesitamos entender mejor la naturaleza de estas sustancias. En las secciones siguientes, examinaremos la naturaleza química de las hormonas y sus mecanismos generales de acción.

### Clasificación química de las hormonas

Las hormonas pueden clasificarse en dos tipos básicos: hormonas esteroides y hormonas no esteroides. Las **hormonas esteroides** tienen una estructura química similar al colesterol, y la mayoría derivan de él. Por esta razón, son liposolubles y se difunden más bien con rapidez a través de las membranas celulares. Este grupo incluye las hormonas segregadas por:

- la corteza adrenal (tales como el cortisol y la aldosterona);
- los ovarios (el estrógeno y la progesterona);
- los testículos (la testosterona), y
- la placenta (el estrógeno y la progesterona).

Las **hormonas no esteroides** no son liposolubles, por lo que no pueden cruzar fácilmente las membranas celulares. El grupo hormonal no esteroide puede subdividirse en dos grupos: proteínas u hormonas péptidas y hormonas procedentes de los aminoácidos. Las dos hormonas de la glándula tiroides (tiroxina y triyodotironina) y las dos de la médula adrenal (adrenalina y noradrenalina) son hormonas aminoácidos. Todas las demás hormonas no esteroides son proteínas u hormonas péptidas.

### Acciones hormonales

Puesto que las hormonas se desplazan por la sangre, contactan virtualmente con todos los tejidos del cuerpo. Entonces, ¿cómo pueden limitar sus efectos a objetivos específicos? Esta capacidad se debe a receptores hormonales específicos que

poseen los tejidos objetivo. La interacción entre la hormona y su receptor específico se ha comparado con la disposición de una cerradura (receptor) y una llave (hormona), en la que solamente la llave correcta puede desbloquear una acción determinada dentro de las células. La combinación de una hormona destinada a su receptor recibe la denominación de complejo hormona-receptor.

Normalmente, todas las células tienen de 2.000 a 10.000 receptores cada una. Los receptores para las hormonas no esteroides están localizados en la membrana celular, mientras que los de las hormonas esteroides se hallan en el citoplasma de la célula o en su núcleo. Todas las hormonas suelen ser altamente específicas a un solo tipo de receptor y se unen solamente a los receptores que son específicos para ellas, afectando así únicamente a los tejidos que contienen receptores específicos.

Numerosos mecanismos permiten que las hormonas controlen las acciones de las células. Examinemos los principales modos de acción de las hormonas esteroides y de las no esteroides.

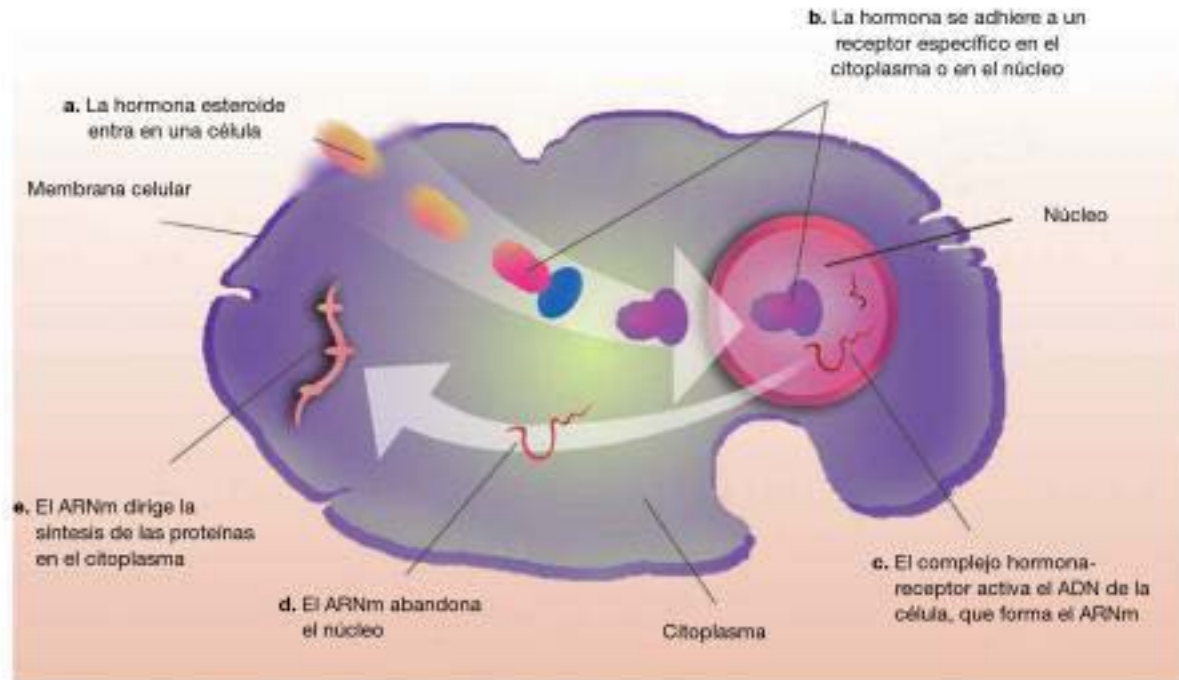
#### Hormonas esteroides

Tal como se ha mencionado antes, las hormonas esteroides son liposolubles y por lo tanto pasan fácilmente a través de la membrana celular. En la figura 5.2 se ilustra su mecanismo de acción. Una vez dentro de la célula, una hormona esteroide se enlaza con sus receptores específicos. El complejo hormona-receptor entra entonces en el núcleo, se une a parte del ADN celular y activa ciertos genes. Este proceso recibe la denominación de **activación directa de genes**. En respuesta a esta activación, se sintetiza ARNm dentro del núcleo. Entonces, el ARNm entra en el citoplasma y facilita la síntesis de las proteínas. Estas proteínas pueden ser:

- enzimas que tienen numerosos efectos sobre los procesos celulares;
- proteínas estructurales que se usarán para el crecimiento y la reparación de tejidos, o
- proteínas reguladoras que pueden alterar la función enzimática.

#### Hormonas no esteroides

Puesto que las hormonas no esteroides no pueden



**Figura 5.2** Mecanismo de acción de una hormona esteroide, que conduce a una activación genética directa.

cruzar fácilmente la membrana celular, responden a receptores específicos fuera de la célula, sobre la membrana celular. El enlace de una molécula hormonal no esteroide con su receptor dispara una serie de reacciones enzimáticas que llevan a la formación de un **segundo mensajero** intracelular. El segundo mensajero más estudiado y más ampliamente distribuido es el adenosinmonofosfato (AMP cíclico, o AMPc). En la figura 5.3 se representa este mecanismo de acción. En este caso, la unión de la hormona al receptor de la membrana apropiada activa una enzima llamada adenilciclase, situada dentro de la membrana celular. Esta enzima cataliza la formación de AMP cíclico a partir del ATP celular. El AMP cíclico puede entonces producir respuestas fisiológicas específicas, que pueden incluir:

- la activación de enzimas celulares;
- cambios en la permeabilidad de las membranas;
- facilitar la síntesis de proteínas;
- cambios en el metabolismo celular, o
- estimulación de las secreciones celulares.

Por lo tanto, normalmente las hormonas no esteroideas activan el sistema AMPc de la célula, que entonces provoca cambios en las funciones intracelulares.

Las hormonas pueden ejercer su influencia sobre tejidos o células objetivo específicos mediante la interacción especial entre una hormona y los receptores, sobre la membrana celular o dentro de la célula, que son específicos para esta hormona.

### Control de la liberación de hormonas

Parece ser que las hormonas son liberadas en estallidos relativamente breves, por lo que los niveles de hormonas específicas fluctúan a lo largo de períodos tan breves como una hora o menos. Pero estos niveles también fluctúan en períodos más largos de tiempo, mostrando ciclos diarios o incluso mensuales (tales como los ciclos menstrua-

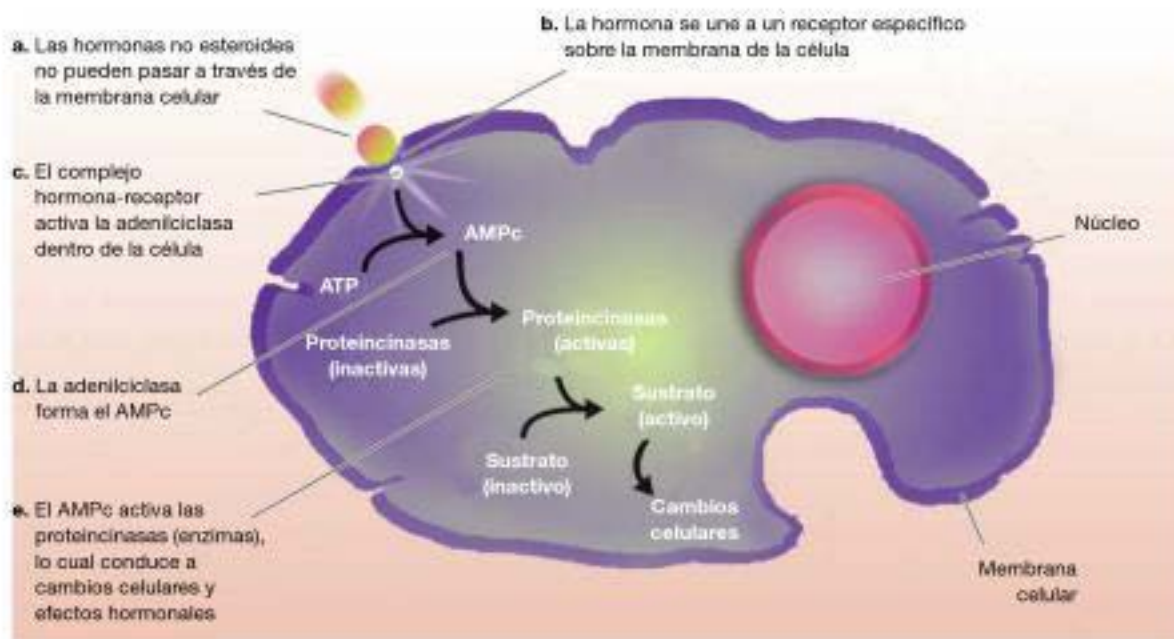


Figura 5.3 Mecanismo de acción de una hormona no esteroide, que utiliza un segundo mensajero (AMPc) dentro de la célula.

### Prostaglandinas

Las **prostaglandinas**, aunque técnicamente no son hormonas, se consideran frecuentemente como una tercera clase de ellas. Estas sustancias proceden de un ácido graso, el ácido araquidónico, y están asociadas con las membranas plasmáticas de casi todas las células corporales. Las prostaglandinas actúan generalmente como hormonas locales, por lo que ejercen sus efectos en el área inmediata al lugar donde son producidas. Pero algunas también sobreviven el tiempo suficiente como para circular por la sangre para ejercer sus efectos sobre tejidos distantes. La liberación de prostaglandinas puede activarse mediante muchos estímulos, tales como otras hormonas y lesiones locales. Sus funciones son muy numerosas porque existen varios tipos diferentes de prostaglandinas. Con frecuencia median en los efectos de otras hormonas. También se sabe que actúan directamente sobre los vasos sanguíneos, lo que provoca una mayor permeabilidad vascular (que favorece la tumefacción) y vasodilatación. En este aspecto, son mediadores importantes de la respuesta inflamatoria. Sensibilizan también los terminales nerviosos de las fibras del dolor; por lo tanto, favorecen la inflamación y el dolor.

les mensuales). ¿Cómo saben las membranas endocrinas cuándo deben liberar sus hormonas?

### Realimentación negativa

La mayor parte de las secreciones hormonales es-

tán reguladas por un **sistema negativo de realimentación**. La secreción de una hormona produce algún cambio en el cuerpo, y este cambio a su vez inhibe la continuación de la secreción hormonal. Consideremos cómo funciona el termostato de una casa. Cuando la temperatura de una ha-



bitación desciende por debajo de un nivel predefinido, el termostato indica a la caldera que produzca calor. Cuando la temperatura de la habitación se eleva por encima del nivel antes mencionado, la señal del termostato se interrumpe, y la caldera deja de producir calor. Cuando la temperatura vuelve a descender por debajo del repetido nivel, el ciclo vuelve a comenzar. Por lo tanto, en el cuerpo, la secreción de una hormona específica es puesta en marcha o es interrumpida por cambios fisiológicos específicos.

La realimentación negativa es el mecanismo principal por el que nuestro sistema endocrino mantiene la homeostasis. Consideremos el caso de los niveles de glucosa en sangre y la hormona insulina. Cuando la concentración de glucosa en sangre es elevada, el páncreas libera insulina. La insulina incrementa el consumo celular de glucosa, lo que reduce la concentración de glucosa en sangre. Cuando esta concentración vuelve a su nivel normal, la liberación de insulina es inhibida hasta que el nivel de glucosa en sangre vuelve a elevarse.

### Número de receptores

Los niveles de hormonas específicas en sangre no son siempre los mejores indicadores de la verdadera actividad hormonal puesto que el número de receptores en una célula puede ser alterado para incrementar o reducir la sensibilidad de la célula a una hormona determinada. La mayoría de las veces, una mayor cantidad de una hormona específica provoca una reducción en el número de receptores celulares disponibles para ella. Cuando esto sucede, la célula se vuelve menos sensible a esta hormona porque con menos receptores se le pueden unir menos hormonas. Esto recibe la denominación de **regulación descendente** o desensibilización. En algunas personas que padecen obesidad, por ejemplo, el número de receptores de insulina sobre sus células parece reducirse. Sus cuerpos responden incrementando la secreción de insulina desde el páncreas, por lo que los niveles de insulina en sangre se elevan. Para obtener el mismo grado de control de la glucosa en sangre que las personas normales y sanas, estos individuos deben liberar mucha más insulina.

A la inversa, una célula responde a la presencia prolongada de grandes cantidades de una hormona incrementando su número de receptores disponibles. Cuando esto sucede, la célula se

vuelve más sensible a esta hormona porque se le pueden unir más a la vez. Esto recibe la denominación de **regulación ascendente**. Además, una hormona puede regular ocasionalmente los receptores para otra hormona.

- ▶ Las hormonas pueden clasificarse como esteroides o no esteroides. Las hormonas esteroides son liposolubles, y la mayoría se forman a partir del colesterol. Las hormonas no esteroides son proteínas, péptidos o aminoácidos.
- ▶ Las hormonas son segregadas generalmente a la sangre y luego circulan por el cuerpo para ejercer un efecto únicamente sobre las células objetivo. Actúan uniéndose de un modo que podría describirse como de «llave y cerradura» con receptores específicos encontrados solamente en los tejidos objetivo.
- ▶ Las hormonas esteroides pasan a través de las membranas celulares y se unen a receptores dentro de la célula. Usan un mecanismo llamado activación directa de genes para producir la síntesis de proteínas.
- ▶ Las hormonas no esteroides no pueden entrar fácilmente en las células, por lo que se unen a receptores sitios en la membrana celular. Esto activa un segundo mensajero dentro de la célula que a su vez puede activar numerosos procesos celulares.
- ▶ La secreción de la mayoría de hormonas está regulada por un sistema de realimentación negativa.
- ▶ El número de receptores para una hormona específica puede alterarse para satisfacer las demandas del cuerpo. La regulación ascendente hace referencia a un incremento en el número de receptores, y la regulación descendente es probablemente una reducción. Estos dos procesos cambian la sensibilidad celular a las hormonas.

## Glándulas endocrinas y sus hormonas

Ahora que hemos tratado la naturaleza general de las hormonas, estamos preparados para considerar las hormonas específicas y sus funciones. En la tabla 5.1 se relacionan las glándulas endocrinas y sus respectivas hormonas. Esta tabla relaciona el objetivo y las funciones de cada hormona. No olvidemos que el sistema endocrino es extremadamente complejo. Aquí, la presentación se ha simplificado mucho para centrarse en aquellas hormonas de mayor interés para el deporte y la actividad física. Asimismo, al leer esto, hay que tener presente que la investigación sobre las acciones hormonales durante el ejercicio es limitada y que la información disponible es con frecuencia conflictiva. Queda mucho por aprender sobre esta área.

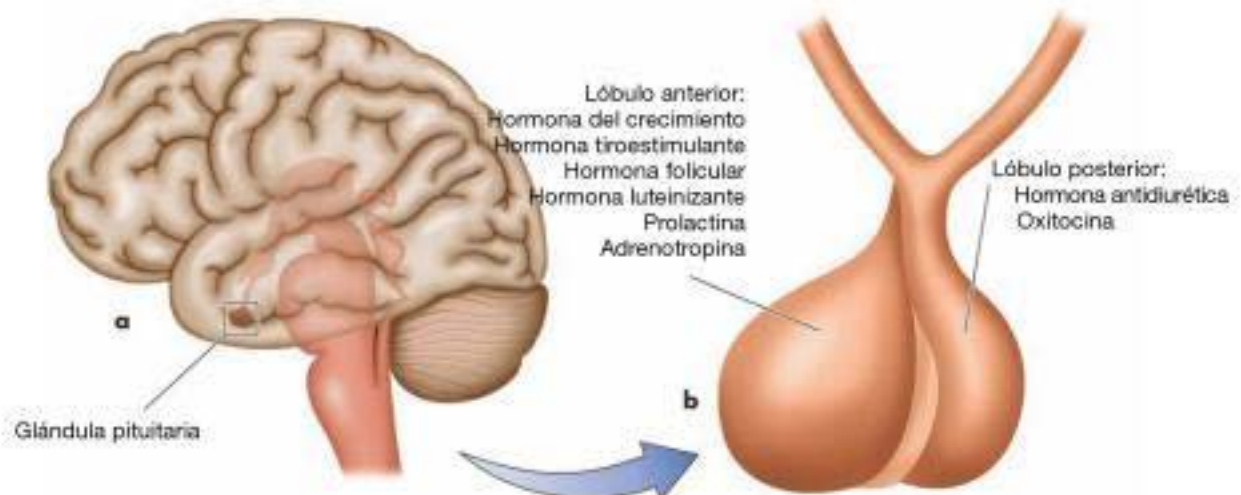
### Glándula pituitaria

La glándula pituitaria, también llamada hipófisis, es una glándula en forma de canica situada en la base del cerebro. Esta glándula fue una vez considerada como la glándula maestra del

cuerpo humano porque segrega un número determinado de hormonas que afectan a una amplia variedad de otras glándulas y órganos. No obstante, la acción de secreción de la pituitaria está controlada a su vez por mecanismos nerviosos o por otras hormonas segregadas por el hipotálamo. En consecuencia, es más acertado considerar la glándula pituitaria como el transmisor entre los centros de control del sistema nervioso central y las glándulas endocrinas periféricas.

La glándula pituitaria fue considerada una vez como la glándula endocrina maestra que controlaba muchas otras glándulas y órganos. Ahora se sabe que la glándula pituitaria está controlada en gran medida por el hipotálamo.

La glándula pituitaria se compone de tres lóbulos: anterior, intermedio y posterior (figura 5.4). El lóbulo intermedio es muy pequeño y se cree que tiene una función escasa o quizá ninguna en los seres humanos, pero los lóbulos poste-



**Figura 5.4** (a) La pituitaria se localiza en la base del encefalo. (b) La pituitaria se divide en el lóbulo anterior, que secreta seis hormonas distintas; el lóbulo intermedio, que parece tener escasa función en los humanos, y el lóbulo posterior, que secreta la hormona antidiurética y la oxitocina.

TABLA 5.1 Las glándulas endocrinas, sus hormonas, sus órganos objetivo y principales funciones de las hormonas			
Glándula endocrina	Hormona	Órgano objetivo	Principales funciones
<b>Pituitaria</b>			
Lóbulo anterior	Hormona del crecimiento (GH)	Todas las células del cuerpo	Facilita el desarrollo y agrandamiento de todos los tejidos del cuerpo hasta la maduración; incrementa la síntesis de proteínas; incrementa la movilización de las grasas y las usa como fuente de energía; reduce el ritmo de utilización de los hidratos de carbono
	Tirotrópica u hormona tiroestimulante (TSH)	Glándula tiroides	Controla la cantidad de tiroxina y de triyodotironina producidas y liberadas por la glándula tiroides
	Adrenocorticotropina (ACTH)	Corteza adrenal	Controla la secreción de hormonas desde la corteza adrenal
	Prolactina	Pechos	Estimula el desarrollo de los pechos y la secreción de leche
	Hormona foliculoestimulante (FSH)	Ovarios, testículos	Inicia el crecimiento de los folículos en los ovarios y facilita la secreción de estrógeno desde ellos; facilita el desarrollo de espermia en los testículos
Lóbulo posterior (desde el hipotálamo)	Hormona luteinizante (LH)	Ovarios, testículos	Facilita la secreción de estrógeno y de progesterona, y ocasiona la rotura del folículo y liberación del óvulo; provoca que los testículos segreguen testosterona
	Hormona antidiurética (ADH o vasopresina) Oxitocina	Riñones Útero, pechos	Ayuda a controlar la excreción de agua por los riñones; eleva la tensión arterial contrayendo los vasos sanguíneos Estimula la contracción de los músculos uterinos; secreción de leche
<b>Tiroides</b>			
	Tirosina y triyodotironina	Todas las células del cuerpo	Incrementa el ritmo del metabolismo celular; incrementa el ritmo y la contractilidad del corazón
	Calcitonina	Huesos	Controla la concentración de iones calcio en sangre
<b>Paratiroides</b>			
	Parathormona u hormona paratiroides	Huesos, intestinos y riñones	Controla la concentración de iones calcio en el fluido extracelular mediante su influencia sobre los huesos, los intestinos y los riñones
<b>Suprarrenales</b>			
Médula	Adrenalina	La mayoría de las células del cuerpo	Moviliza el glucógeno; incrementa el flujo sanguíneo hacia los músculos esqueléticos; incrementa el ritmo y la contractilidad cardíacos y el consumo de oxígeno
	Noradrenalina	La mayoría de las células del cuerpo	Contracta las arteriolas y las vénulas elevando con ello la tensión arterial
Corteza	Mineralocorticoides (aldosterona)	Riñones	Incrementa la retención de sodio y la excreción de potasio a través de los riñones
	Glucocorticoides (cortisol)	La mayoría de las células del cuerpo	Controla el metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas, y de las proteínas; acción antiinflamatoria
	Andrógenos y estrógenos	Ovarios, pechos y testículos	Ayuda al desarrollo de las características sexuales masculinas y femeninas
<b>Páncreas</b>			
	Insulina	Todas las células del cuerpo	Controla los niveles de glucosa en sangre reduciéndolos; incrementa la utilización de glucosa y la síntesis de grasas
	Glucagón	Todas las células del cuerpo	Incrementa la glucosa en sangre; estimula la descomposición de las proteínas y de las grasas
	Somatostatina	Islotes de Langerhans y tracto gastrointestinal	Deprime la secreción de insulina y de glucagón
<b>Gónadas</b>			
Testículos	Testosterona	Órganos sexuales, músculos	Facilita el desarrollo de características sexuales masculinas, incluido el crecimiento de los testículos, el escroto y el pene, el pelo facial y el cambio de voz; facilita el crecimiento muscular
Ovarios	Estrógeno	Órganos sexuales, tejido adiposo	Facilita el desarrollo de órganos y características sexuales femeninas; proporciona una mayor acumulación de grasa; ayuda a regular el ciclo menstrual
<b>Riñones</b>			
	Renina	Corteza adrenal	Ayuda a controlar la tensión arterial
	Eritropoyetina	Médula ósea	Producción de eritrocitos

*Nota:* Éstas son las principales glándulas y hormonas endocrinas. Otras de menor importancia para el deporte y la actividad física no se han incluido.

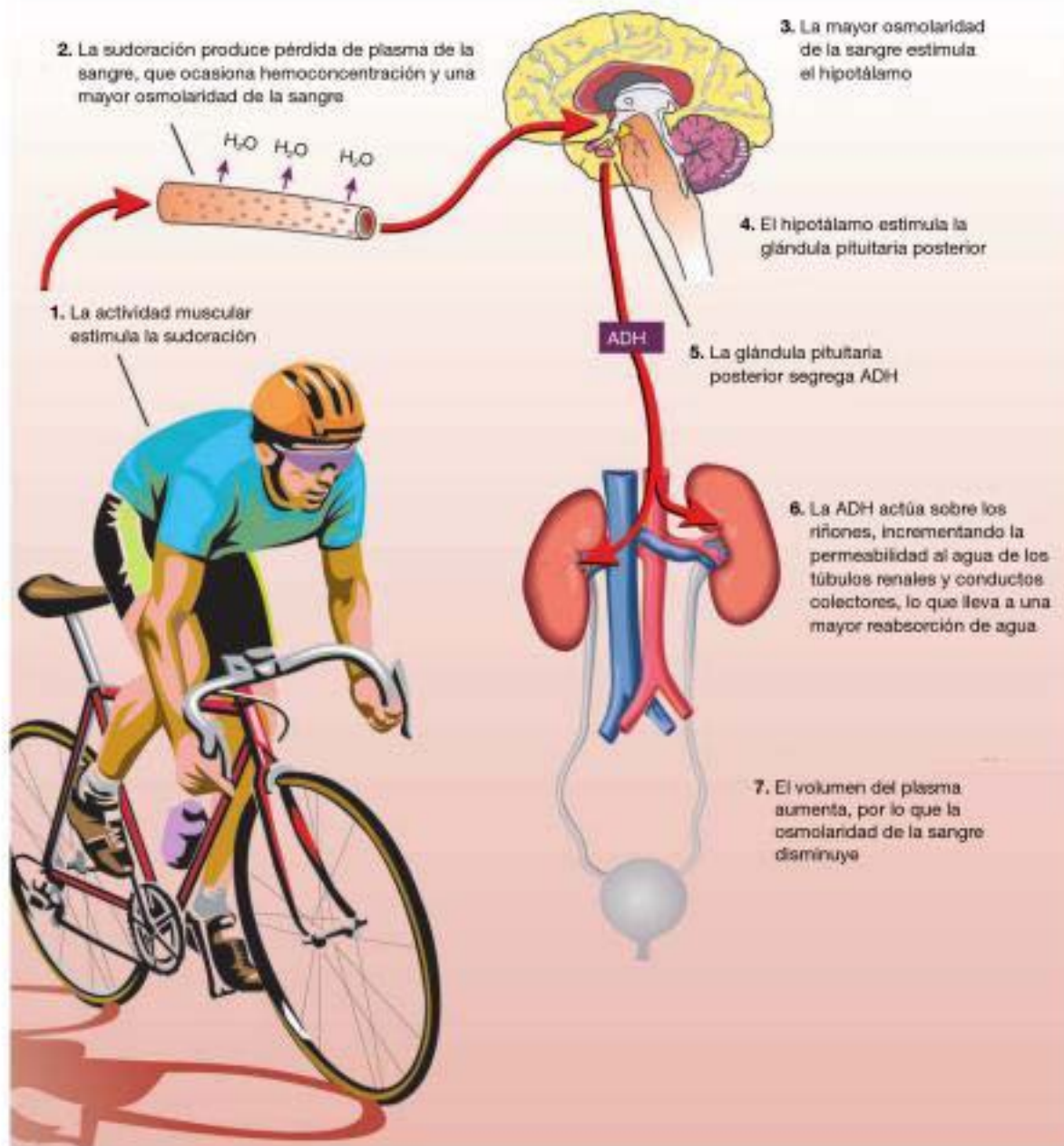


Figura 5.5 Mecanismo por el que la hormona antidiurética (ADH) conserva el agua corporal.

rior y anterior tienen funciones endocrinas importantes.

### Lóbulo posterior de la glándula pituitaria

El lóbulo posterior de la glándula pituitaria es una excrescencia de tejido nervioso a partir del hi-

potálamo. Por esta razón, también se le llama neurohipófisis. Segrega dos hormonas: la **hormona antidiurética** (ADH o vasopresina) y la oxitocina. Pero estas hormonas se producen realmente en el hipotálamo. Descienden a través del tejido nervioso y se almacenan en vesículas dentro de los terminales nerviosos en la pituitaria

posterior. Estas hormonas se liberan en los capilares cuando se necesitan como respuesta a los impulsos nerviosos del hipotálamo.

De las dos hormonas pituitarias posteriores, solamente la ADH se sabe que desempeña un papel importante en el ejercicio. La ADH favorece la conservación de agua incrementando la permeabilidad al agua de los conductos colectores de los riñones. El resultado es que se excreta menos agua en la orina.

Poco se sabe sobre los efectos del ejercicio en las secreciones del lóbulo posterior de la glándula pituitaria. No obstante, sabemos que la inyección de una solución concentrada de electrolitos en la sangre produce la liberación de grandes cantidades de ADH desde esta glándula. La función de esta hormona en la conservación del agua corporal minimiza el riesgo de deshidratación durante períodos de sudoración intensa y de ejercicio duro.

La figura 5.5 muestra este mecanismo en funcionamiento. La actividad muscular y la sudoración ocasionan la concentración de electrolitos en el plasma sanguíneo. Esto se llama **hemoconcentración**, e incrementa la osmolaridad del plasma. Éste es el principal estímulo fisiológico para la liberación de ADH. La osmolaridad incrementada es percibida por osmorreceptores situados en el hipotálamo. Como respuesta, el hipotálamo manda impulsos nerviosos a la pituitaria posterior, que estimula la liberación de ADH. Ésta entra en la sangre, viaja hasta los riñones y favorece la retención del agua en un esfuerzo por diluir la concentración de electrolitos en sangre, devolviéndole sus niveles normales.

### Lóbulo anterior de la glándula pituitaria

La pituitaria anterior, también llamada adenohipófisis, segrega seis hormonas en respuesta a **factores liberadores** o **inhibidores** (hormonas) segregados por el hipotálamo. La comunicación entre el hipotálamo y el lóbulo anterior de la pituitaria se produce mediante un sistema circulatorio especializado que transporta las hormonas liberadoras e inhibidoras del hipotálamo a la pituitaria anterior. Las funciones importantes de cada una de las hormonas de la pituitaria anterior se exponen en la tabla 5.1. El ejercicio parece ser un fuerte estimulante del hipotálamo, puesto que incrementa el ritmo de liberación de todas las hormonas de la pituitaria anterior.

De las seis hormonas de la pituitaria anterior, cuatro son hormonas trópicas, lo cual significa que afectan al funcionamiento de otras glándulas endocrinas. Las excepciones a esto son la hormona del crecimiento (GH) y la prolactina (PRL). La hormona del crecimiento es un potente agente anabólico. Favorece el crecimiento y la hipertrofia muscular y facilita el transporte de aminoácidos a las células. Además, la GH estimula directamente el metabolismo de las grasas (lipólisis) por lo que se incrementa la síntesis de enzimas que intervienen en este proceso. Los niveles de la hormona del crecimiento son elevados durante el ejercicio aeróbico, aparentemente en proporción a la intensidad del ejercicio, y normalmente siguen elevadas durante algún tiempo después del ejercicio.

### Glándula tiroides

La glándula tiroides está localizada a lo largo de la línea media del cuello, inmediatamente debajo de la laringe. Segrega dos hormonas importantes que regulan el metabolismo en general, la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4), y una hormona adicional, la calcitonina, que ayuda a regular el metabolismo del calcio.

### Triyodotironina y tiroxina

Las dos hormonas metabólicas del tiroides comparten funciones similares. La **triyodotironina** y la **tiroxina** incrementan el ritmo metabólico de casi todos los tejidos y pueden aumentar el ritmo metabólico basal del cuerpo entre un 60% y un 100%. Asimismo, estas hormonas:

- incrementan la síntesis de proteínas (y, por lo tanto, también la síntesis de enzimas);
- incrementan el tamaño y el número de mitocondrias en la mayoría de las células;
- facilitan el consumo celular rápido de glucosa;
- intensifican la glucólisis y la gluconeogénesis, e
- intensifican la movilización de lípidos, lo que incrementa la disponibilidad de ácidos grasos libres para su oxidación.

La liberación de la hormona tiroestimulante (TSH) desde la pituitaria anterior aumenta duran-

te el ejercicio. La TSH controla la liberación de la triyodotironina y de la tiroxina, por lo que el aumento de TSH inducido por el ejercicio sería de esperar que estimulase la glándula tiroides. El ejercicio produce efectivamente un aumento de los niveles de tiroxina en sangre, pero tiene lugar un retraso entre la elevación de los niveles de TSH durante el ejercicio y el incremento en los niveles de tiroxina del plasma. Además, durante la realización de ejercicios submáximos prolongados, los niveles de tiroxina permanecen relativamente constantes después de un brusco incremento al iniciar el ejercicio, y los niveles de triyodotironina tienden a disminuir.

### Calcitonina

La **calcitonina** reduce la concentración de calcio en sangre. Actúa principalmente sobre dos objetivos: los huesos y los riñones. En los huesos, la calcitonina inhibe la actividad de los osteoclastos (las células reabsorbentes de hueso), y detiene por lo tanto la resorción de hueso. Los osteoclastos pueden ser el único objetivo de la calcitonina en el hueso. En los riñones, la calcitonina incrementa la excreción urinaria de calcio y reduce la reabsorción de calcio desde los túbulos renales.

La calcitonina es de importancia primordial en los niños, mientras sus huesos están creciendo con rapidez y desarrollando fuerza. Esta hormona no es un regulador importante de la homeostasis del calcio en los adultos. Pero parece que ofrece alguna protección contra la reabsorción excesiva de hueso.

### Glándulas paratiroides

Las glándulas paratiroides están localizadas en la parte posterior de la glándula tiroides. Segregan la **hormona paratiroides** (PTH, o parathormona). Esta hormona es el principal regulador de la concentración de calcio en sangre, y regula también el fosfato en ella. Su liberación es estimulada por una reducción en los niveles de calcio en sangre.

La hormona paratiroides ejerce sus efectos sobre tres objetivos: los huesos, los intestinos y los riñones. En los huesos, la PTH estimula la actividad de los osteoclastos. Esto incrementa la reabsorción de hueso, que libera calcio y fosfato en la sangre. En los intestinos, la PTH incrementa indi-

rectamente la absorción de calcio lo que estimula una enzima que es necesaria para el proceso. El incremento de la absorción intestinal de calcio va acompañada de una absorción incrementada de fosfato. Puesto que la PTH eleva los niveles de iones fosfato en sangre, el exceso de fosfato debe ser eliminado. Esto se consigue con la acción de la PTH en los riñones, donde incrementa la reabsorción de calcio, pero reduce la reabsorción de fosfatos, lo cual favorece la excreción urinaria de fosfatos.

A lo largo de un período prolongado, el ejercicio incrementa la formación de hueso. Esto es consecuencia principalmente de una mayor absorción intestinal de  $\text{Ca}^{++}$ , de una menor excreción urinaria de  $\text{Ca}^{++}$  y de mayores niveles de PTH. A la inversa, la inmovilización o el reposo absoluto en cama favorecen la reabsorción de hueso. Durante tal período, los niveles de PTH disminuyen.

### Glándulas suprarrenales

Las glándulas suprarrenales están situadas directamente encima de cada riñón y están compuestas por la médula adrenal, interior, y la corteza adrenal, exterior. Las hormonas segregadas por estas partes son muy diferentes, por lo que vamos a considerarlas separadamente.

#### Médula adrenal

La médula adrenal produce y libera dos hormonas, la **adrenalina** y la **noradrenalina**, que reciben la denominación de **catecolaminas**. Cuando la médula adrenal es estimulada por el sistema nervioso simpático, aproximadamente el 80% de la secreción es adrenalina y el 20% noradrenalina, aunque estos porcentajes varían bajo condiciones fisiológicas diferentes. Las catecolaminas tienen poderosos efectos similares a los del sistema nervioso central, pero los efectos de las hormonas duran más tiempo porque estas sustancias se eliminan de la sangre relativamente despacio. Estas dos hormonas nos preparan para la acción inmediata, al obtener la respuesta de «lucha o huida».

La adrenalina y la noradrenalina nos ayudan a hacer frente a crisis reales o supuestas. Aunque algunas de las acciones específicas de estas dos hormonas difieren, las dos funcionan juntas. Entre sus efectos combinados se cuentan:

- mayor ritmo y fuerza de las contracciones del corazón;
- mayor ritmo metabólico;
- mayor glucogenólisis (descomposición del glucógeno en glucosa) en el hígado y en los músculos;
- mayor liberación de glucosa y de ácidos grasos libres en la sangre;
- redistribución de la sangre hacia los músculos esqueléticos (mediante la vasodilatación de vasos que abastecen a los músculos esqueléticos, y la vasoconstricción de vasos que van hacia la piel y las vísceras);
- mayor tensión arterial, e
- incremento de la respiración.

La liberación de adrenalina y de noradrenalina se ve afectada por una amplia variedad de factores, incluidos cambios en la posición corporal, la tensión psicológica y el ejercicio. La figura 5.6a muestra los cambios en los niveles de estas hormonas en sangre cuando los individuos incrementan gradualmente la intensidad de su ejercicio. Los niveles de noradrenalina en sangre aumentan notablemente a ritmos de esfuerzo superiores al 50% del  $\dot{V}O_2$  máx. Pero el nivel de noradrenalina no aumenta significativamente hasta que la intensidad del ejercicio rebasa el 60% o el 70% del  $\dot{V}O_2$  máx. La figura 5.6b muestra que durante la realización de una actividad constante de más de 3 horas al 60% del  $\dot{V}O_2$  máx, los niveles en sangre de ambas hormonas aumentan. Cuando la sesión de ejercicios finaliza, los niveles de adrenalina vuelven a su estado de reposo en tan sólo unos pocos minutos de recuperación, pero la noradrenalina puede seguir elevada durante varias horas.

### Corteza adrenal

La corteza adrenal segrega unas 30 hormonas esteroideas diferentes, denominadas corticosteroides. Generalmente, se clasifican en tres tipos principales:

- mineralocorticoides;
- glucocorticoides, o
- gonadocorticoides (hormonas sexuales).

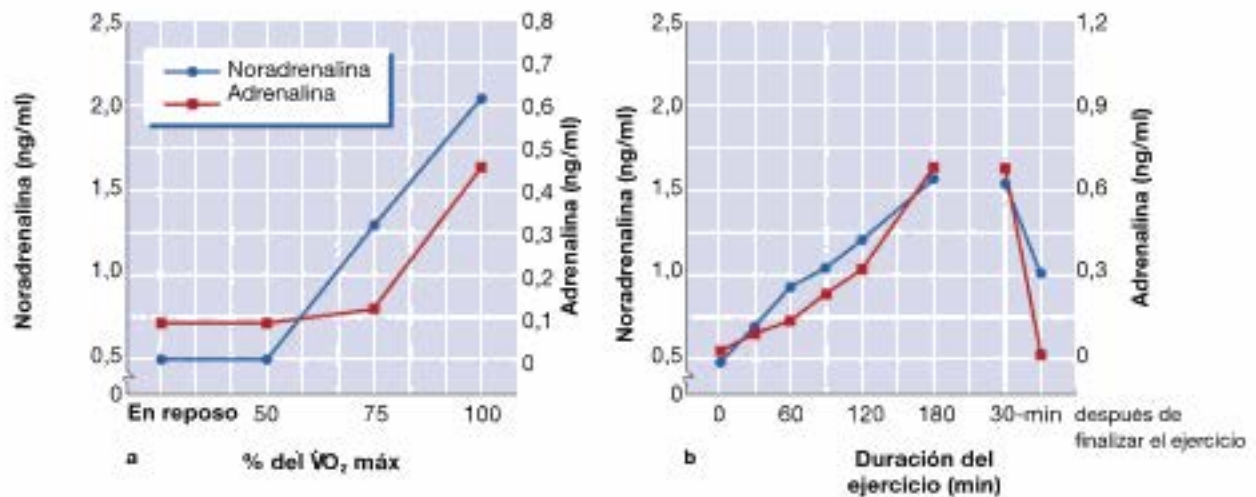
#### Mineralocorticoides

Los mineralocorticoides mantienen el equilibrio de los electrólitos en los fluidos extracelulares, especialmente el del sodio ( $Na^+$ ) y el del potasio ( $K^+$ ). La **aldosterona** es el mineralocorticoide más importante, responsable de al menos el 95% de toda la actividad mineralocorticoide. Actúa principalmente facilitando la reabsorción renal de sodio ( $Na^+$ ), y provoca de este modo que el cuerpo retenga sodio. Cuando éste es retenido, también lo es el agua; así que la aldosterona combate la deshidratación. La retención de sodio conlleva una mayor excreción de  $K^+$ , por lo que la aldosterona desempeña también un importante papel en el equilibrio del potasio. Por estas razones, la secreción de aldosterona se ve estimulada por muchos factores, incluidos la menor cantidad de sodio en sangre, el menor volumen de sangre, la menor tensión arterial y la mayor concentración de potasio en sangre. En este capítulo, más adelante, analizaremos en mayor profundidad las acciones de la aldosterona.

#### Glucocorticoides

Los glucocorticoides son esenciales para la vida. Nos capacitan para adaptarnos a los cambios externos y al estrés. Mantienen también unos buenos niveles constantes de glucosa en sangre incluso cuando pasamos largos períodos sin comer. El **cortisol**, también conocido como hidrocortisona, es el corticosteroide más importante. Es responsable de alrededor del 95% de toda la actividad glucocorticoide en el cuerpo. Se sabe que el cortisol:

- estimula la gluconeogénesis para asegurar un aporte adecuado de combustible;
- incrementa la movilización de ácidos grasos libres, y los convierte en una fuente de energía más fácilmente disponible;
- reduce la utilización de glucosa, reservándola para el cerebro;
- estimula el catabolismo de las proteínas para liberar aminoácidos a fin de usarlos en



**Figura 5.6** Cambios en las concentraciones en sangre de adrenalina y noradrenalina (a) en reposo y en varias intensidades (% VO<sub>2</sub> máx) de carreras sobre una cinta ergométrica y (b) durante la realización de carreras prolongadas sobre una cinta ergométrica al 60% del VO<sub>2</sub> máx y durante la recuperación.

reparaciones, en la síntesis de enzimas y en la producción de energía;

- actúa como un agente antiinflamatorio;
- deprime las reacciones inmunes, e
- incrementa la vasoconstricción causada por la adrenalina.

Más tarde, en este mismo capítulo, al analizar la regulación de la glucosa y el metabolismo de las grasas, estudiaremos el importante papel desarrollado por el cortisol en el ejercicio.

### Gonadocorticoides

La corteza adrenal también sintetiza y libera los gonadocorticoides. Estas hormonas son principalmente andrógenos, aunque se liberan estrógenos y progesterona en pequeñas cantidades. Estas hormonas son las mismas que las producidas por los órganos reproductores. Aparentemente, estas secreciones corticales tienen poco efecto en los adultos; las cantidades segregadas son insignificantes en comparación con las cantidades liberadas por las glándulas reproductoras. Por lo tanto, la función exacta desempeñada por los gonadocorticoides no está clara.

## Páncreas

El páncreas está localizado detrás y ligeramente por debajo del estómago. Sus dos hormonas más importantes son la insulina y el glucagón. Proporcionan el importante control de los niveles de glucosa en sangre. Cuando estos son elevados (**hiperglucemia**), como por ejemplo después de una comida, el páncreas recibe señales para liberar **insulina** en la sangre.

Entre las acciones que lleva a cabo la insulina, hay que destacar que:

- facilita el transporte de la glucosa a las células, especialmente las de los músculos y del tejido conectivo;
- facilita la glucogénesis, e
- inhibe la gluconeogénesis.

La principal función de la insulina es reducir la cantidad de glucosa que circula por la sangre. Pero interviene también en el metabolismo de las proteínas y de las grasas, fomentando el consumo celular de aminoácidos y aumentando la síntesis de proteínas y grasas.

El páncreas segrega **glucagón** cuando la concentración de glucosa en sangre cae por debajo de sus niveles normales (**hipoglucemia**). Sus

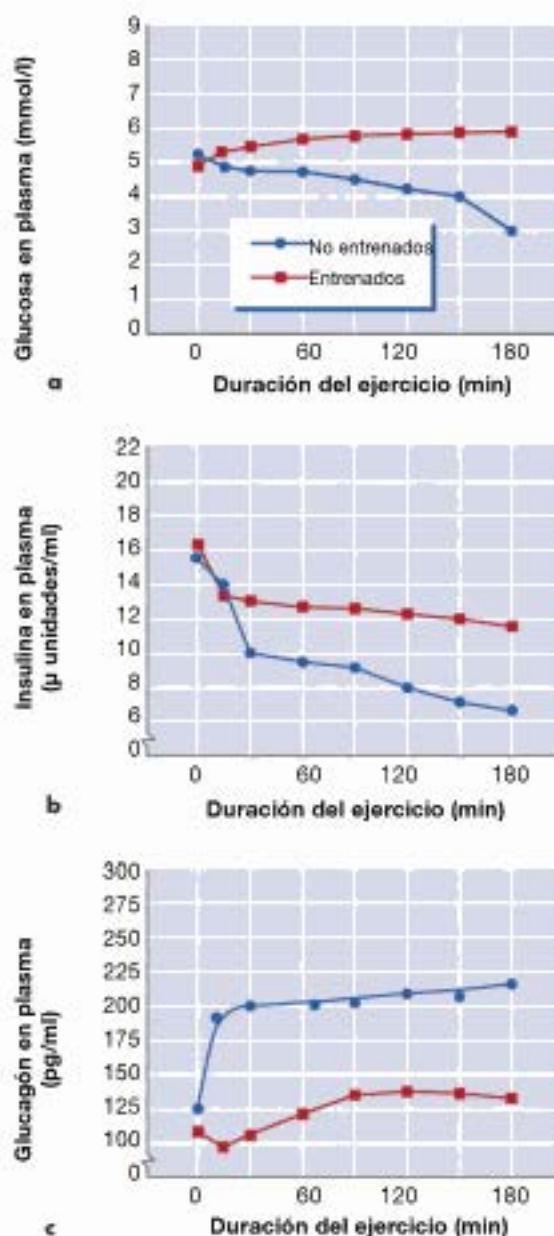


efectos generalmente son opuestos a los de la insulina. El glucagón estimula una mayor descomposición de glucógeno hepático en glucosa (glucogenólisis) e incrementa la gluconeogénesis. Ambos procesos incrementan los niveles de glucosa en sangre.

Durante un ejercicio que dura 30 minutos o más, el cuerpo trata de mantener los niveles de glucemia; sin embargo, los niveles de insulina tienden a declinar, como se aprecia en la figura 5.7a y b, respectivamente. Las investigaciones han demostrado que el número o disponibilidad de receptores de insulina aumenta durante el ejercicio, lo que incrementa la sensibilidad del cuerpo a la insulina. Esto reduce la necesidad de mantener altos niveles de insulina en sangre para transportar glucosa a las células musculares. Por otro lado, el glucagón muestra una elevación gradual en sangre durante el período en que se lleva a cabo el ejercicio (figura 5.7c). El glucagón mantiene principalmente las concentraciones de glucosa en sangre mediante la estimulación de la glucogenólisis en el hígado. Esto incrementa la disponibilidad de glucosa para las células, y mantiene unos adecuados niveles de glucosa en sangre para satisfacer las mayores demandas metabólicas. Tal como puede verse en la figura 5.7, la respuesta de esta hormona en la gente entrenada no es brusca y las personas entrenadas pueden mantener mejor los niveles de glucemia.

## Gónadas

Las gónadas son las glándulas reproductoras: los testículos y los ovarios. Las hormonas que segregan son generalmente anabólicas, lo cual significa que facilitan el anabolismo, la fase constructiva del metabolismo. Los testículos segregan andrógenos, de los cuales la **testosterona** es el más importante. La testosterona es la responsable del desarrollo de las características sexuales secundarias masculinas y de la espermatogénesis. Es también esencial para el crecimiento, desarrollo y maduración del esqueleto masculino. Otra función crítica de los andrógenos es el estímulo del crecimiento musculoesquelético, que es particularmente importante para nuestra comprensión del entrenamiento de fuerza y de las diferencias entre los sexos en el crecimiento muscular. Los efectos androgénicos de la testosterona son responsables, en parte, de la retención de proteínas musculares y de la hipertrofia muscular observadas durante el entrenamiento de fuerza. Esto ha llevado a algunos



**Figura 5.7** Cambios en los niveles en plasma de (a) glucosa, (b) insulina y (c) glucagón durante la realización de ejercicios prolongados.

deportistas a hacer uso de la testosterona y de otros esteroides anabólicos para aumentar artificialmente el desarrollo muscular más allá de sus niveles naturales. Trataremos de este ilegal y peligroso uso de la testosterona y de otros esteroides anabólicos con más detalle en el capítulo 15.

Los ovarios segregan dos tipos de hormonas: los estrógenos y la progesterona. Los **estrógenos** estimulan el desarrollo de las características sexuales secundarias femeninas, la fase proliferativa del ciclo menstrual, la ovariogénesis, la ovulación y muchos cambios durante el embarazo. La **progesterona** estimula la fase secretora (luteínica) del ciclo menstrual, prepara el útero para el embarazo y los senos para la lactancia.

## Riñones

Aunque normalmente no se los considera como órganos endocrinos importantes, vamos a tratar aquí los riñones porque liberan una hormona llamada **eritropoyetina**. La eritropoyetina regula la producción de glóbulos rojos (eritrocitos) al estimular las células de la médula ósea. Los glóbulos rojos son esenciales para el transporte de oxígeno a los tejidos y para la eliminación del dióxido de carbono, por lo que esta hormona es extremadamente importante en nuestra adaptación al entrenamiento y a la altitud. Las investigaciones han demostrado que parte de la adaptación cuando el entrenamiento se lleva a cabo a grandes altitudes consiste en una mayor liberación de eritropoyetina, que a su vez estimula la producción de más glóbulos rojos, e incrementa la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Por ello, algunos deportistas han usado inyecciones de esta hormona para aumentar su número de glóbulos rojos, esperando obtener alguna ventaja sobre sus competidores. En el capítulo 15 se analizará esto con mayor detalle. Los riñones también liberan renina, una hormona y una enzima implicada en el control de la tensión arterial y el equilibrio de líquidos y electrolitos. De la renina se habla detalladamente más adelante en este capítulo.

## Respuesta hormonal al ejercicio

Las respuestas hormonales a una tanda intensa de ejercicio y al entrenamiento se resumen en la tabla 5.2. Esta tabla se limita a las hormonas que supuestamente desempeñan papeles importantes en el deporte y la actividad física.

## Efectos hormonales sobre el metabolismo y la energía

Tal como se indica en los capítulos 4 y 13, el metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas es responsable del mantenimiento de los niveles de ATP musculares durante la realización de ejercicios prolongados. Varias hormonas trabajan para asegurar la disponibilidad de glucosa y de ácidos grasos libres para el metabolismo energético muscular. En esta sección, examinaremos cómo el metabolismo de la glucosa y de las grasas se ve afectado por estas hormonas durante el ejercicio. Puesto que los hidratos de carbono son el combustible más importante durante los ejercicios, tanto en los breves como en los prolongados y agotadores, debemos considerar primero las hormonas que regulan su disponibilidad.

### Regulación del metabolismo de la glucosa durante el ejercicio

Tal como hemos visto en los dos capítulos anteriores, para que nuestro cuerpo satisfaga las mayores exigencias de energía del ejercicio, debe haber más glucosa disponible para los músculos. Recordemos que la glucosa se almacena en el cuerpo como glucógeno, localizado principalmente en los músculos y en el hígado. La glucosa debe ser liberada de su depósito, por lo que la glucogenólisis debe aumentar. La glucosa liberada del hígado entra en la sangre para circular por el cuerpo, permitiéndole el acceso a los tejidos activos. Los niveles de glucosa en sangre también pueden incrementarse mediante la gluconeogénesis. Examinemos las hormonas que intervienen en la glucogenólisis y en la gluconeogénesis.

### Niveles de glucosa en sangre

Hay cuatro hormonas que trabajan para incrementar la cantidad de glucosa en sangre:

- el glucagón;
- la adrenalina;
- la noradrenalina, y
- el cortisol.

TABLA 5.2 Respuesta hormonal al ejercicio intenso y cambio en la respuesta con el entrenamiento			
Glándula endocrina	Hormona	Respuesta al ejercicio intenso (desentrenados)	Efecto del entrenamiento
Adenohipófisis	Hormona del crecimiento (GH)	Aumenta con índices crecientes de trabajo	Respuesta atenuada con el mismo índice de trabajo
	Tirotrópica (TSH)	Aumenta con índices crecientes de trabajo	Ningún efecto conocido
	Hormona adrenocorticotropa (ACTH)	Aumenta con índices crecientes de trabajo y duración	Respuesta atenuada con el mismo índice de trabajo
	Prolactina	Aumenta con el ejercicio	Ningún efecto conocido
	Hormona folicular (FSH)	Poco o ningún cambio	Ningún efecto conocido
	Hormona luteinizante (LH)	Poco o ningún cambio	Ningún efecto conocido
Neurohipófisis	Hormona antidiurética (ADH o vasopresina)	Aumenta con índices crecientes de trabajo	Respuesta atenuada con el mismo índice de trabajo
	Oxitocina	Desconocida	Desconocida
Tiroides	Tiroxina ( $T_4$ ) y Triyodotironina ( $T_3$ )	$T_3$ y $T_4$ libres aumentan con índices crecientes de trabajo	Aumento del recambio metabólico de $T_3$ y $T_4$ con el mismo índice de trabajo
	Calcitonina	Desconocida	Desconocido
Paratiroides	Parathormona (PTH)	Aumenta con el ejercicio prolongado	Desconocido
Médula suprarrenal	Adrenalina suprarrenal	Aumenta con índices crecientes de trabajo, empezando al 75% del $VO_2$ máx.	Respuesta atenuada con el mismo índice de trabajo
	Noradrenalina	Aumenta con índices crecientes de trabajo, empezando al 50% del $VO_2$ máx.	Respuesta atenuada con el mismo índice de trabajo
Corteza	Aldosterona suprarrenal	Aumenta con índices crecientes de trabajo	Sin cambio
	Cortisol	Aumenta sólo con índices elevados de trabajo	Valores ligeramente superiores
Páncreas	Insulina	Disminuye con índices crecientes de trabajo	Respuesta atenuada con el mismo índice de trabajo
	Glucagón	Aumenta con índices crecientes de trabajo	Respuesta atenuada con el mismo índice de trabajo
Riñón	Renina	Aumenta con índices crecientes de trabajo	Sin cambio
	Eritropoyetina (EPO)	Desconocida	Sin cambio
Testículos	Testosterona	Pequeños aumentos con el ejercicio	Los niveles en reposo disminuyen en corredores varones.
Ovarios	Estrógenos y Progesterona	Pequeños aumentos con el ejercicio	Los niveles en reposo podrían disminuir en mujeres muy entrenadas.

La concentración de glucosa en sangre durante el ejercicio depende del equilibrio entre el consumo de glucosa por los músculos y su liberación por el hígado. En reposo, la liberación de glucosa hepática es facilitada por el glucagón, que estimula la descomposición del glucógeno y la formación de glucosa a partir de los aminoácidos. Durante el ejercicio, la secreción de glucagón aumenta. La actividad muscular también incrementa el ritmo de liberación de catecolaminas por la médula adrenal, y estas hormonas (adrenalina y noradrenalina) trabajan con el glucagón para aumentar todavía más la glucogenólisis. Hay pruebas que indican que los niveles de cortisol también aumentan durante el ejercicio. El cortisol aumenta el catabolismo de las proteínas, lo que hace liberar aminoácidos para su uso dentro del hígado para la gluconeogénesis. Por lo tanto, estas cuatro hormonas pueden incrementar la cantidad de glucosa en sangre estimulando los procesos de glucogenólisis y gluconeogénesis. Además, la hormona del crecimiento incrementa la movilización de ácidos grasos libres y reduce el consumo celular de glucosa, por lo que las células usan menos glucosa (queda más glucosa en circulación) y las hormonas tiroideas estimulan el catabolismo de la glucosa y el metabolismo de las grasas.

La cantidad de glucosa liberada por el hígado depende de la intensidad y de la duración del ejercicio. Cuando la intensidad aumenta, también lo hace el ritmo de liberación de catecolaminas. Esto puede provocar que el hígado libere más glucosa de la que estén usando los músculos activos. La figura 5.8 muestra el nivel de glucosa después de acelerar brevemente de forma explosiva. Al final del esprint de ciclismo de 60 s de duración, el nivel de glucosa en sangre supera el nivel de reposo, lo cual indica que la liberación de glucosa supera su consumo. ¿Por qué no se utiliza el exceso de glucosa?

Cuanto mayor es la intensidad del ejercicio, mayor es la liberación de catecolaminas. Por lo tanto, el ritmo de la glucogenólisis aumenta significativamente. Este proceso tiene lugar no sólo en el hígado, sino también en los músculos. La glucosa liberada por el hígado entra en la sangre para quedar disponible para los músculos. Pero estos tienen una fuente más fácilmente disponible de glucosa: su propio glucógeno. Los músculos usarán sus propias reservas de glucógeno antes de usar la glucosa del plasma durante la realización de ejercicios explosivos de corta duración. La glucosa liberada desde el hígado no se

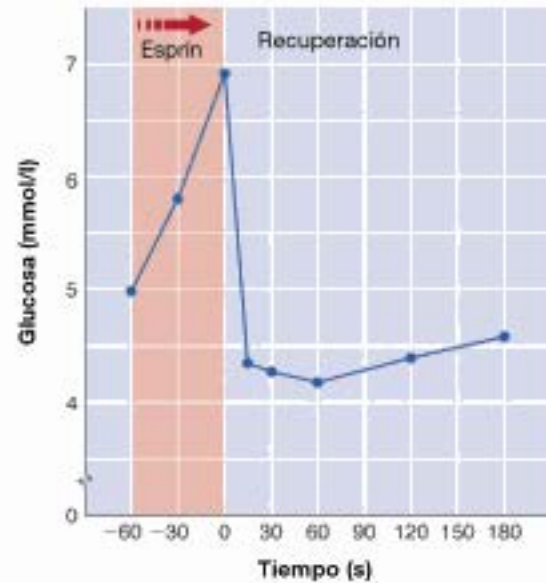


Figura 5.8 Cambios en la glucemia durante 1 minuto de esprint ciclista.

usa tan fácilmente, por lo que queda en circulación, elevando la glucosa en plasma. Después del ejercicio, los niveles de glucosa en sangre se reducen cuando la glucosa entra en los músculos para reponer las agotadas reservas de glucógeno muscular.

No obstante, durante la realización de series de ejercicio que duran varias horas, el ritmo de liberación de glucosa hepática satisface con mayor exactitud las necesidades musculares, y mantiene la glucosa del plasma a unos niveles iguales o ligeramente superiores a los de reposo. Cuando el consumo muscular de glucosa se incrementa, el ritmo de liberación de glucosa también aumenta. En la mayoría de los casos, los niveles de glucosa en sangre no comienzan a disminuir hasta una fase más tardía de la actividad, cuando las reservas de glucógeno hepático se agotan, en cuyo momento los niveles de glucagón se elevan significativamente. El glucagón y el cortisol estimulan la gluconeogénesis, proporcionando más combustible.

La figura 5.9 ilustra los cambios en los niveles de adrenalina, noradrenalina, glucagón, cortisol y glucosa en sangre durante 3 horas de ciclismo. Aunque la regulación hormonal de la glucosa sigue intacta a lo largo de la realización de actividades de larga duración, el suministro de glucógeno hepático puede llegar a ser críticamente ba-

jo. En consecuencia, el ritmo de liberación de glucosa por el hígado puede ser incapaz de mantener el ritmo del consumo muscular de glucosa. Bajo esta condición, el nivel de glucosa en sangre puede declinar, a pesar de una fuerte estimulación hormonal. En este punto, la glucosa ingerida durante la actividad puede desarrollar un papel importante en el mantenimiento de los niveles de glucosa en sangre.

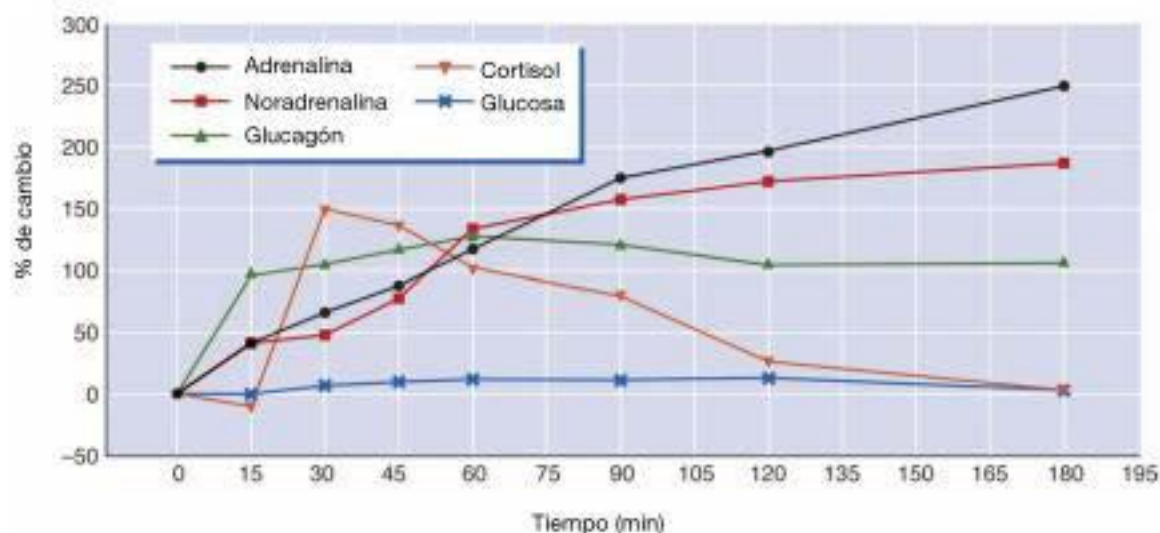
Los niveles de glucemia aumentan con el glucagón, la adrenalina, la noradrenalina y el cortisol. Esto es importante durante el ejercicio, sobre todo durante un ejercicio de larga duración o gran intensidad, durante el cual los niveles de glucemia pueden declinar. La ingestión de glucosa durante el ejercicio también ayuda a mantener los niveles plasmáticos de glucosa.

### Consumo muscular de glucosa

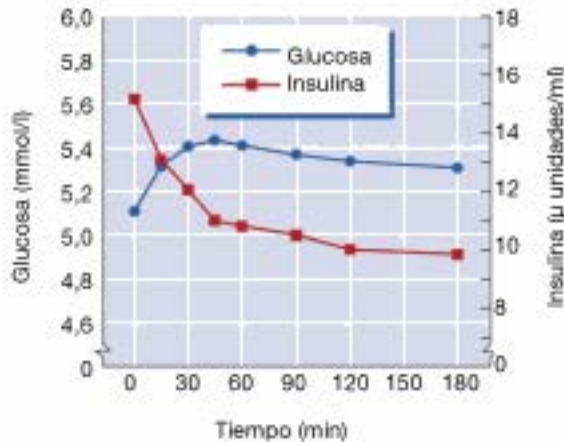
La mera liberación de cantidades suficientes de glucosa en la sangre no asegura que las células musculares vayan a tener la suficiente para satisfacer sus demandas de energía. La glucosa no solamente debe ser enviada a estas células, sino que

ha de ser capturada por ellas. El trabajo recae en la insulina. Una vez que la glucosa es enviada a los músculos, la insulina facilita su transporte a las fibras.

Sorprendentemente, tal como se ve en la figura 5.10, los niveles de insulina en sangre tienden a elevarse durante la realización de ejercicios submáximos prolongados, a pesar de un incremento en la concentración de glucosa en sangre y el consumo muscular de glucosa. Esta aparente contradicción entre las concentraciones de insulina en sangre y la necesidad muscular de glucosa nos recuerda que la actividad de una hormona no siempre viene determinada por su concentración en sangre. En este caso, la sensibilidad celular a la insulina puede ser tan importante como la cantidad de hormona en circulación. El ejercicio puede estimular la unión de la insulina con receptores de las fibras musculares.<sup>5,6</sup> La acción muscular, por razones que no se entienden totalmente, parece tener un efecto similar al de la insulina en la movilización de receptores. La mayoría de los receptores aparecen sobre las células, y su actividad puede ser incrementada, reduciendo con ello la necesidad de niveles más elevados de insulina en sangre para el transporte de glucosa a través de las membranas de las células musculares al interior de las células. Esto es importante, ya que durante el ejercicio tenemos cuatro hormonas intentando liberar glucosa desde sus depósitos y creando nueva glucosa. Unos niveles altos de insulina se oponen a su acción, lo que impide



**Figura 5.9** Cambios (en forma de porcentaje de los valores previos al ejercicio) en los niveles en plasma de la adrenalina, noradrenalina, glucagón, cortisol y glucosa durante 3 horas de ciclismo al 65% del  $\dot{V}O_2$  máx.



**Figura 5.10** Cambios en los niveles en plasma de glucosa e insulina durante ciclismo prolongado al 65%-70% del  $\dot{V}O_2$  máx. Repárese en el declive gradual de la insulina durante el ejercicio, lo cual sugiere un aumento de la sensibilidad a la insulina durante esfuerzos prolongados.

este necesario incremento en el suministro de glucosa al plasma.

## Regulación del metabolismo de las grasas durante el ejercicio

Aunque las grasas generalmente contribuyen en menor proporción que los hidratos de carbono a las necesidades de energía de los músculos durante el ejercicio, la movilización y la oxidación de los ácidos grasos libres son críticas para el rendimiento en las series de ejercicio de resistencia. Durante tales actividades, las reservas de hidratos de carbono se agotan y nuestro cuerpo debe depender con mayor intensidad de la oxidación de las grasas para la producción de energía. Cuando las reservas de hidratos de carbono son bajas (poca glucosa en sangre y poco glucógeno muscular), el sistema endocrino puede acelerar la oxidación de las grasas (lipólisis), asegurando así que se puedan satisfacer las necesidades musculares de energía. La lipólisis se estimula también por la elevación de los niveles de adrenalina y noradrenalina.

Recordemos que los ácidos grasos libres se almacenan como triglicéridos en las células grasas y dentro de las fibras musculares. Los trigli-

céridos deben descomponerse para liberar los ácidos grasos libres, que entonces son transportados a las fibras musculares. El ritmo de consumo de ácidos grasos libres por los músculos activos guarda una fuerte relación con la concentración de ácidos grasos libres en sangre. El incremento de esta concentración aumenta el consumo celular de ácidos grasos libres. Podemos suponer que la concentración incrementada de estos ácidos en sangre hace aumentar la oxidación de ácidos grasos libres, ya que el mayor consumo celular de estos proporciona más ácidos grasos libres para la oxidación.<sup>1</sup> Por lo tanto, el ritmo de descomposición de los triglicéridos puede, en parte, determinar el ritmo al que los músculos usan las grasas como fuente de combustible durante el ejercicio.

Los triglicéridos son reducidos a ácidos grasos libres y glicerol por una enzima especial llamada lipasa, que es activada por al menos cuatro hormonas:

1. Cortisol.
2. Adrenalina.
3. Noradrenalina.
4. Hormona del crecimiento.

Además de la función del cortisol en la gluconeogénesis, esta hormona acelera también la movilización y el uso de ácidos grasos libres para la obtención de energía durante el ejercicio. La figura 5.11a ilustra los cambios en las concentraciones de ácidos grasos libres y cortisol en sangre durante la realización de ejercicios prolongados. Los niveles de cortisol en sangre alcanzan su nivel más elevado al cabo de 30-45 min de ejercicio, y decrecen luego hasta niveles casi normales. Pero la concentración de ácidos grasos libres en sangre continúa elevándose durante la actividad, lo cual quiere decir que la lipasa debe continuar siendo activada por otras hormonas. Las hormonas que continúan este proceso son las catecolaminas y la hormona del crecimiento. Tal como se ve en la figura 5.11b, los niveles en sangre de estas hormonas siguen elevándose durante el ejercicio, incrementando progresivamente la liberación de ácidos grasos libres y la oxidación de las grasas. Las hormonas tiroideas también contribuyen a la movilización y metabolismo de los ácidos grasos libres, pero en menor grado que las hormonas previamente mencionadas.

Los ácidos grasos libres son una fuente primaria de energía en reposo y durante el ejercicio. Derivan de los triglicéridos por acción de la enzima lipasa, que degrada los triglicéridos en ácidos grasos libres y glicerol.

Por lo tanto, el sistema endocrino desempeña un papel crítico en la regulación de la producción de ATP durante el ejercicio y puede ser el responsable del control del equilibrio entre el metabolismo de los hidratos de carbono y el de las grasas.

La glucosa en sangre se incrementa por las acciones combinadas del glucagón, la adrenalina, la noradrenalina y el cortisol. Estas hormonas intensifican la glucogenólisis y la gluconeogénesis, incrementando así la cantidad de glucosa disponible para su uso como fuente de combustible. La hormona del crecimiento y las hormonas tiroideas comparten estas funciones.

La insulina ayuda a que la glucosa liberada entre en las células, donde puede usarse para la producción de energía. Pero los niveles de insulina disminuyen durante la realización de ejercicios prolongados, lo que indica que el ejercicio facilita la acción de la insulina, por lo que se necesita menos hormona durante el ejercicio que cuando se está en reposo.

Cuando las reservas de hidratos de carbono son bajas, el cuerpo utiliza más la oxidación de las grasas para obtener energía, y este proceso es facilitado por el cortisol, la adrenalina, la noradrenalina y la hormona del crecimiento.

El cortisol acelera la lipólisis, que libera ácidos grasos libres en la sangre de modo que puedan ser tomados por las células y usados para la producción de energía. Pero los niveles de cortisol llegan a un punto máximo y luego vuelven a sus niveles casi normales durante la realización de ejercicios prolongados. Cuando sucede esto, las catecolaminas y la hormona del crecimiento asumen la función del cortisol.

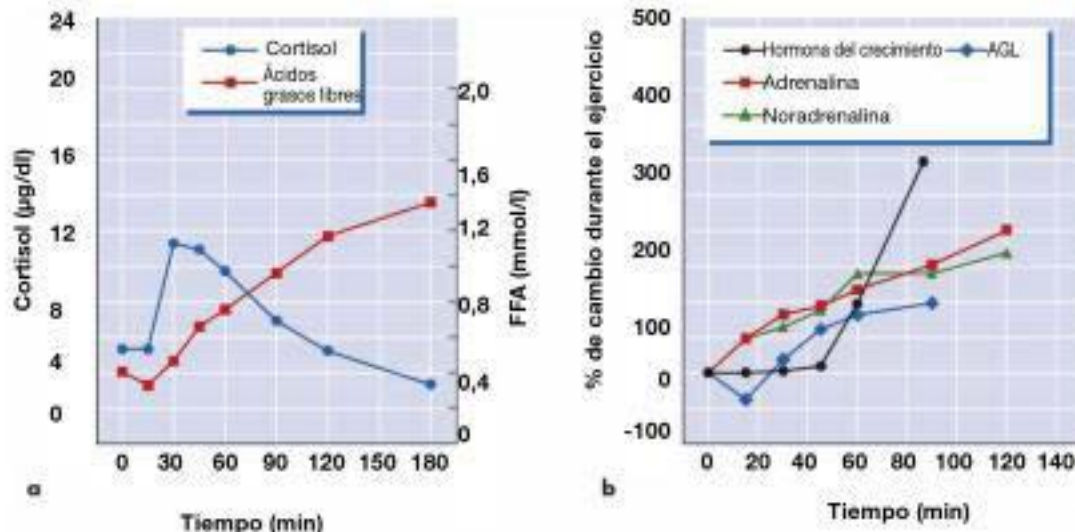
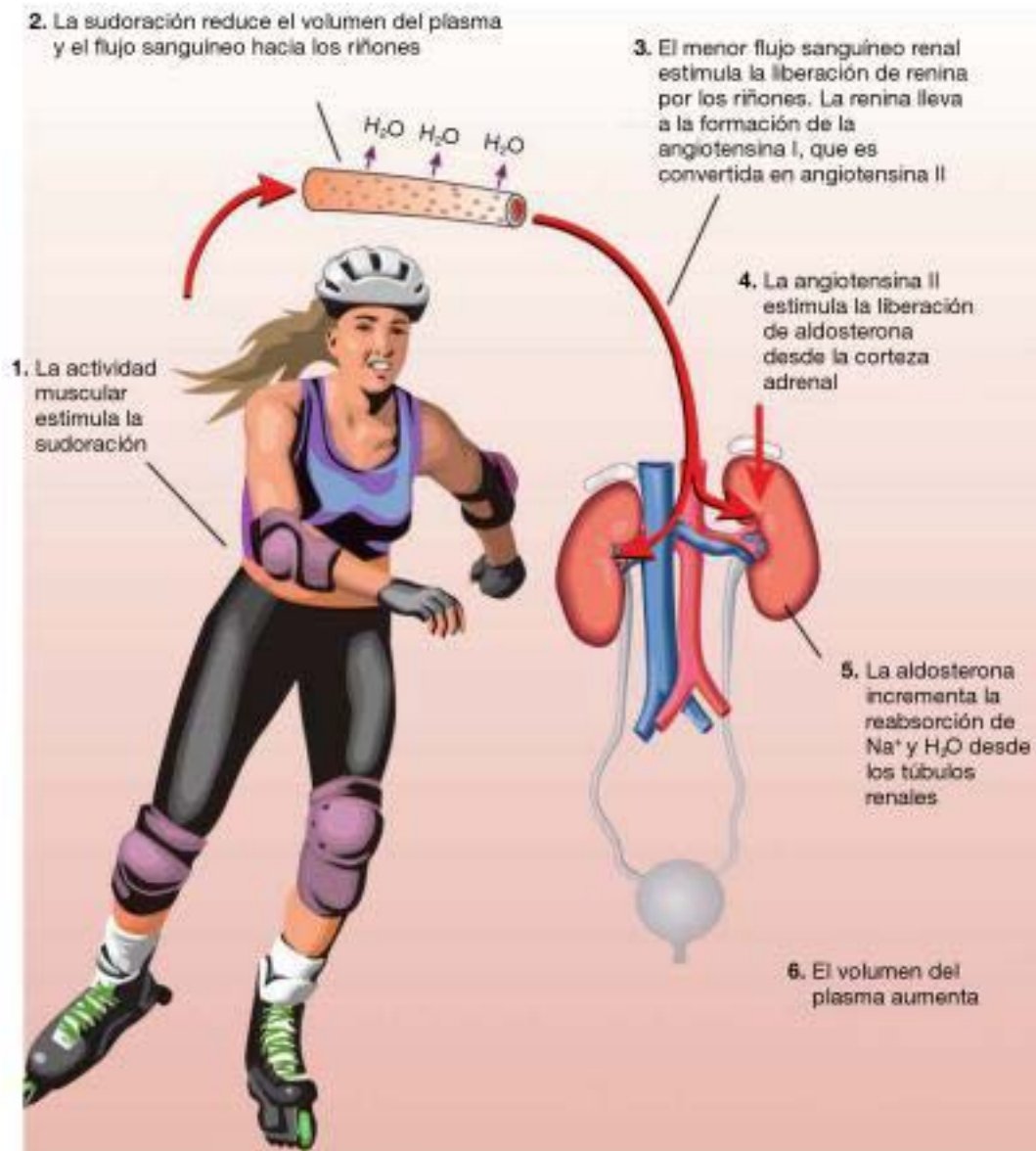


Figura 5.11 Cambios (a) de los niveles en sangre de ácidos grasos libres y cortisol, y (b) de los niveles en sangre de adrenalina, noradrenalina, hormona del crecimiento y ácidos grasos libres durante el ejercicio prolongado.

## Efectos hormonales sobre el equilibrio de los fluidos y electrolitos durante el ejercicio

El equilibrio de los fluidos durante el ejercicio es crítico para que haya una función cardiovascular y termorreguladora óptima. Al inicio del ejercicio, el agua es desplazada desde el plasma a los espacios intersticiales e intracelulares.<sup>2,3</sup> Este desplazamiento del agua está relacionado con la masa muscular

que es activa y con la intensidad del esfuerzo. Los productos metabólicos de desecho comienzan a acumularse en y alrededor de las fibras musculares, incrementando la presión osmótica allí. El agua es llevada a estas áreas. Asimismo, la mayor actividad muscular incrementa la tensión arterial, que, a su vez, retira agua de la sangre. Además, durante el ejercicio aumenta la sudoración. El efecto combinado de estas acciones es que nuestros músculos comienzan a ganar agua a expensas del volumen del plasma. Por ejemplo, correr aproximadamente al 75% del  $\dot{V}O_2$  máx produce una reducción en el volumen del plasma de entre el 5%



**Figura 5.12** La influencia de la pérdida de agua durante el ejercicio deriva en una secuencia de acontecimientos que favorecen la reabsorción de sodio ( $\text{Na}^+$ ) y agua de los túbulos renales, con lo cual se reduce la producción de orina. En las horas posteriores al ejercicio, cuando se consumen líquidos, los niveles elevados de aldosterona causan un aumento del volumen extracelular y una expansión del volumen plasmático.



y el 10%. El volumen reducido del plasma disminuye nuestra tensión arterial y la intensidad del flujo de sangre a la piel y los músculos. Ambas cosas pueden dificultar seriamente el rendimiento deportivo.

El sistema endocrino desempeña un importante papel en el control de los niveles de fluido y en la corrección de los desequilibrios. Esto se logra junto con la regulación del equilibrio de los electrolitos, especialmente el del sodio. Las dos hormonas más importantes que intervienen en esta regulación son la aldosterona y la hormona antidiurética (ADH), siendo los riñones sus objetivos principales. Examinemos los efectos de estas hormonas.

### Mecanismo de la aldosterona y de la renina-angiotensina

Los riñones tienen una fuerte influencia reguladora sobre la tensión arterial. Esta influencia les permite también regular el equilibrio de fluidos. El volumen de plasma es un importante factor determinante de la tensión arterial: cuando el volumen de plasma se reduce, también lo hace la tensión arterial. Nuestra tensión arterial está controlada constantemente por células especializadas dentro de los riñones. Durante el ejercicio, estas células pueden ser estimuladas por la reducción de la tensión arterial, por el menor flujo de sangre a los riñones debido a una mayor actividad nerviosa simpática que acompaña al ejercicio o por estimulación directa de los nervios simpáticos.

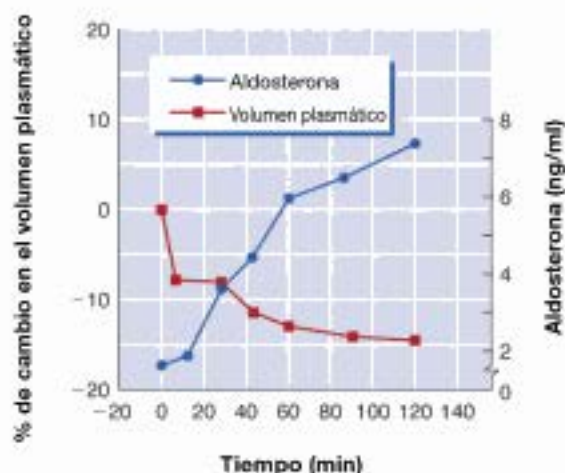
En la figura 5.12 se muestra el mecanismo que interviene en el control renal de la tensión arterial. Se trata del **mecanismo renina-angiotensina**. Los riñones responden a la menor tensión arterial o al menor flujo de sangre produciendo una enzima llamada renina. A su vez, la renina convierte una proteína del plasma llamada angiotensinógeno en una forma activa llamada angiotensina I. En la sangre, la angiotensina I se convierte en angiotensina II por acción de la **enzima de conversión de la angiotensina (ECA)**. Los inhibidores de la ECA son un tipo de fármacos usados en el tratamiento de la hipertensión arterial. Disminuyen la tensión arterial bloqueando o inhibiendo la conversión de angiotensina I en angiotensina II. La angiotensina II actúa de dos formas. Primero, es un potente constrictor de las arteriolas. Mediante su acción, aumenta la resistencia periférica, lo cual eleva la tensión arterial. El segundo trabajo de la angiotensina II es poner en marcha

la liberación de aldosterona desde la corteza adrenal.

Recordemos que la principal acción de la aldosterona es estimular la reabsorción de sodio en los riñones. Puesto que el agua sigue al sodio, esta conservación renal de sodio requiere que nuestros riñones también retengan agua. El efecto neto es el incremento del contenido de fluidos de nuestro cuerpo, para reponer así el volumen del plasma y elevar la tensión arterial, aproximándola a sus niveles normales. La figura 5.13 ilustra los cambios en el volumen del plasma y las concentraciones de aldosterona durante 2 horas de ejercicio.

### Hormona antidiurética (ADH)

La otra hormona importante que interviene en el equilibrio de fluidos es la hormona antidiurética (ADH). La ADH se libera como respuesta a la creciente concentración de soluto en la sangre. Durante el ejercicio, el desplazamiento del agua fuera del plasma deja la sangre más concentrada, y la sudoración favorece la deshidratación, lo que a su vez produce la concentración del plasma. Esto eleva la osmolaridad de la sangre. El plasma concentrado circula y llega al hipotálamo, que al-



**Figura 5.13** Cambios en el volumen plasmático y en las concentraciones de aldosterona durante 2 horas de ciclismo. Repárese en que el volumen plasmático declina rápidamente durante los primeros minutos de ejercicio para pasar luego a un ritmo menor de declive a pesar de las grandes pérdidas de sudor. La concentración de aldosterona en plasma, por su parte, aumenta de forma más bien regular durante todo el ejercicio.

## Osmolaridad

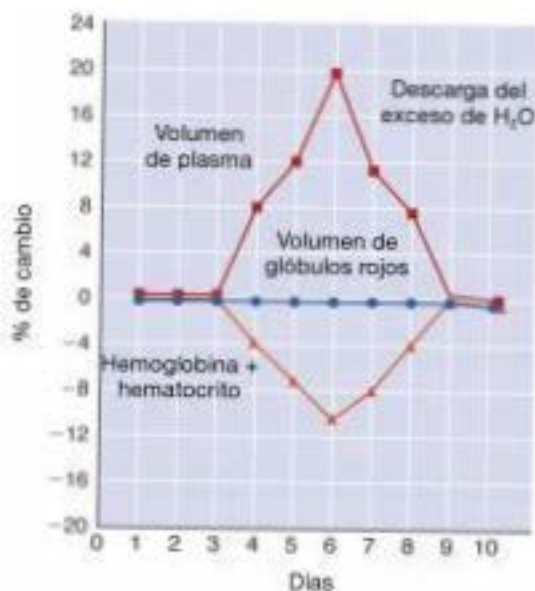
Los líquidos corporales contienen muchas moléculas y minerales disueltos. La presencia de estas partículas en los distintos compartimientos de los líquidos corporales (es decir, espacios intracelulares, intersticiales y plasma) genera una presión osmótica o atracción por retener agua dentro de ese compartimiento. El grado de presión osmótica ejercida por un líquido corporal es proporcional al número de partículas moleculares (osmoles) en solución. Una solución que presente 1 osmol de soluto disuelto en cada litro de agua se dice que tiene una osmolaridad de 1 osmol por litro (1 Osm/l), mientras que una solución que tenga 0,001 osmoles por litro tiene una osmolaridad de 1 miliosmol por litro (1 mOsm/l). Por lo general, los líquidos corporales tienen una osmolaridad de 300 mOsm/l. Los aumentos de la osmolaridad de las soluciones de un compartimiento del cuerpo suelen causar la extracción de agua de compartimientos adyacentes que tienen menos osmolaridad (es decir, más agua).

berga osmorreceptores que controlan constantemente la osmolaridad de la sangre. Cuando ésta aumenta, el hipotálamo activa la liberación de la ADH desde la pituitaria posterior. Recordemos que la ADH favorece la reabsorción de agua en los riñones, lo que conlleva la conservación del agua. Al igual que con la aldosterona, aunque el estímulo y los mecanismos de acción son diferentes, el efecto neto de la secreción de ADH es también el de aumentar el contenido de fluidos del cuerpo, para restablecer el volumen normal del plasma y la tensión arterial.

Después del descenso inicial en el volumen de plasma, éste permanece relativamente constante durante la realización del ejercicio. Además de las acciones de la aldosterona y de la ADH, existe alguna evidencia que sugiere que, a pesar de las continuas pérdidas de sudor durante el ejercicio, el volumen de plasma está protegido de cualquier nueva reducción por devolución de agua desde los músculos que se están ejercitando a la sangre. Asimismo, conforme progresa el ejercicio, aumenta la intensidad de producción de agua metabólica a través de la oxidación.

La reducción de líquidos en la sangre produce una concentración de los constituyentes de la sangre, un fenómeno que recibe la denominación de hemoconcentración. A la inversa, un aumento de líquidos en la sangre da como resultado una dilución de los constituyentes de la sangre, que recibe el nombre de hemodilución.

- ▶ Las dos hormonas más importantes que intervienen en la regulación del equilibrio de líquidos son la aldosterona y la hormona antidiurética (ADH).
- ▶ Cuando el volumen de plasma o la tensión arterial disminuyen, los riñones forman una enzima llamada renina que, a su vez, convierte el angiotensinógeno en angiotensina I, que más tarde se transforma en angiotensina II. La angiotensina II incrementa las resistencias periféricas, mediante la elevación de la tensión arterial.
- ▶ La angiotensina también pone en marcha la liberación de aldosterona desde la corteza adrenal. La aldosterona favorece la reabsorción de sodio en los riñones, lo que a su vez produce retención de agua, incrementándose así el volumen del plasma.
- ▶ La ADH se libera como respuesta a una mayor osmolaridad del plasma. Cuando los osmorreceptores del hipotálamo perciben este incremento, el hipotálamo inicia la liberación de ADH desde la pituitaria posterior.
- ▶ La ADH actúa sobre los riñones, favoreciendo la conservación de agua. Mediante este mecanismo, el volumen de plasma aumenta, lo cual da como resultado la dilución de los solutos del plasma. La osmolaridad del plasma se reduce.



**Figura 5.14** Cambios en el volumen plasmático durante 3 días de ejercicio repetido y deshidratación. Se ejercitaron con calor los días 3-6. Apréciase el repentino declive del volumen de plasma cuando dejaban de entrenar (sexto día). Los cambios en la hemoglobina y el hematocrito reflejan la expansión y contracción del volumen plasmático durante y después del período de 3 días de entrenamiento.

## Actividad hormonal y equilibrio de fluidos posejercicio

Las influencias hormonales de la aldosterona y de la ADH persisten entre 12 y 48 horas después del ejercicio, reduciendo la producción de orina y protegiendo el cuerpo de una mayor deshidratación.<sup>3,4</sup> De hecho, el estímulo prolongado por parte de la aldosterona de la reabsorción de  $\text{Na}^+$  hace que la concentración de  $\text{Na}^+$  en el cuerpo llegue a un nivel superior al normal después de una sesión de ejercicios. En un esfuerzo por compensar esta elevación en los niveles de  $\text{Na}^+$ , hay una mayor cantidad del agua que ingerimos que se traslada al compartimiento extracelular.

Tal como se muestra en la figura 5.14, los individuos que se someten a días repetidos de ejercicio y a deshidratación muestran un significativo incremento en el volumen del plasma que continúa elevándose durante el período de actividad. Cuando las series diarias de actividad se interrumpen, el exceso de  $\text{Na}^+$  y de agua es excretado por la orina.

La mayoría de los deportistas que se someten a un entrenamiento pesado tienen un volumen aumentado del plasma, que diluye varios constituyentes de la sangre. La verdadera cantidad de sustancias dentro de la sangre sigue invariable, pero están dispersas en un mayor volumen de agua (plasma), por lo que se diluyen. A este fenómeno se le llama **hemodilución**.

La hemoglobina es una de las sustancias diluidas por la expansión del plasma. Por esta razón, algunos deportistas que verdaderamente tienen niveles normales de hemoglobina puede parecer que están anémicos como consecuencia de esta hemodilución inducida del  $\text{Na}^+$ . Esta condición, que no debe confundirse con la verdadera anemia, puede remediarse con unos pocos días de reposo, dando tiempo para que los niveles de aldosterona vuelvan a su estado normal y para que los riñones descarguen el  $\text{Na}^+$  y el agua extras.

## Conclusión

En este capítulo, nos hemos centrado en la función que desempeña el sistema endocrino en la regulación de los procesos fisiológicos que acompañan al ejercicio. Nos hemos concentrado en la función de las hormonas en el metabolismo de la glucosa y de las grasas, y también en el mantenimiento del equilibrio de los fluidos. Nuestro interés principal en este capítulo ha sido lo que sucede durante el ejercicio agudo. En el capítulo siguiente, examinaremos las adaptaciones en los procesos metabólicos del cuerpo que tienen lugar como consecuencia del entrenamiento.

### Expresiones clave

activación génica directa  
adenosinmonofosfato cíclico (AMPC)

adrenalina  
 aldosterona  
 calcitonina  
 catecolaminas  
 cortisol  
 dianocitos  
 enzima de conversión de la angiotensina (ECA)  
 eritropoyetina  
 estrógenos  
 factores inhibidores  
 factores liberadores  
 glucagón  
 hemodilución  
 hiperglucemia  
 hipoglucemia  
 hormona antidiurética (ADH)  
 hormona del crecimiento  
 hormona paratiroidea (PTH)  
 hormonas  
 hormonas esteroides  
 hormonas no esteroides  
 insulina  
 mecanismo renina-angiotensina  
 noradrenalina  
 osmolaridad  
 progesterona  
 prostaglandinas  
 regulación por disminución  
 regulación por incremento  
 renina  
 segundo mensajero  
 sistema de retroacción negativa  
 testosterona  
 tirotrópina (TSH)  
 tiroxina  
 triyodotironina

## Cuestiones para estudiar

1. ¿Qué es una glándula endocrina, y cuáles son las funciones de las hormonas?

2. Explicar la diferencia entre hormonas esteroides y no esteroides.
3. ¿Cómo pueden tener las hormonas funciones muy específicas cuando llegan a casi todas las partes del cuerpo a través de la sangre?
4. ¿Cómo se controlan los niveles en sangre de hormonas específicas?
5. Explicar la más bien compleja relación existente entre el hipotálamo y la glándula pituitaria.
6. Hacer un esbozo breve de las principales glándulas endocrinas, sus hormonas y las acciones específicas de estas hormonas.
7. ¿Cuáles de las hormonas descritas en la pregunta anterior tendrán una importancia destacada durante el ejercicio?
8. ¿Qué es la hemoconcentración, y qué relación tiene el sistema endocrino con ella?
9. Describir la regulación hormonal del metabolismo durante el ejercicio. ¿Qué hormonas intervienen, y cómo influyen en la disponibilidad de hidratos de carbono y de grasas para obtener energía durante la realización de ejercicios que duran varias horas?
10. Describir la regulación hormonal del equilibrio de los fluidos durante el ejercicio.
11. ¿Qué es la hemodilución y qué relación tiene el sistema endocrino con ella?

## Bibliografía

1. Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **43**, 695-699.
2. Costill, D.L., & Fink, W.J. (1974). Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *Journal of Applied Physiology*, **37**, 521-525.
3. Dill, D.B., & Costill, D.L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blo-

od, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology*, **37**, 247-248.

4. Edington, D.W., & Edgerton, V.R. (1976). *The biology of physical activity*. Boston: Houghton Mifflin.

5. Krotkiewski, M., & Gorski, J. (1986). Effect of muscular exercise on plasma C-peptide and insulin in obese non-diabetics and diabetics, Type II. *Clinical Physiology*, **6**, 499-506.

6. Sutton, J.R., & Farrell, P.A. (1988). Endocrine responses to prolonged exercise. En D. Lamb & R. Murray (eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Prolonged exercise* (Vol. 1 págs. 153-208). Indianápolis: Benchmark Press.

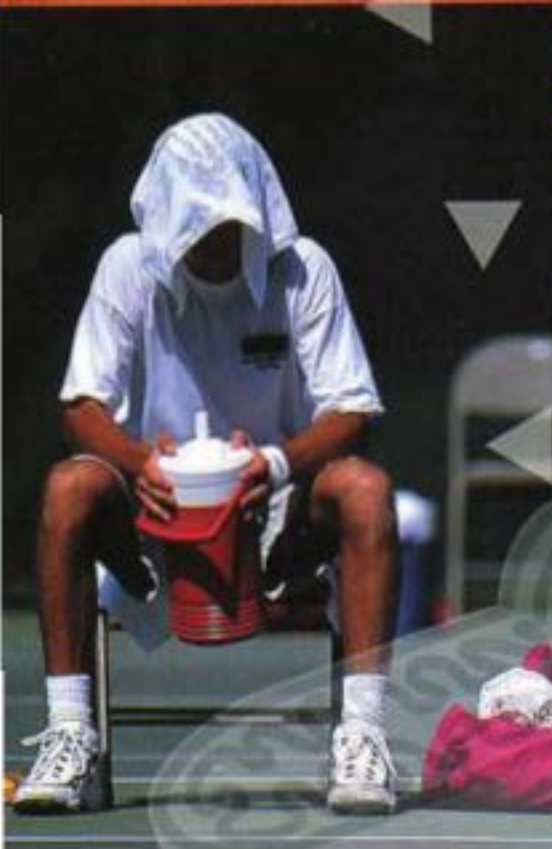
## Lecturas seleccionadas

- Costill, D.L., Branam, G., Fink, W., & Nelson, R. (1976). Exercise induced sodium conservation: Changes in plasma renin and aldosterone. *Medicine and Science in Sports*, **8**, 209-213.
- Costill, D.L., Cote, R., Miller, E., Miller, T., & Wynder, S. (1975). Water and electrolyte replacement during repeated days of work in heat. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, **46**, 795-800.
- Farrell, P.A., Gates, W.K., Morgan, W.P., & Pert, C.B. (1983). Plasma leucine enkephalin-like radioreceptor activity and tension-anxiety before and after competitive running. En H.G. Knuttgen, J.A. Vogel, & I. Poortmans (eds.), *Biochemistry of exercise* (págs. 637-644). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Galbo, H. (1983). *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. Nueva York: Thieme-Stratton.
- Ginzler, K.H. (1977). Interaction of somatic and autonomic functions in muscular exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **4**, 35-86.
- Grossman, A., Bouloux, P., Price, P., Drury, P.L., Lam, K.S.L., Turner, T., Thomas, J., Besser, G.M., & Sutton, J. (1984). The role of opioid peptides in the hormonal responses to acute exercise in man. *Clinical Science*, **67**, 483-491.
- Kramer, W.J., Aguilar, B.A., Treada, M., Newton, R.U., Lynch, J.M., Rosendual, G., McBride, J.M., Gordon, S.E., & Häkkinen, K. (1995). Responses of IGF-I to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, **79**, 1.310-1.315.
- Richter, E.A., & Sutton, J.R. (1994). Hormonal adaptation to physical activity. En C. Bouchard, R.J. Shephard, & T. Stephens (eds.), *Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement* (págs. 331-342). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Shangold, M.M. (1984). Exercise and the adult female: Hormonal and endocrine effects. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **12**, 53-79.
- Shephard, R.J., & Sidney, K.H. (1975). Effects of physical exercise on plasma growth hormone and cortisol levels in human subjects. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **3**, 1-30.
- Sutton, J.R., Farrell, P.A., & Harber, V.J. (1990). Hormonal adaptations to physical activity. En C. Bouchard, R. Shephard, T. Stephens, J. Sutton, & B. McPherson (eds.), *Exercise fitness and health* (págs. 217-257). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Terjung, R. (1979). Endocrine response to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **7**, 153-180.
- Vander, A.J., Sherman, J.H., & Luciano, D.S. (1980). *Human physiology: The mechanisms of body function* (3.<sup>a</sup> ed.). Nueva York: McGraw-Hill.
- Wade, C.E. (1984). Response, regulation, and actions of vasopressin during exercise: A review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 506-511.
- Weltman, A., Weltman, J.Y., Womack, C.J., Davis, S.E., Blumer, J.L., Gaesser, G.A., & Hartman, M.L. (1997). Exercise training decreases

the growth hormone (GH) response to acute constant-load exercise, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **29**, 669-676.

Winder, W.W. (1985). Regulation of hepatic glucose production during exercise, *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **13**, 1-31.

# Adaptaciones metabólicas al entrenamiento



## Visión general del capítulo

Hemos discutido cómo nuestros cuerpos utilizan los alimentos que comemos y los nutrientes que almacenamos para producir la energía necesaria para la actividad física, y hemos examinado la función del sistema endocrino en la regulación de los diversos procesos metabólicos que tienen lugar durante el ejercicio. Pero, ¿cómo podemos optimizar nuestro potencial para rendir? ¿Cómo podemos optimizar nuestra energía?

La respuesta está en el entrenamiento. En este capítulo, volvemos nuestra atención hacia las formas en que nuestro cuerpo se adapta al estímulo repetido del entrenamiento. Centraremos nuestra atención en las adaptaciones metabólicas que mejoran la capacidad para la actividad física. Analizaremos las adaptaciones que se producen dentro de los músculos y en los sistemas energéticos que nos permiten una utilización más eficaz de la energía. Examinaremos los efectos del entrenamiento aeróbico y del anaeróbico y consideraremos cómo podemos optimizar las mejoras que alcanzamos con estos tipos de entrenamiento.

## Esquema del capítulo

Adaptaciones al entrenamiento aeróbico	200
Cambios en la potencia aeróbica	200
Adaptaciones en el músculo	202
Adaptaciones que afectan a las fuentes energéticas	205
Entrenamiento del sistema aeróbico	209
Volumen del entrenamiento	209
Intensidad del entrenamiento	210
Adaptaciones al entrenamiento anaeróbico	211
Cambios en la potencia y la capacidad anaeróbicas	211
Adaptaciones en el músculo	212
Adaptaciones en los sistemas de energía	212
Adaptaciones en el umbral de lactato	213
Otras adaptaciones al entrenamiento anaeróbico	214
Conclusión	217







La mujer de Jim pensaba que estaba loco cuando comenzó a hacer *jogging* a los 37 años, algunas veces a la semana, con algunos amigos. Al fin y al cabo, nunca había estado interesado en los deportes y había huido siempre de cualquier forma de ejercicio. A pesar de su inflamación muscular y de su incapacidad para mantener el ritmo de los otros corredores, Jim incrementó sus sesiones de entrenamiento hasta seis veces por semana. Después de ocho semanas de este nuevo régimen de ejercicio, comprendió repentinamente que era relativamente fácil mantener el ritmo de los otros corredores. De hecho, se había convertido en el líder del grupo y con frecuencia tenía la sensación de que debía reducir su velocidad para seguir con los demás. Cuando los otros corredores decidieron incrementar su entrenamiento en preparación para correr el maratón de Boston, Jim consideró aquello como un desafío y se unió al grupo para correr entre 95 y 115 km por semana. Durante la carrera, pudo correr muy por delante de sus compañeros de entrenamiento, y acabó más de una hora antes con un tiempo de 2 h 45 min, un tiempo que le situó en el 3% de los mejores corredores de entre los 9.540 participantes en la carrera. Repentinamente, se hizo evidente que Jim estaba dotado con una capacidad inusual para las carreras de resistencia, un talento que sólo se hizo evidente después de que su cuerpo hubiese sido estimulado para adaptarse al estrés del entrenamiento duro.

No todos los mecanismos responsables de la mejora de la fuerza y de la resistencia se conocen totalmente. No obstante, hemos sido capaces de identificar muchos de los cambios metabólicos y morfológicos que acompañan los días y las semanas de actividad diaria. El **entrenamiento aeróbico**, por ejemplo, mejora el flujo de sangre central y periférica y aumenta la capacidad de las fibras musculares para generar mayores cantidades de ATP. El **entrenamiento anaeróbico**, por otro lado, produce una mayor fuerza muscular y una mayor tolerancia a los desequilibrios ácido-básicos durante la realización de esfuerzos altamente intensos. En las páginas siguientes analizaremos la importancia de los diversos cambios metabólicos que acompañan al entrenamiento físico, y descubriremos cómo estos cambios pueden beneficiar al rendimiento físico.

## Adaptaciones al entrenamiento aeróbico

Las mejoras en la resistencia que acompañan al entrenamiento aeróbico diario (p. ej., *jogging* o natación) son el resultado de muchas adaptaciones al estímulo del entrenamiento. Algunas adaptaciones se producen dentro de los músculos, y

muchas consisten en cambios en los sistemas energéticos. Además, se producen otros cambios en el sistema cardiovascular, lo que mejora la circulación hacia y dentro de los músculos. En el análisis siguiente, nos centraremos en las adaptaciones musculares que tienen lugar con el entrenamiento de fondo. (Las adaptaciones cardiorrespiratorias al entrenamiento de fondo se tratarán con detalle en el capítulo 9.)

### Cambios en la potencia aeróbica

Los cambios más fácilmente apreciables del entrenamiento aeróbico son el aumento de la capacidad para realizar un ejercicio submáximo prolongado y un incremento de la capacidad aeróbica máxima ( $\dot{V}O_2$  máx). Apréciense, sin embargo, que hay grandes variaciones individuales en el grado de mejoría de la **resistencia submáxima** y el  $\dot{V}O_2$  máx con cualquier programa de entrenamiento. Mientras una persona puede experimentar una mejoría del 40% al 50% en el  $\dot{V}O_2$  máx como consecuencia del ciclismo de fondo, otra persona tal vez muestre pocos cambios (menos del 5%) con el mismo programa de entrenamiento (ver recuadro).<sup>14, 28</sup> Por supuesto, el estado de forma física al comienzo del programa de entrenamiento influye en la magnitud de la mejoría

observada durante el entrenamiento. Las personas que ya tienen un nivel alto de forma física mostrarán un cambio menor en la potencia aeróbica que los que han llevado una vida sedentaria. Por lo general, el incremento medio del  $\dot{V}O_2$  máx de los estudios que han empleado gran número de personas varía entre el 15% y el 20%. Como ejemplo, Green y colaboradores<sup>14</sup> observaron un incremento del 15,6% en el  $\dot{V}O_2$  máx de hombres relativamente activos que practicaban ciclismo 2 horas al día (al 62% del  $\dot{V}O_2$  máx) cinco o seis veces por semana durante 8 semanas. Apreciaron que la mayor parte de esta mejora se produjo durante las primeras 4 semanas de entrenamiento.

También parece haber un límite superior a la mejora que puede conseguirse en la potencia aeróbica como consecuencia del entrenamiento. A

medida que aumenta el volumen del entrenamiento (p. ej., distancia recorrida por sesión de entrenamiento), parece haber una mejora proporcional del  $\dot{V}O_2$  máx. Finalmente, el aumento de la distancia o duración por sesión de entrenamiento no mejorará la potencia aeróbica, a pesar de lo largas y duras que sean las sesiones de entrenamiento. Los factores que regulan este «límite superior» no son del todo conocidos, pero están relacionados con factores inherentes que permiten a algunas personas lograr valores muy altos (p. ej.,  $80 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ), mientras otras se limitan a capacidades aeróbicas por debajo de  $50 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  a pesar de practicar programas de entrenamiento igualmente rigurosos. En el capítulo 9 aparece información adicional sobre este tema.

### Diferencias individuales en la respuesta al entrenamiento: El HERITAGE Family Study

Se ha establecido claramente que las personas difieren considerablemente en sus respuestas a una intervención específica, como un fármaco o una dieta. Lo mismo es aplicable para la respuesta del  $\dot{V}O_2$  máx al entrenamiento aeróbico, y los estudios demuestran mejoras entre el 0% y el 50% o más como respuesta al mismo programa de entrenamiento.

El HERITAGE Family Study fue creado por los National Institutes for Health en 1992 para estudiar el posible control genético de estas variaciones en el  $\dot{V}O_2$  máx como respuesta al entrenamiento aeróbico y las variaciones asociadas con los principales factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, y la diabetes tipo II. La financiación ha seguido durante el año 2004. Se reclutaron familias para este estudio comprendidas por la madre y padre naturales, y tres o más de sus hijos. Algunas familias incluidas no cumplieron estos criterios.

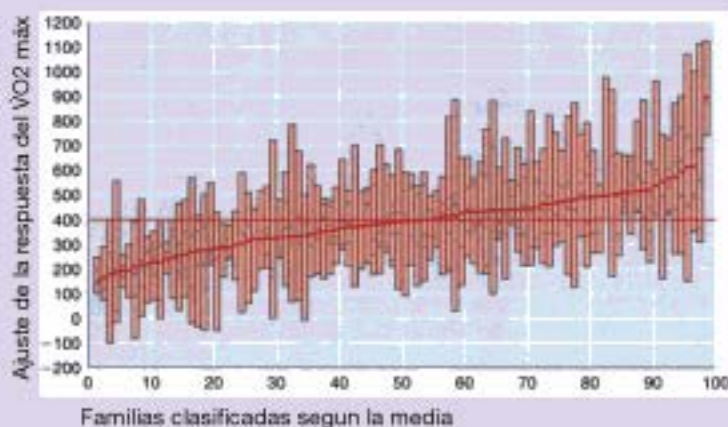


**Figura 6.1** El doctor Claude Bouchard, director ejecutivo del Pennington Biomedical Research Center, en la Louisiana State University, fue el iniciador del HERITAGE Family Study.

El doctor Claude Bouchard, director ejecutivo del Pennington Biomedical Research Center, en la Louisiana State University, y pionero en los estudios genéticos en las ciencias del ejercicio (figura 6.1), dirigió un estudio en el que un equipo de investigadores de varias universidades (Arizona State University/Indiana University, Laval University de Canadá, la Universidad de Minnesota, y la Universidad de Texas en Austin) reclutó un total de 742 personas sedentarias de familias blancas y negras que completaron el estudio. Otra universidad, la Washington University, fue responsable del control de calidad y análisis de los datos. Estas personas completaron una batería exhaustiva de pruebas tanto antes como después de un programa de 20 semanas de entrenamiento aeróbico, estando todas las sesiones supervisadas por un fisiólogo del ejercicio. La batería de pruebas comprendió mediciones fisiológicas asociadas con la forma física aeróbica y marcadores de medicina clínica asociados con el riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes. La media del  $\dot{V}O_2$  máx expresada por kilogramo de peso corporal aumentó un 18%, pero el in-

dice de incrementos varió del 0% al 53%. El incremento del  $\dot{V}O_2$  máx estuvo influido por la genética (herencia máxima = 47%; figura 6.2), pero influyeron muy poco la edad, el sexo y la raza.<sup>7,36</sup> Es importante deducir de estos datos que cada persona responde de forma distinta al mismo estímulo de ejercicio. No podemos esperar las mismas mejoras en todas las personas. Sólo porque una persona manifieste una respuesta escasa al entrenamiento no significa que no esté siguiendo ese programa.

Para más información sobre el HERITAGE Family Study, entra en la página web (<http://www.pbrc.edu/heritage/home.htm>).



**Figura 6.2** Variaciones en la mejora del consumo máximo de oxígeno de una familia después de 20 semanas de entrenamiento de fondo (HERITAGE Family Study). Los valores representan los cambios en el  $\dot{V}O_2$  máx en ml/min, con una media de 393 ml/min en el incremento. Cada familia está representada por una barra, y el valor de cada miembro de la familia está representado dentro de la barra.

Adaptado con autorización de C. Bouchard y col., 1999, "Familial aggregation of  $\dot{V}O_2$  max response to exercise training. Results from HERITAGE Family Study". *Journal of Applied Physiology* 87: 1.003-1.008.

## Adaptaciones en el músculo

El uso repetido de las fibras musculares estimula la producción de cambios en su estructura y función. Muchos de estos cambios se han tratado en los capítulos 1 y 3 haciendo referencia al entrenamiento resistido, pero nuestro principal foco de interés aquí será el entrenamiento de la resistencia y los cambios que produce en: el tipo de fibra muscular, el aporte capilar, el contenido de mioglobina, la función mitocondrial y las enzimas oxidativas.

### Tipo de fibras musculares

Como se dijo en el capítulo 1, las actividades aeróbicas como el *jogging* y el ciclismo de intensidad baja a moderada dependen en gran medida de las fibras de contracción lenta (ST). Como respuesta al entrenamiento aeróbico, las fibras ST aumentan de tamaño. Es decir, presentan un área transversal más grande, aunque la magnitud del cambio depende de la intensidad y duración de cada tanda de entrenamiento, y de la duración del programa de entrenamiento. Se han documentado

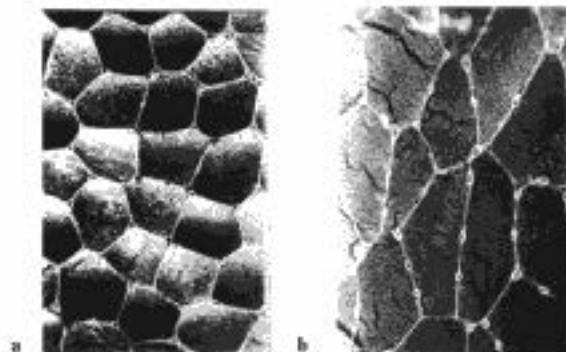
incrementos de hasta el 25%. Las fibras de contracción rápida (FT), como no se reclutan en el mismo grado, por lo general no aumentan su área transversal.

Los estudios más tempranos no han registrado cambios en el porcentaje de las fibras ST y FT después del entrenamiento aeróbico, pero se apreciaron cambios sutiles entre los subtipos de fibras FT. Las fibras FT<sub>b</sub> se emplean con menos frecuencia que las fibras FT<sub>a</sub>, y por esta razón presentan menos capacidad aeróbica. El ejercicio de larga duración puede acabar reclutando estas fibras, y exigiendo su participación de una forma normalmente esperable de las fibras FT<sub>a</sub>. Esto puede hacer que algunas fibras FT<sub>b</sub> adopten las características de las fibras FT<sub>a</sub>, que tienen más capacidad de oxidación. Evidencias recientes sugieren que no sólo hay una transición de las fibras FT<sub>b</sub> a FT<sub>a</sub>, sino también una transición de fibras de FT a ST. La magnitud del cambio suele ser pequeña, no más que unos pocos puntos de porcentaje. Como ejemplo, en el HERITAGE Family Study,<sup>27</sup> en un programa de 20 semanas de entrenamiento aeróbico, las fibras ST aumentaron de un 43,2% en el preentrenamiento

a un 46,7% después del entrenamiento, y disminuyeron las fibras FT<sub>c</sub> de un 20% a un 15,1%, permaneciendo casi sin cambio las fibras FT<sub>e</sub>. Estos estudios más recientes se han realizado con muchas personas y han aprovechado la mejora de la tecnología de las mediciones, lo cual podría explicar por qué se están reconociendo los cambios.

### Aporte capilar

Una de las adaptaciones más importantes al entrenamiento de la resistencia es un incremento del número de capilares que rodean cada fibra muscular. Las micrografías mostradas en la figura 6.3 ilustran que los hombres que se someten a entrenamientos de resistencia pueden tener entre un 5% y un 10% más de capilares en los músculos de sus piernas que los individuos sedentarios.<sup>17,20</sup> Con períodos más largos de entrenamiento de fondo, el número de capilares ha demostrado aumentar hasta un 15%.<sup>23</sup> Tener más capilares permite un mayor intercambio de gases, calor, desechos y nutrientes entre la sangre y las fibras musculares activas. De hecho, el aumento de la densidad capilar (es decir, el incremento del número de capilares por fibra muscular) es potencialmente una de las alteraciones más importantes como respuesta al entrenamiento, lo cual permite el aumento del  $\dot{V}O_2$  máx. Ahora queda claro que la difusión de oxígeno de los capilares a las mitocondrias es un factor importante que limita la tasa máxima de consumo de oxígeno.<sup>23</sup> El aumento de la densidad capilar facilita esta difusión, con lo cual se mantiene un ámbito adecuado para la produc-



**Figura 6.3** Micrografías de los capilares que rodean fibras musculares de (a) un hombre no entrenado y (b) un corredor de fondo entrenado.

ción de energía y la repetición de las contracciones musculares. En las primeras semanas o meses de entrenamiento se producen sustanciales incrementos en el número de capilares musculares. Pero se ha investigado poco para determinar qué cambios capilares tienen lugar con períodos de entrenamiento más prolongados.

**El entrenamiento aeróbico incrementa el número de capilares por fibra muscular y para una sección transversal muscular determinada. Ambos cambios mejoran la perfusión de la sangre en los músculos, de ese modo aumenta el intercambio de gases, desechos y nutrientes entre la sangre y las fibras musculares.**

### Contenido de mioglobina

Cuando el oxígeno entra en las fibras musculares, se combina con la **mioglobina**, un compuesto similar a la hemoglobina. Este compuesto, que contiene hierro, transporta las moléculas de oxígeno desde las membranas celulares hasta las mitocondrias. Las fibras ST contienen grandes cantidades de mioglobina, que les dan a estas fibras su apariencia de color rojo (la mioglobina es un pigmento que se vuelve rojo cuando está combinado con el oxígeno). Las fibras FT, en cambio, son altamente glucolíticas, por lo que requieren (y tienen) poca mioglobina, lo que les da una apariencia más blanca. Y sobre todo, su aporte limitado de mioglobina limita su capacidad de oxígeno, lo que produce una mala capacidad aeróbica.

La mioglobina almacena oxígeno y lo libera en las mitocondrias cuando escasea durante la acción muscular. Esta reserva de oxígeno es usada durante la transición del estado de reposo al de ejercicio, al proporcionar oxígeno a las mitocondrias durante la demora entre el inicio del ejercicio y la incrementada liberación cardiovascular de oxígeno.

Las contribuciones precisas de la mioglobina a la liberación de oxígeno no se entienden del todo. Pero el entrenamiento de la resistencia ha demostrado incrementar el contenido muscular de mioglobina entre un 75% y un 80%. Esta adaptación sería de esperar solamente si aumentase la capacidad de un músculo para el metabolismo oxidativo.

## Función mitocondrial

Tal como se ha destacado en el capítulo 4, la producción de energía aeróbica se lleva a cabo en las mitocondrias. No es sorprendente entonces, que el entrenamiento de la resistencia induzca también cambios en la función mitocondrial que mejoran la capacidad de las fibras musculares para producir ATP. La capacidad para utilizar oxígeno y producir ATP a través de la oxidación depende del número, tamaño y eficacia de las mitocondrias musculares. Estas tres cualidades mejoran con el entrenamiento de la resistencia.

Durante un estudio que suponía entrenar la resistencia en ratas, el verdadero número de mitocondrias se incrementó aproximadamente un 15% durante las 27 semanas de ejercicio.<sup>19</sup> Al mismo tiempo, el tamaño medio mitocondrial también aumentó, alrededor de un 35%, durante el mismo período. Ahora sabemos que cuando se incrementa el volumen del entrenamiento aeróbico, también lo hace el número y el tamaño de las mitocondrias.

Las mitocondrias de los músculos esqueléticos aumentan en tamaño y número con el entrenamiento aeróbico, y proporcionan al músculo un metabolismo oxidativo mucho más eficaz.

## Enzimas oxidativas

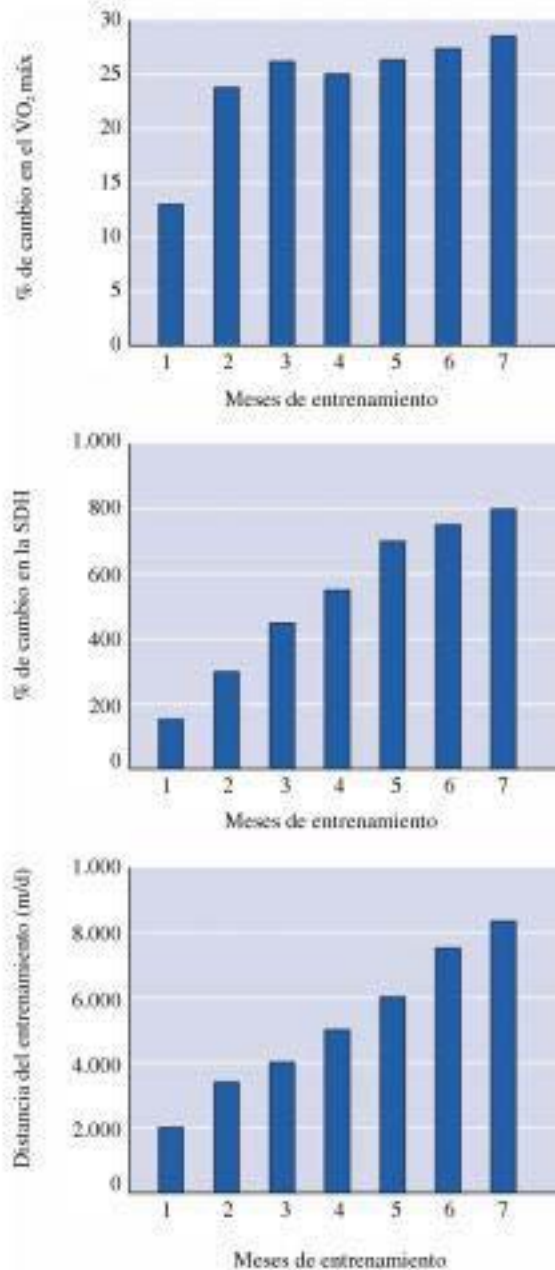
El incremento del número y tamaño de las mitocondrias aumenta la capacidad aeróbica de nuestros músculos, pero estos cambios se intensifican todavía más por un incremento de la eficacia mitocondrial. Recordemos del capítulo 4 que la descomposición oxidativa de combustibles y la producción final de ATP dependen de la acción de las enzimas mitocondriales, las proteínas especiales que catalizan (es decir, aceleran) la degradación de los nutrientes para formar ATP. El entrenamiento aeróbico aumenta las actividades de estas enzimas. Como consecuencia del entrenamiento, el ejercicio a una intensidad dada provoca un menor trastorno de la homeostasis.

La figura 6.4 ilustra los cambios en la actividad de la **succinatodeshidrogenasa (SDH)**, una de las enzimas oxidativas clave de los músculos,

durante 7 meses de entrenamiento de natación incrementado progresivamente. Sin embargo, aunque estas actividades enzimáticas continuaron elevándose a lo largo del período de entrenamiento, se produjeron pocos cambios en el  $\dot{V}O_2$  máx del cuerpo en las últimas 6 semanas de entrenamiento. Esto indica que el  $\dot{V}O_2$  máx puede estar más influido por las limitaciones del sistema circulatorio para el transporte de oxígeno que por el potencial oxidativo de los músculos.

Las actividades de las enzimas musculares, tales como la SDH y la citratosintasa, están influidas espectacularmente por el entrenamiento de fondo. Esto se ve en la figura 6.5, que compara las actividades de estas enzimas en personas no entrenadas (NE), moderadamente entrenadas (ME) y altamente entrenadas (AE).<sup>9</sup> Incluso cantidades moderadas de ejercicio diario incrementan estas actividades enzimáticas y, por lo tanto, la capacidad aeróbica de los músculos. Por ejemplo, hacer *jogging* o ciclismo durante tan sólo 20 min al día ha demostrado incrementar en más del 25% la actividad de la SDH de los músculos de las extremidades inferiores de los individuos sedentarios. Con un entrenamiento más energético, por ejemplo entre 60 y 90 min al día, esta actividad se multiplica por un factor de 2,6.

El incremento inducido por el entrenamiento en las actividades de estas enzimas oxidativas refleja el aumento del número y del tamaño de las mitocondrias musculares, así como la mejora de la capacidad de producción de ATP. Inicialmente, el incremento de la actividad enzimática coincide con las mejoras en el  $\dot{V}O_2$  máx del individuo. Pero sólo existe una débil relación, en el mejor de los casos, entre el aumento de las actividades de las enzimas oxidativas de los músculos y el incremento del  $\dot{V}O_2$  máx.<sup>15-24</sup> Holloszy y Coyle<sup>15</sup> sugirieron que la principal consecuencia metabólica de los cambios mitocondriales inducidos por el entrenamiento aeróbico es un empleo más lento del glucógeno muscular y una producción reducida de lactato durante el ejercicio de una intensidad dada. Cualquiera de estos efectos mejora el rendimiento en actividades de fondo. Este aumento de las enzimas oxidativas con el entrenamiento aeróbico es muy probable que mejore la capacidad para mantener una mayor intensidad durante el ejercicio, como mantener un ritmo de carrera más rápido en una prueba de 10 km. Esta mejora se relaciona con el incremento del umbral del lactato expuesto más adelante en este capítulo.<sup>18</sup>

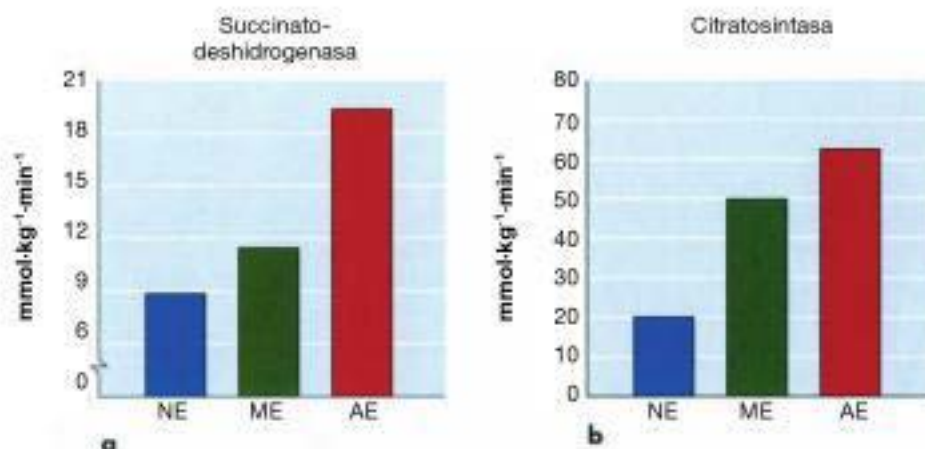


**Figura 6.4** Porcentaje del cambio en la actividad de la succinato deshidrogenasa (SDH), una de las enzimas oxidativas clave de los músculos, y del consumo máximo de oxígeno durante 7 meses de entrenamiento de natación. Es interesante que, aunque esta actividad enzimática siga aumentando al incrementarse los niveles de entrenamiento, el consumo máximo de oxígeno de los nadadores parece estabilizarse después de las primeras 8 a 10 semanas de entrenamiento. Parece que la actividad enzimática de las mitocondrias no es una manifestación directa de la capacidad aeróbica y tal vez no sea el mejor indicador de la resistencia física corporal.

- ▶ El entrenamiento de la resistencia impone mayor estrés a las fibras musculares ST que a las fibras FT. En consecuencia, las fibras ST tienden a agrandarse con el entrenamiento. Aunque los porcentajes de fibras ST y FT no parecen cambiar, el entrenamiento de la resistencia puede hacer que las fibras FT, adopten más características de las fibras FT<sub>a</sub>.
- ▶ El número de capilares que abastece a cada fibra muscular aumenta con el entrenamiento.
- ▶ El entrenamiento de la resistencia incrementa el contenido de mioglobina muscular entre el 75% y el 80%. La mioglobina almacena oxígeno.
- ▶ El entrenamiento de la resistencia incrementa el número y el tamaño de las mitocondrias.
- ▶ Las actividades de muchas enzimas oxidativas se incrementan con el entrenamiento.
- ▶ Todos estos cambios que tienen lugar en los músculos, junto con las adaptaciones en el sistema de transporte de oxígeno, producen un funcionamiento más intenso del sistema oxidativo y una mejora de la capacidad de resistencia.

## Adaptaciones que afectan a las fuentes energéticas

El entrenamiento aeróbico impone repetidas demandas sobre las reservas musculares de glucógeno y grasa. No es sorprendente que nuestros cuerpos se adapten a este estímulo repetido para hacer más eficaz la producción de energía y para reducir el riesgo de fatiga. Examinemos ahora las adaptaciones en el modo en que un cuerpo entrenado metaboliza los hidratos de carbono y las grasas para obtener energía.



**Figura 6.5** Actividades enzimáticas en músculos de las piernas (gemelos) de sujetos no entrenados (NE), joggers moderadamente entrenados (ME) y corredores de maratón altamente entrenados (AE). Los niveles enzimáticos mostrados son para (a) la succinatodeshidrogenasa y (b) la citratosintasa, dos de las muchas enzimas que intervienen en la producción oxidativa de ATP. Adaptado con autorización de D.L. Costill y col., 1979, «Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females», *Journal of Applied Physiology* 28: 251-255, y de D.L. Costill y col., 1979, «Adaptations in skeletal muscle following strength training», *Journal of Applied Physiology* 46: 96-99.

### Hidratos de carbono para obtener energía

El glucógeno muscular se utiliza extensamente durante cada sesión de entrenamiento, por lo que los mecanismos responsables de su resíntesis son estimulados después de cada sesión, mientras las reservas agotadas de glucógeno están siendo repletas. Con un descanso adecuado y una cantidad suficiente de hidratos de carbono en la dieta, los músculos entrenados acumulan cantidades considerablemente mayores de glucógeno que los músculos no entrenados. Cuando los corredores de fondo, por ejemplo, dejan de entrenarse durante varios días y toman una dieta rica en hidratos de carbono (entre 400 y 550 g al día), sus niveles de glucógeno muscular aumentan hasta llegar a ser casi el doble de los niveles de la gente sedentaria que sigue el mismo régimen dietético. El mayor depósito de glucógeno permite que el deportista tolere mejor las demandas posteriores del entrenamiento porque se dispone de más combustible para su uso. En el capítulo 13 se facilitará más información relativa a las necesidades dietéticas para el entrenamiento.

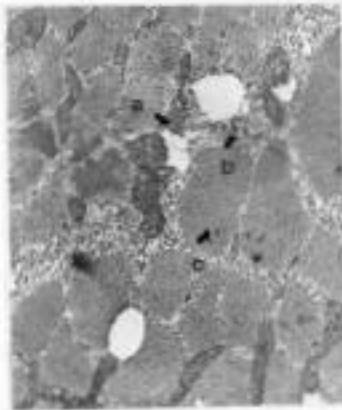
### Grasas para obtener energía

Además de su mayor contenido de glucógeno, los músculos cuya capacidad de resistencia ha sido entrenada contienen una cantidad sustancialmente mayor de grasa, almacenada como triglicéridos, de la que se halla en las fibras no entrenadas. Aunque la información de que se dispone sobre

los mecanismos responsables de esta mejora en los depósitos de combustible por el entrenamiento de fondo es limitada, se ha informado de que el contenido muscular de triglicéridos se multiplica por un factor de 1,8 después de sólo 8 semanas de carreras de resistencia.<sup>11</sup> En general, tal como se muestra en la figura 6.6, las vacuolas que contienen triglicéridos están distribuidas por la fibra muscular, pero generalmente están cerca de las mitocondrias. Por lo tanto, se puede acceder fácilmente a ellos para usarlos como combustible durante el ejercicio.

Además, las actividades de muchas enzimas musculares responsables de la betaoxidación de las grasas se incrementan con el entrenamiento de la resistencia. Esta adaptación capacita al músculo, cuya capacidad de resistencia ha sido entrenada, para quemar grasas más eficazmente, y así aliviar las demandas impuestas sobre el suministro de glucógeno muscular. Muestras musculares tomadas en muslos de hombres antes y después del entrenamiento de ciclismo han mostrado un incremento del 30% en la capacidad para oxidar ácidos grasos libres. El entrenamiento de la resistencia también incrementa la velocidad a la que son liberados los ácidos grasos libres de los depósitos durante la realización de ejercicios prolongados, haciendo que estén rápidamente disponibles para su uso por los músculos.

Issekutz y colaboradores<sup>21</sup> observaron que esta elevación de los niveles de ácidos grasos libres en sangre capacita a los músculos para quemar más grasas y menos hidratos de carbono. Estudios



**Figura 6.6** Una micrografía electrónica mostrando (a) mitocondrias (b) gránulos de glucógeno muscular y (c) vacuolas de triglicéridos.

posteriores han demostrado que elevando los niveles de ácidos grasos libres en sangre se puede ahorrar glucógeno muscular, lo que retrasará el agotamiento.<sup>7, 26</sup> Para cualquier ritmo determinado de esfuerzo, los individuos entrenados tienden a usar más grasa que hidratos de carbono para obtener energía que los individuos no entrenados.

Con el entrenamiento aeróbico, ganamos mucha más eficacia en el uso de las grasas como fuente de energía para el ejercicio. Esto permite usar el glucógeno muscular y hepático a un ritmo más lento.

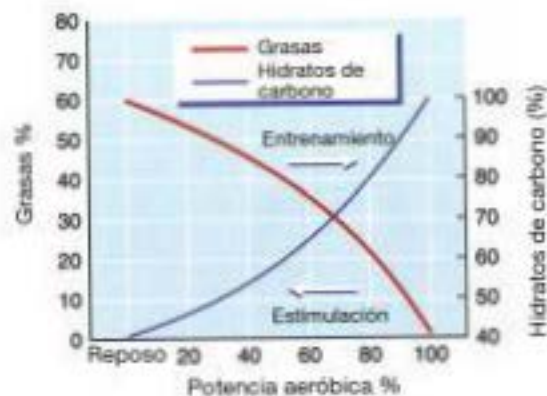
Resumiendo, las mejoras en el sistema de energía aeróbica muscular dan como resultado una mayor capacidad para producir energía, con un desplazamiento hacia una mayor dependencia de las grasas para la producción de ATP. El aumento de la capacidad de los músculos entrenados para aguantar la actividad física prolongada usando grasas como energía se debe a lo siguiente:

- Aumento del almacenamiento de grasa en las fibras musculares.
- Aumento de la capacidad para movilizar ácidos grasos libres.
- Mejora de la capacidad para oxidar grasas.

En actividades que duran varias horas, estas adaptaciones previenen el agotamiento prematuro de glucógeno muscular y aseguran, por lo tanto, un suministro continuado de ATP. Así, la capacidad de resistencia mejora.

### Equilibrio del empleo de los hidratos de carbono y las grasas

En los últimos años, se han hecho esfuerzos para comprender los factores que regulan el equilibrio entre el empleo de hidratos de carbono y grasas durante el ejercicio y después del entrenamiento aeróbico. Como se dijo en el capítulo 4, los hidratos de carbono son la fuente predominante de energía cuando se incrementa el nivel de esfuerzo, mientras que el entrenamiento aeróbico provoca una desviación hacia un empleo mayor de grasas a una intensidad dada de ejercicio submáximo. En una revisión de la literatura sobre este tema, Brooks y Mercier<sup>4</sup> han propuesto un concepto mixto para explicar la interacción de la intensidad del ejercicio y el entrenamiento en el equilibrio del empleo de lípidos e hidratos de carbono. Apuntan que con niveles de ejercicio por debajo del 45% del  $\dot{V}O_2$  máx, los lípidos son el principal sustrato de la energía, mientras que con niveles más intensos de esfuerzo (superiores al 70% del  $\dot{V}O_2$  máx), los hidratos de carbono son el sustrato de elección predominante. El



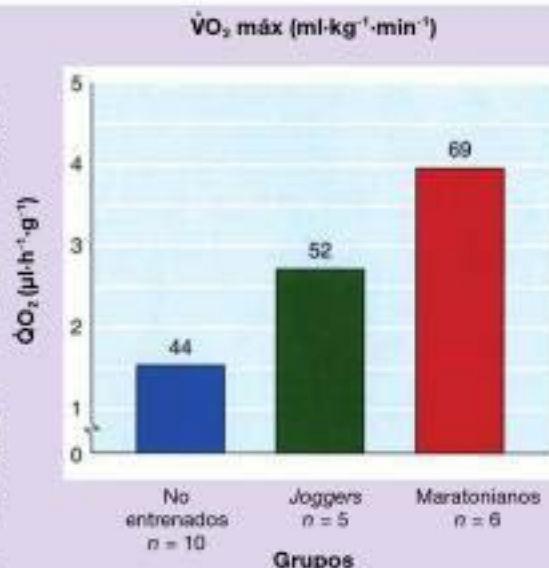
**Figura 6.7** La dependencia de los hidratos de carbono para obtener energía aumenta con la intensidad (% de  $\dot{V}O_2$  máx) del ejercicio, mientras que el uso de grasas tiende a declinar a medida que aumenta la intensidad del ejercicio. El entrenamiento tiende a desviar ambas curvas a la derecha, mientras declina la estimulación del sistema nervioso simpático. Como resultado, el entrenamiento tiende a reducir la necesidad de hidratos de carbono como fuente primaria de energía y aumenta el uso de grasas. Adaptado con autorización de G.A. Brooks y J. Mercier, 1994. «Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: The 'crossover' concept», *Journal of Applied Physiology* 76: 2.253-2.261.



### Consumo máximo de oxígeno del músculo

En el laboratorio, los investigadores pueden medir la capacidad aeróbica de una muestra de músculo obtenida mediante biopsia. Triturando la muestra muscular en una solución que contiene otros elementos esenciales, las mitocondrias son estimuladas a utilizar oxígeno y a producir ATP. En consecuencia, puede medirse el ritmo máximo al que las mitocondrias musculares usan oxígeno para generar ATP. Este procedimiento, por lo tanto, mide la capacidad respiratoria máxima del músculo, o  $\dot{Q}O_2$ . En efecto,  $\dot{Q}O_2$  es una medida del consumo máximo de oxígeno muscular (en contraste con el  $\dot{V}O_2$  máx, que es una medida del consumo máximo de oxígeno del cuerpo).

En la figura 6.8, las muestras de los músculos gemelos de tres grupos de personas mostraron que los músculos no entrenados tienen valores de  $\dot{Q}O_2$  de aproximadamente 1,5 microlitos de oxígeno por hora por cada gramo de músculo ( $\mu\text{l}\cdot\text{h}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ ). Por el contrario, los músculos de individuos que gastan entre 1.500 y 2.500 kcal/semana durante el entrenamiento (como puede ser hacer *jogging* entre 25 y 40 km por semana) tienen valores  $\dot{Q}O_2$  de alrededor de  $2,7 \mu\text{l}\cdot\text{h}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ , que es 1,8 veces más que el de personas no entrenadas. Los corredores de maratón altamente entrenados, tales como aquellos que consumieron más de 5.000 kcal/semana (alrededor de 80 km/semana) en el entrenamiento, han mostrado valores de  $\dot{Q}O_2$  superiores a  $4,0 \mu\text{l}\cdot\text{h}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ , cerca de 2,7 veces más que personas con músculos no entrenados.



**Figura 6.8** Capacidades respiratorias ( $\dot{Q}O_2$ ) en los músculos gemelos y consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$  máx) de sujetos no entrenados, *joggers* moderadamente entrenados (25-40 km/semana) y corredores de maratón altamente entrenados (80 km/semana). Obsérvese que  $\dot{Q}O_2$  es algo proporcional al volumen de entrenamiento. Las cifras de las columnas representan el  $\dot{V}O_2$  máx de cada grupo.

«punto mixto» es la producción de potencia en la que la energía de las fuentes derivadas de hidratos de carbono predomina sobre la energía extraída de los lípidos (figura 6.7). Con el entrenamiento de fondo, la actividad del sistema nervioso simpático se reduce, con lo cual también lo hace el empleo de hidratos de carbono durante el ejercicio submáximo.

- ▶ El músculo sometido a entrenamiento de fondo almacena considerablemente más glucógeno que los músculos no entrenados.

- ▶ El músculo sometido a entrenamiento de fondo también almacena más grasas (triglicéridos) que los músculos no entrenados.
- ▶ Las actividades de muchas enzimas que intervienen en la betaoxidación de las grasas aumentan con el entrenamiento, por lo que los niveles de ácidos grasos se incrementan. Esto lleva a un mayor uso de grasas como fuente de energía, y a un ahorro de glucógeno.

## Entrenamiento del sistema aeróbico

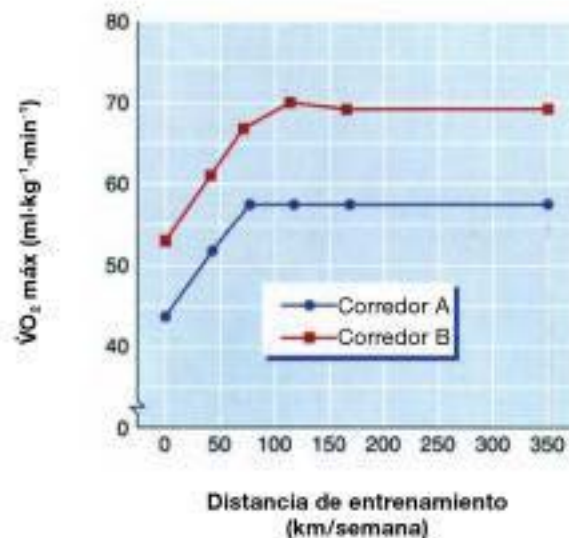
Se ve claramente que los individuos que siguen un entrenamiento de fondo tienen ventaja sobre quienes están menos entrenados. Pero, ¿cómo ganan esta ventaja? En las secciones siguientes, examinaremos varios aspectos del entrenamiento de fondo en un esfuerzo por comprender cómo podemos optimizar los beneficios aeróbicos del entrenamiento.

### Volumen del entrenamiento

Las mejores adaptaciones al entrenamiento se logran cuando se realiza una intensidad óptima de esfuerzo en cada sesión de entrenamiento y a lo largo de un período dado de tiempo. Aunque esta carga óptima puede diferir de un individuo a otro, observaciones en corredores de fondo indican que, de promedio, el régimen ideal de entrenamiento puede ser equivalente a un consumo energético de entre 5.000 y 6.000 kcal/semana (aproximadamente, entre 715 y 860 kcal/día). Esto se traduce en 80 y 95 km de carrera a la semana.<sup>6</sup> Para obtener los mismos beneficios aeróbicos, los nadadores necesitarán nadar aproximadamente de 4.000 a 6.000 m al día.<sup>10</sup> Naturalmente, éstas son sólo estimaciones de los estímulos requeridos para el acondicionamiento muscular. Algunos individuos pueden mostrar una mejora más grande con menos entrenamiento, pero otros pueden requerir más entrenamiento.

La medida en que mejora nuestra capacidad aeróbica viene determinada, en parte, por cuántas calorías consumimos durante cada sesión de entrenamiento y por cuánto esfuerzo llevamos a cabo durante un período de semanas. Muchos deportistas y entrenadores creen que esto significa que las ganancias en resistencia aeróbica serán proporcionales al volumen del entrenamiento. Si éste fuese el estímulo más importante para las adaptaciones musculares, los individuos que consumen la mayor parte de la energía durante el entrenamiento deberían tener los valores de  $\dot{V}O_2$  máx más altos. Pero éste no es el caso.

El volumen de la mejora obtenible con el entrenamiento de fondo parece tener un límite superior. Los deportistas que se entrenan con cargas de esfuerzo progresivamente mayores alcanzarán en última instancia un nivel máximo de mejora más allá del cual nuevos incrementos en el volu-



**Figura 6.9** Cambios en el  $\dot{V}O_2$  máx para dos corredores de fondo mientras se entrenaban con distintas distancias. Entrenarse corriendo entre 40 y 80 km por semana produjo una mejora en la capacidad aeróbica, mientras que distancias de entrenamiento mayores no produjeron incrementos adicionales.

men de entrenamiento no mejorarán la resistencia o el  $\dot{V}O_2$  máx. Esto viene ilustrado en la figura 6.9, que muestra los cambios en el  $\dot{V}O_2$  máx para dos corredores de fondo, previamente y a varios niveles de entrenamiento. El  $\dot{V}O_2$  máx de los corredores se incrementó espectacularmente con el inicio del entrenamiento (40 km por semana), y continuó mejorando cuando llevaron su entrenamiento a 80 km por semana. Más allá de este nivel de entrenamiento, sin embargo, estos individuos no obtuvieron ganancias adicionales en su resistencia. Durante un período de un mes, incrementaron sus entrenamientos hasta 350 km por semana, y siguieron sin mostrar ninguna mejora en la capacidad de resistencia.<sup>6</sup>

Cuando incrementamos la capacidad aeróbica máxima de nuestro cuerpo, existe también un incremento en la capacidad oxidativa o respiratoria máximas ( $QO_2$ ) de nuestros músculos. Los valores medios más elevados de  $QO_2$  en músculos de los que se haya informado ( $5,2 \mu\text{l}\cdot\text{h}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ ) son los de los músculos deltoides de nadadores que han consumido más de 10.000 kcal/semana durante el entrenamiento.<sup>5</sup>

Algunos deportistas intentan ejecutar más esfuerzo físico entrenándose dos veces al día, doblando su volumen normal de entrenamiento. Si un deportista ya está consumiendo 1.000 kcal por día en el entrenamiento, es poco probable que una segunda sesión de entrenamiento produzca beneficios adicionales. (Esto se trata en mayor profundidad en el capítulo 12.)

## Intensidad del entrenamiento

El grado de adaptación al entrenamiento de fondo depende no sólo del volumen del entrenamiento, sino también de la intensidad de éste. Consideremos brevemente la importancia de la intensidad del entrenamiento para el rendimiento en pruebas prolongadas (este tema se examinará más a fondo en el capítulo 12).

Las adaptaciones musculares son específicas de la velocidad y de la duración del esfuerzo ejecutado durante el entrenamiento. Los corredores, los ciclistas y los nadadores que incorporan series de ejercicios variables de alta intensidad en su régimen de entrenamiento muestran un mayor rendimiento que quienes realizan solamente series de entrenamiento largas, lentas y de baja intensidad. El entrenamiento de larga distancia y baja intensidad no desarrolla los modelos neurológicos de movilización de fibras musculares y el alto índice de producción de energía requerido para el máximo rendimiento en resistencia.

El entrenamiento de velocidad de alta intensidad puede incluir ejercicios intermitentes (intervalos) o ejercicios continuos a un ritmo próximo al de competición. Veamos los beneficios de cada tipo de entrenamiento.

### Entrenamiento interválico

Aunque se ha usado durante muchos años, la mayoría de los deportistas utilizan el **entrenamiento interválico** principalmente para mejorar su capacidad anaeróbica. En consecuencia, la mayoría de las series de ejercicios repetidos se ejecutan a velocidades que producen grandes cantidades de lactato. Pero este formato de entrenamiento puede usarse también para desarrollar el sistema aeróbico. Las series repetidas de ejercicios breves y de gran velocidad que permiten intervalos breves de recuperación entre series alcanzan los mismos beneficios aeróbicos que los ejercicios continuos y largos de alta intensidad.

**TABLA 6.1** Ejemplo de intervalos aeróbicos para corredores que se entrenan para participar en una carrera de 10 km

Mejores 10 km (min/s)	Repeticiones	Distancia por Intervalo (m)	Ritmo (s)	Reposo (min/s)
46:00	20	400	10-15	2:00
43:00	20	400	10-15	1:52
40:00	20	400	10-15	1:45
37:00	20	400	10-15	1:37
34:00	20	400	10-15	1:30

Esta forma de **entrenamiento aeróbico a intervalos** se ha convertido en la estructura del acondicionamiento aeróbico, especialmente en la natación de competición. Supone la ejecución de esfuerzos breves repetidos que duran entre 30 s y 5 min (entre 50 y 400 m de natación) efectuados a un ritmo ligeramente inferior al de carrera, pero con intervalos muy breves de recuperación (de 5 a 15 s). Estos breves intervalos de recuperación fuerzan al participante a ejercitarse a un nivel aeróbico, apoyándose muy poco en el sistema glucolítico productor de lactato.

La tabla 6.1 ofrece un ejemplo de programa de entrenamiento aeróbico interválico para corredores. Puesto que el volumen es la clave del éxito del entrenamiento aeróbico, el corredor debe realizar un gran número de repeticiones. En este ejemplo, se ejecutan 20 repeticiones de 400 m, que dan como resultado una carrera total de 8.000 m. El ritmo mantenido es ligeramente más lento que el usado durante la carrera de 10 km, en este caso más despacio; en 8 ó 10 s por cada 400 m. Pero este ritmo es generalmente más rápido que el mantenido fácilmente durante una carrera continua de 8.000 m. La dificultad de esta serie de intervalos es que el descanso programado entre repeticiones debe ser relativamente breve —solamente de entre 10 y 15 s—. Estos intervalos de recuperación tan breves les dan a los músculos poco tiempo para recuperarse, pero les proporcionan un breve respiro del estrés muscular.

### Entrenamiento continuo

Puede argüirse que una sola serie de ejercicios de alta intensidad puede dar los mismos beneficios aeróbicos que una serie de intervalos aeróbicos.

Pero algunos deportistas encuentran aburridos los ejercicios continuos de resistencia. Para los aspectos aeróbicos del entrenamiento, las preferencias personales pueden ser el factor decisivo. Actualmente, no existen pruebas directas que muestren que el entrenamiento aeróbico interválico produzca mayores adaptaciones musculares que las series de **entrenamiento continuo**. Tanto si el entrenamiento se lleva a cabo en una sola serie de ejercicio continuo o en una serie de intervalos más breves, los beneficios aeróbicos musculares parecen ser más o menos los mismos.

- ▶ El régimen ideal de entrenamiento debe tener un consumo calórico de 5.000 a 6.000 kcal por semana. Parece ser que más allá de este nivel se consiguen pocos beneficios.
- ▶ La intensidad es también un factor crítico para la mejora del rendimiento. Las adaptaciones son específicas para la velocidad y la duración de las series de entrenamiento, por lo que quienes practican a intensidades más elevadas deben entrenarse también a intensidades más altas.
- ▶ El entrenamiento aeróbico interválico conlleva series repetidas de práctica de alta intensidad separadas por breves períodos de recuperación. Este entrenamiento, aunque tradicionalmente considerado sólo como anaeróbico, genera beneficios aeróbicos porque el período de reposo es tan breve que la plena recuperación no se puede producir, por lo que el sistema aeróbico es sometido a tensión.
- ▶ El entrenamiento continuo se efectúa como una serie prolongada de ejercicio, pero muchos deportistas lo encuentran aburrido.
- ▶ Los beneficios aeróbicos del entrenamiento interválico y del entrenamiento continuo de alta intensidad parecen ser aproximadamente los mismos.

## Adaptaciones al entrenamiento anaeróbico

En las actividades musculares que requieren una producción de fuerza cercana a la máxima, tales como los esprints en carrera y natación, una gran parte de las necesidades energéticas se satisfacen por el sistema ATP-PC y por la descomposición anaeróbica de glucógeno muscular (glucólisis). En el análisis siguiente nos centraremos en la entrenabilidad de estos dos sistemas.

### Cambios en la potencia y la capacidad anaeróbicas

Por desgracia, los científicos han tenido dificultades para ponerse de acuerdo sobre una prueba de campo o laboratorio apropiada para la potencia anaeróbica. A diferencia de la potencia aeróbica, en la que el  $\dot{V}O_2$  máx suele considerarse el mejor marcador, ninguna prueba representa adecuadamente la potencia anaeróbica. La mayoría de los estudios se han realizado usando tres pruebas distintas de la potencia aeróbica y anaeróbica y la capacidad anaeróbica: la prueba de Wingate, la prueba crítica de la potencia, y la prueba del déficit acumulado máximo de oxígeno (ver capítulo 4). De estas tres, la prueba de Wingate es la que más se ha empleado.

Con la prueba anaeróbica de Wingate, la persona pedalea en un cicloergómetro a velocidad máxima durante 30 s contra una elevada fuerza de frenado. La fuerza de frenado está determinada por el peso de la persona, sexo, edad y nivel de entrenamiento. La producción de potencia se puede determinar instantáneamente durante la prueba de 30 s, pero suele promediarse durante intervalos de 3-5 s. La producción máxima de potencia es la máxima potencia mecánica lograda en cualquier momento de la prueba; por lo general, se logra durante los primeros 5-10 s y se considera un índice de la potencia anaeróbica. La media de la producción de potencia se computa durante el período total de 30 s, y el trabajo total se obtiene multiplicando la media de la producción de potencia por 30 s. La media de la producción de potencia y el trabajo total se han usado como índices de la capacidad anaeróbica.<sup>1</sup>

Con el entrenamiento anaeróbico, como entrenamientos con esprints en la pista o en un cicloergómetro, muchos estudios han hallado aumentos en el pico de potencia anaeróbica y en la

capacidad anaeróbica. Sin embargo, los resultados han variado ampliamente en los estudios, entre los que no obtuvieron aumentos significativos y los que registraron aumento de hasta el 25%.

## Adaptaciones en el músculo

Con el entrenamiento anaeróbico, que incluye un entrenamiento con esprints y entrenamiento resistido, se producen cambios en el músculo esquelético que reflejan específicamente el reclutamiento de fibras musculares en estos tipos de actividades. Como se expuso en el capítulo 1, mientras se trabaja a intensidades más elevadas, se reclutan fibras FT en mayor medida, pero no exclusivamente, porque las fibras ST siguen reclutándose. En general, los tipos de esprín y resistencia de las actividades emplean las fibras musculares FT significativamente más que las actividades aeróbicas. Por consiguiente, tanto las fibras musculares FT, como de FT, sufren un aumento de sus áreas transversales. El área transversal de las fibras ST también aumenta, pero por lo general en menor grado. Además, con el entrenamiento con esprints parece haber una reducción en el porcentaje de las fibras FT, siendo mayor el cambio en las fibras FT<sub>2</sub>. En dos de estos estudios, donde las personas realizaron esprints a tope de 15 s, y de 15 s y 30 s, el porcentaje ST disminuyó de un 57% a un 48%, y las fibras FT<sub>2</sub> aumentaron de un 32% a un 38%.<sup>22,23</sup> Este cambio de las fibras ST a FT no suele apreciarse sólo con un entrenamiento resistido.

## Adaptaciones en los sistemas de energía

En las actividades musculares que requieren una producción de fuerza cercana a la máxima, tales como los esprints en carrera y natación, una gran parte de las necesidades energéticas se satisfacen por el sistema ATP-PC y por la descomposición anaeróbica de glucógeno muscular (glucólisis). En el análisis siguiente nos centraremos en la entrenabilidad de estos dos sistemas.

### Adaptaciones en el sistema ATP-PC

Las actividades que enfatizan la producción máxima de fuerza muscular, tales como las pruebas

con esprín y aquellas en que hay que levantar pesos, dependen de forma más primordial del sistema ATP-PC para la obtención de energía. Los esfuerzos máximos de duración inferior a 6 s imponen la parte más importante de sus demandas a la descomposición y resíntesis de ATP y PC. Pocos estudios han examinado las adaptaciones del entrenamiento a series breves de ejercicio máximo destinadas específicamente al desarrollo del sistema ATP-PC. No obstante, en 1979, Costill y colaboradores informaron sobre sus descubrimientos a partir de uno de estos estudios.<sup>8</sup> Los participantes ejecutaron extensiones máximas de rodillas para entrenarse. Una pierna fue entrenada usando series de esfuerzo máximo de 6 s repetidas 10 veces. Este tipo de entrenamiento impone estrés preferentemente sobre el sistema de energía ATP-PC. La otra pierna fue entrenada con series máximas repetidas de 30 s, que, a diferencia de las anteriores, imponían tensión preferentemente sobre el sistema glucolítico.

Ambas formas de entrenamiento produjeron las mismas ganancias de fuerza muscular (alrededor del 14%) y la misma resistencia a la fatiga. Tal como se ve en la figura 6.10, las actividades de las enzimas musculares **creatincinasa** (CK) y **miocinasa** (MK) aumentaron como resultado de las series de entrenamiento de 30 s, pero no sufrieron ningún cambio en la pierna entrenada con esfuerzos máximos repetidos de 6 s. Estos descubrimientos nos llevan a la conclusión de que las series de esprín máximo (6 s) pueden mejorar la fuerza muscular, pero su contribución a los mecanismos responsables de la descomposición del ATP es escasa. Este tipo de entrenamiento aumentará el rendimiento al mejorar la fuerza, pero producirá poca o ninguna mejora en la liberación de energía de ATP y PC.

Otro estudio, sin embargo, mostró mejoras en estas actividades de las enzimas sobre ATP-PC con series de entrenamiento de una duración de tan sólo 5 s.<sup>24</sup> A pesar de los contradictorios resultados, estos estudios sugieren que el principal valor para series de entrenamiento que duran sólo unos pocos segundos (esprín) es el desarrollo de la fuerza muscular. Tales ganancias de fuerza permiten al individuo ejecutar una determinada tarea con menos esfuerzo, lo cual reduce el riesgo de fatiga. El que estos cambios permitan o no a los músculos ejecutar un mayor esfuerzo anaeróbico sigue sin respuesta, aunque una prueba de fatiga al hacer un esprín durante 60 s sugiere que el entrenamiento anaeróbico de esprints breves no mejora la resistencia anaeróbica.<sup>8</sup>

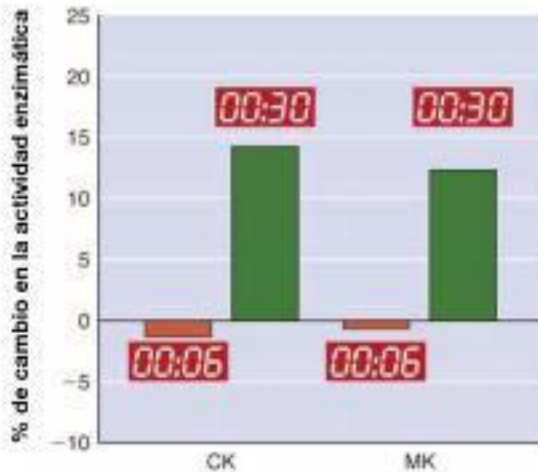


Figura 6.10 Cambios en las actividades de la creatinasa (CK) y la mioquinas (MK) musculares como consecuencia de un entrenamiento anaeróbico máximo con series de 6 y de 30 s.

### Adaptaciones en el sistema glucolítico

El entrenamiento anaeróbico (series de 30 s) incrementa las actividades de enzimas glucolíticas y oxidativas clave. Las **enzimas glucolíticas** estudiadas con mayor frecuencia son la **fosforilasa**, la **fosfofructocinasa (PFK)** y la **lactatodeshidrogenasa (LDH)**. Las actividades de estas tres enzimas aumentan entre un 10% y un 25% con series repetidas de ejercicio de 30 s, pero cambian poco con series cortas (6 s) que imponen estrés principalmente sobre el sistema ATP-PC.<sup>3</sup> En un estudio más reciente, esprints máximos de 30 s aumentaron significativamente la hexocinasa (56%) y la PFK (49%), pero no la actividad total de la fosforilasa y lactatodeshidrogenasa.<sup>24</sup>

Puesto que la PFK y la fosforilasa son esenciales para la producción anaeróbica de ATP, se podría pensar que tal entrenamiento mejoraría la capacidad glucolítica y permitiría que el músculo desarrollase una mayor tensión durante un período más largo de tiempo. Sin embargo, tal como se ve en la figura 6.11, esta conclusión no está corroborada por los resultados de la prueba del rendimiento en esprints de 60 s, en los que los sujetos realizaron extensiones y flexiones máximas de rodillas. La producción de fuerza y el índice de fatiga (mostrado por una reducción en la producción de fuerza) se vieron afectados con la misma intensidad después del entrenamiento

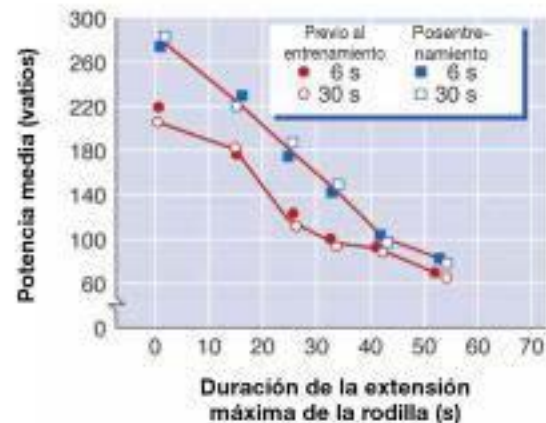


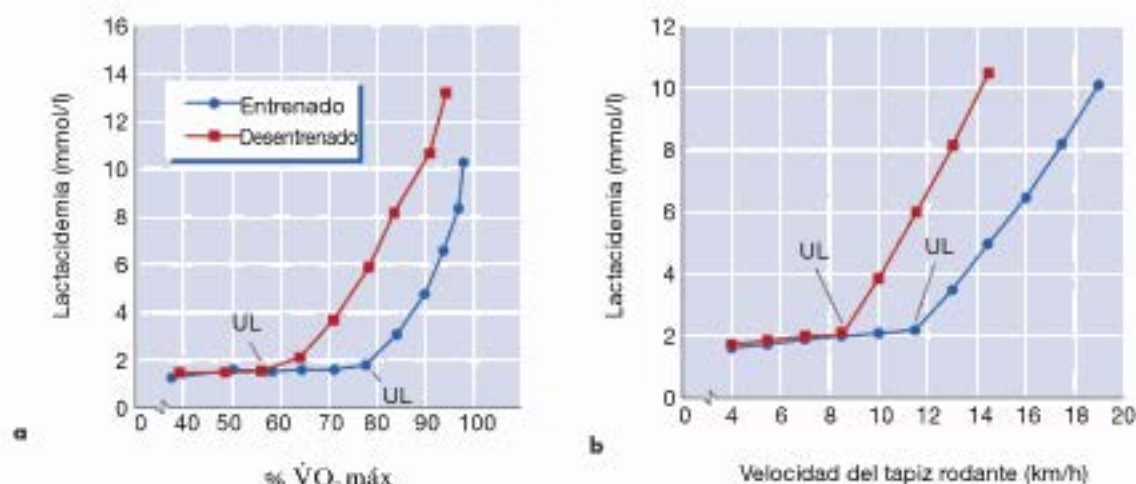
Figura 6.11 Rendimiento en una serie de esprint de 60 s después de entrenarse con series de entrenamiento anaeróbico de 6 y 30 s. Los sujetos son los mismos de la figura 6.8.

consistente en realizar un esprint en series de 6 y de 30 s. Por lo tanto, hemos de concluir que las ganancias en el rendimiento con estas formas de entrenamiento son el resultado de mejoras en la fuerza más que en la producción anaeróbica de ATP.

El entrenamiento anaeróbico incrementa el ATP-PC y las enzimas glucolíticas, pero no tiene ningún efecto sobre las enzimas oxidativas. A la inversa, el entrenamiento aeróbico produce incrementos en las enzimas oxidativas, pero no tiene ningún efecto sobre el ATP-PC ni sobre las enzimas glucolíticas. Esto refuerza una cuestión recurrente: las alteraciones fisiológicas resultantes del entrenamiento son altamente específicas del tipo de entrenamiento seguido.

### Adaptaciones en el umbral de lactato

El umbral de lactato es un marcador fisiológico muy relacionado con el rendimiento aeróbico de fondo: cuanto mayor sea el umbral de lactato, mejor es el rendimiento aeróbico. No obstante, como el lactato es un producto del metabolismo anaeróbico, en esta sección hablaremos de ese



**Figura 6.12** Cambios en el umbral de lactato: entrenamiento expresado como (a) porcentaje del consumo máximo de oxígeno (% del  $\dot{V}O_2$  máx) y (b) aumento de la velocidad del tapiz rodante. El umbral de lactato (UL) se alcanza a una velocidad de 8.4 km/h en personas desentrenadas, y a 11.6 km/h en personas entrenadas.

umbral. La figura 6.12a muestra la diferencia en el umbral de lactato entre una persona con entrenamiento de fondo y una persona desentrenada. Esta figura también muestra con precisión los cambios en el umbral de lactato después de un programa de 6 a 12 meses de entrenamiento de fondo. En cualquier caso, en un estado entrenado, podemos ejercitarnos a un porcentaje más elevado del  $\dot{V}O_2$  máx antes de que el lactato comience a acumularse en la sangre. Como el ritmo en carrera en las pruebas aeróbicas de fondo está muy relacionado con el umbral de lactato,<sup>12</sup> esto se traduce en un ritmo en carrera mucho más rápido (figura 6.12b). La reducción en los valores de lactato con el mismo ritmo de trabajo es probablemente atribuible a una combinación de una menor producción de lactato y un aumento de su eliminación.<sup>2</sup>

La concentración de lactato en la sangre después de una prueba de natación o una carrera de ritmo fijo proporciona un medio excelente de monitorizar los cambios fisiológicos que ocurren con el entrenamiento. A medida que uno está más entrenado, la concentración de lactato en sangre es menor con el mismo ritmo de trabajo. Los resultados de un estudio con esta técnica se muestran en la figura 6.13. La concentración de lactato en sangre después de una prueba de natación de 200 m declina a ritmo regular en los nadadores durante un período de 7 meses de entrenamiento. Esto sugiere que estaban desarrollando una ma-

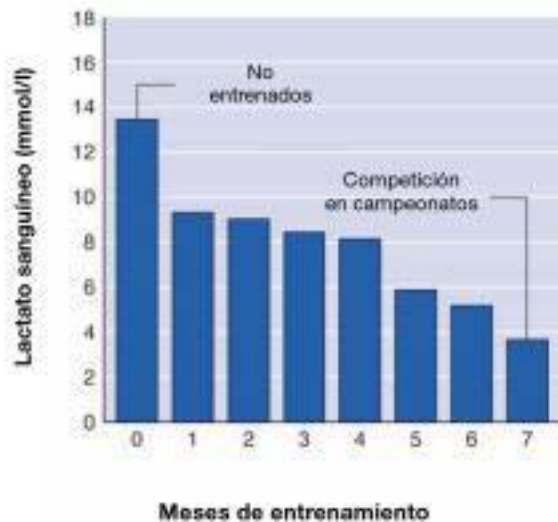
yor capacidad aeróbica, una dependencia menor en el sistema glucolítico para obtener energía, o tal vez ambas.

## Otras adaptaciones al entrenamiento anaeróbico

¿De qué otro modo puede el entrenamiento anaeróbico mejorar el rendimiento? Además de las ganancias en fuerza, por lo menos hay otros tres cambios que pueden mejorar el rendimiento y retrasar la fatiga en pruebas fuertemente anaeróbicas. Estos tres cambios son las mejoras en: la eficacia del movimiento, la energía aeróbica y la capacidad de amortiguación.

### Eficacia del movimiento

El entrenamiento a altas velocidades mejora nuestra habilidad y coordinación para rendir a intensidades más altas. De nuestro análisis sobre la movilización de fibras musculares en el capítulo 1, podemos suponer que el entrenamiento anaeróbico optimiza la movilización de fibras para permitir un movimiento más eficaz. El entrenamiento a velocidades más rápidas y con cargas más pesadas mejora nuestra eficiencia, lo que economiza el uso del aporte energético a los músculos.



**Figura 6.13** Efectos del entrenamiento sobre la concentración de lactato en sangre después de nadar 200 m a una velocidad predefinida. Los valores más bajos de lactato se registraron durante el período en que los nadadores lograron sus mejores rendimientos.

## Energía aeróbica

El entrenamiento anaeróbico no impone estrés solamente sobre los sistemas anaeróbicos de energía. Parte de la energía necesaria para los esprints, que duran un máximo de 30 s, se obtiene a partir del metabolismo oxidativo. En consecuencia, las series repetidas de ejercicio en que se tenga que esprintar (p. ej., en las series de esfuerzo máximo de 30 s) también incrementan la capacidad aeróbica de los músculos.<sup>8, 28</sup> Aunque este cambio con frecuencia es pequeño, podemos razonablemente suponer que esta mejora del potencial oxidativo de los músculos ayudará a que los esfuerzos de los sistemas anaeróbicos de energía satisfagan las necesidades musculares de energía durante la realización de esfuerzos altamente anaeróbicos. Posiblemente relacionado con esto, el entrenamiento con esprints (30 s) también aumenta el número de las enzimas oxidativas malatodeshidrogenasa (29%), succinatodeshidrogenasa (65%) y citrosintasa (36%).<sup>24</sup> Además, el entrenamiento con esprints (de 30 s) ha demostrado reducir la producción anaeróbica de ATP, posiblemente como resultado de la mejora del metabolismo aeróbico, con lo cual se difiere la aparición de la fatiga.<sup>16</sup>

## Capacidad de amortiguación

El entrenamiento anaeróbico mejora la capacidad de los músculos para tolerar el ácido que se acumula en su interior durante la glucólisis anaeróbica. Tal como se ha visto en el capítulo 4, la acumulación de ácido láctico está considerada como una causa importante de fatiga durante la realización de ejercicios con esprín ya que se cree que el  $H^+$  que se disocia de él interfiere con el metabolismo y con el proceso contráctil. Los **amortiguadores** (tales como el bicarbonato y los fosfatos musculares) se combinan con el hidrógeno y reducen la acidez de las fibras; de este modo, pueden posponer la aparición de la fatiga durante el ejercicio anaeróbico.

Se ha demostrado que 8 semanas de entrenamiento anaeróbico incrementan la **capacidad de amortiguación muscular** entre un 12% y un 50%.<sup>29</sup> Por otro lado, el entrenamiento aeróbico no tiene ningún efecto sobre el potencial de amortiguación. Al igual que otras adaptaciones al entrenamiento, los cambios en la capacidad de amortiguamiento muscular son específicos de la intensidad del ejercicio ejecutado durante el entrenamiento. Debe repararse en que un reciente estudio que empleó esprints de 30 s como estímulo del entrenamiento no obtuvo cambios en la capacidad de compensación de los músculos.<sup>16</sup>

**Aunque el entrenamiento anaeróbico mejora la capacidad de amortiguación muscular, el entrenamiento aeróbico contribuye poco a mejorar la capacidad de los músculos para tolerar las actividades con esprín.**

Con esta mayor capacidad de amortiguación, los sujetos sometidos a entrenamientos de esprín pueden acumular más lactato en sangre y en sus músculos durante y después de la ejecución de esprints máximos hasta el agotamiento, que los individuos no entrenados. Esto es así porque es el  $H^+$  que se disocia del ácido láctico, no el lactato que se acumula, lo que provoca la fatiga. Con una mejor capacidad de amortiguación, los músculos pueden generar energía durante períodos más largos antes de que una concentración críticamente



elevada de  $H^+$  inhiba los procesos contráctiles. Como se expuso en el capítulo 4, una vez que el pH intracelular se sitúa por debajo de 6,9, las enzimas glucolíticas críticas empiezan a inhibirse. Cuando el pH alcanza 6,4, ya no es posible la degradación de glucógeno.

Curiosamente, bajo circunstancias similares (tales como en la realización de esprints hasta el agotamiento), los sujetos que siguen entrenamientos de resistencia no acumulan tanto lactato muscular ni experimentan los inusualmente bajos valores de pH observados en las personas que siguen entrenamientos de esprint. Esta diferencia es difícil de explicar, pero el pH muscular no parece limitar el rendimiento en esprint de las personas que siguen entrenamientos de resistencia.

### Especificidad de la respuesta al entrenamiento

La tabla 6.2 muestra las actividades de enzimas musculares seleccionadas a partir de los tres sistemas de energía para hombres no entrenados, hombres entrenados anaeróbicamente y hombres entrenados aeróbicamente. Esta tabla explica que los músculos entrenados de forma aeróbica tienen una actividad enzimática glucolítica significativamente menor. Por tanto, podrían tener menos capacidad para el metabolismo anaeróbico o depender menos de la energía obtenida de la glu-

cólisis. Se necesitan más estudios para explicar las implicaciones de los cambios musculares que acompañan al entrenamiento anaeróbico y aeróbico, si bien la tabla muestra con claridad el alto grado de especificidad de los estímulos dados del entrenamiento.

- ▶ Las series de ejercicio anaeróbico mejoran el rendimiento anaeróbico, pero este beneficio parece que se debe más a ganancias en fuerza que a mejoras en el funcionamiento de los sistemas anaeróbicos de energía.
- ▶ El entrenamiento anaeróbico también aumenta la eficacia del movimiento, y un movimiento más eficaz requiere menos consumo energético.
- ▶ Aunque el esprint es anaeróbico por naturaleza, parte de la energía usada durante la realización de series de esprints más prolongados proviene de la oxidación, por lo que la capacidad aeróbica muscular puede incrementarse también con este tipo de entrenamiento.

▶ **TABLA 6.2** Actividades enzimáticas musculares seleccionadas ( $\text{mmol}\cdot\text{g}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) para hombres no entrenados, entrenados anaeróbicamente y entrenados aeróbicamente

	No entrenados	Entrenados anaeróbicamente	Entrenados aeróbicamente
<b>Enzimas aeróbicas</b>			
<i>Sistema oxidativo</i>			
Succinatodeshidrogenasa	8,1	8,0	20,8*
Malatodeshidrogenasa	45,5	46,0	65,5*
Carnitina palmitiltransferasa	1,5	1,5	2,3*
<b>Enzimas anaeróbicas</b>			
<i>Sistema ATP-PC</i>			
Creatinincinasa	609,0	702,0*	589,0
Miocinasa	309,0	350,0*	297,0
<i>Sistema glucolítico</i>			
Fosfofructasa	5,3	5,8	3,7*
Fosfofructocinasa	19,9	29,2*	18,9
Lactatodeshidrogenasa	766,0	811,0	621,0

\* Presenta una significativa diferencia con los valores no entrenados.

- ▶ La capacidad de amortiguación muscular aumenta con el entrenamiento anaeróbico, lo que permite alcanzar niveles más elevados de lactato en los músculos y en la sangre. Esto permite que el H<sup>+</sup> que se disocia del ácido láctico sea neutralizado, y se retrase así la fatiga.
- ▶ Los cambios en la actividad enzimática de los músculos son muy específicos del tipo de entrenamiento.

## Conclusión

En esta II parte, nos hemos centrado en la energía necesaria para el rendimiento físico. En el capítulo 4, habíamos revisado los sistemas responsables de la producción de energía. En el capítulo 5, tratamos sobre la función reguladora del sistema endocrino. Y por último, en este capítulo, manteniendo nuestra atención en la energía, nos hemos concentrado en las adaptaciones que se producen dentro de los músculos y en los propios sistemas energéticos que acompañan al entrenamiento aeróbico y al anaeróbico, y hemos visto cómo estos tipos de entrenamiento pueden mejorar el rendimiento.

En la parte siguiente, volvemos nuestra atención al sistema de transporte de oxígeno. Comenzaremos en el capítulo 7 con un análisis del sistema cardiovascular y de su función en el transporte de oxígeno, combustibles, nutrientes y hormonas a través de nuestro cuerpo.

## Expresiones clave

amortiguadores  
 capacidad muscular de amortiguación  
 creatincinasa  
 entrenamiento aeróbico  
 entrenamiento aeróbico interválico  
 entrenamiento anaeróbico

entrenamiento con esprín  
 entrenamiento continuo  
 entrenamiento interválico  
 enzimas glucolíticas  
 fosfofructocinasa (PFK)  
 fosforilasa  
 lactatodeshidrogenasa  
 miocinasa  
 mioglobina  
 resistencia submáxima  
 succinatodeshidrogenasa (SDH)

## Cuestiones para estudiar

1. ¿Cuáles son los efectos de los entrenamientos aeróbico y anaeróbico sobre las fibras musculares?
2. ¿Cómo mejora el entrenamiento aeróbico el envío de oxígeno a las fibras musculares?
3. ¿Qué efecto tiene el entrenamiento aeróbico sobre los tipos de combustibles usados durante el ejercicio?
4. Describir los factores responsables de las mejoras en la capacidad respiratoria muscular (QO<sub>2</sub>) que tienen lugar con el entrenamiento aeróbico.
5. Dar ejemplos de sesiones de entrenamiento interválico que puedan usarse para desarrollar los sistemas ATP-PC, glucolítico y oxidativo de un corredor.
6. ¿Qué cambios tienen lugar en los músculos durante el entrenamiento anaeróbico que puedan reducir su tendencia a la fatiga durante la realización de ejercicios altamente glucolíticos?
7. Describir los cambios en la capacidad de amortiguación muscular resultantes de los entrenamientos aeróbico y anaeróbico. ¿Cómo puede esto mejorar el rendimiento?
8. ¿Qué cambios pueden esperarse en el umbral del lactato como resultado del entrenamiento aeróbico? Ilustrar la relación existente entre la velocidad de carrera y la acumulación de lactato en sangre.

## Bibliografía

1. Bar-Or, O. (1987). The Wingate anaerobic test: An update on methodology, reliability and validity. *Sports Medicine*, **4**, 381-394.
2. Bergman, B.C., Wolfel, E.E., Butterfield, G.E., Lopaschuk, G.D., Casazza, G.A., Horning, M.A., & Brooks, G.A. (1999). Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *Journal of Applied Physiology*, **87**, 1.684-1.696.
3. Bouchard, C., An, P., Rice, T., Skinner, J.S., Wilmore, J.H., Gagnon, J., Pérusse, L., Leon, A.S., & Rao, D.C. (1999). Familial aggregation of  $\dot{V}O_{2\max}$  response to exercise training: Results from the HERITAGE Family Study. *Journal of Applied Physiology*, **87**, 1.003-1.008.
4. Brooks, G.A., & Mercier, J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: The "crossover" concept. *Journal of Applied Physiology*, **76**, 2.253-2.261.
5. Costill, D.L. (1985). Practical problems in exercise physiology research. *Research Quarterly*, **56**, 379-384.
6. Costill, D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology*. Indianapolis: Benchmark Press.
7. Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W.W., & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **43**, 695-699.
8. Costill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F., Lesmes, G.R., & Witzmann, F.A. (1979). Adaptations in skeletal muscle following strength training. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology*, **46**, 96-99.
9. Costill, D.L., Fink, W.J., Ivy, J.L., Getchell, L.H., & Witzmann, F.A. (1979). Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females. *Journal of Applied Physiology*, **28**, 251-255.
10. Costill, D.L., Thomas, R., Robergs, R.A., Pascoe, D.D., Lambert, C.P., Barr, S.I., & Fink, W.J. (1991). Adaptations to swimming training: Influence of training volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 371-377.
11. Essen, B., Hagenfeldt, L., & Kaijser, L. (1977). Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *Journal of Physiology*, **265**, 480-506.
12. Farrell, P.A., Wilmore, J.H., Coyle, E.F., Billing, J.E., & Costill, D.L. (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **11**, 338-344.
13. Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Sauerb, C.W., IV, Piehl, K., & Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of Applied Physiology*, **33**, 312-319.
14. Green, H.J., Jones, S., Ball-Burnett, M., Farrance, B., & Ranney, D. (1995). Adaptations in muscle metabolism to prolonged voluntary exercise and training. *Journal of Applied Physiology*, **78**, 138-145.
15. Greiwe, J.S., Hickner, R.C., Hansen, P.A., Racette, S.B., Chen, M.M., & Holloszy, J.O. (1999). Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *Journal of Applied Physiology*, **87**, 222-226.
16. Harmer, A.R., McKenna, M.J., Sutton, J.R., Snow, R.J., Ruell, P.A., Booth, J., Thompson, M.W., MacKay, N.A., Stathis, C.G., Cramer, R.M., Carey, M.F., & Eager, D.M. (2000). Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans. *Journal of Applied Physiology*, **89**, 1.793-1.803.
17. Hermansen, L., & Wachtlova, M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, **30**, 860-863.
18. Holloszy, J.O., & Coyle, E.F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, **56**, 831-838.
19. Holloszy, J.O., Oscai, L.B., Mole, P.A., & Don, I.J. (1971). Biochemical adaptations to endurance exercise in skeletal muscle. En B. Pernow & B. Saltin (eds.), *Muscle metabolism during exercise (51-56)*. Nueva York: Plenum Press.
20. Ingjer, F. (1979). Capillary supply and mitochondrial content of different skeletal muscle fiber types in untrained and endurance trained

men: A histochemical and ultra structural study. *European Journal of Applied Physiology*, **40**, 197-209.

21. Issekutz, B., Miller, H.I., Paul, P., & Rodahl, K. (1965). Aerobic work capacity and plasma FFA turnover. *Journal of Applied Physiology*, **20**, 293-296.

22. Jacobs, I., Esbjörnsson, M., Sylvén, C., Holm, I., & Jansson, E. (1987). Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **19**, 368-374.

23. Jansson, E., Esbjörnsson, M., Holm, I., & Jacobs, I. (1990). Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. *Acta Physiologica Scandinavica*, **140**, 359-363.

24. MacDougall, J.D., Hicks, A.L., MacDonald, J.R., McKelvie, R.S., Green, H.J., & Smith, K.M. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *Journal of Applied Physiology*, **84**, 2.138-2.142.

25. McGuire, B.J., & Secomb, T.W. (2001). A theoretical model for oxygen transport in skeletal muscle under conditions of high oxygen demand. *Journal of Applied Physiology*, **91**, 2.255-2.265.

26. Rennie, M.J., Winder, W.W., & Holloszy, J.O. (1976). A sparing effect of increased plasma fatty acids on muscle and liver glycogen content in exercising rat. *Biochemistry Journal*, **156**, 647-655.

27. Rico-Sanz, J., Rankinen, T., Joanisse, D.R., Leon, A.S., Skinner, J.S., Wilmore, J.H., Rao, D.C., & Bouchard, C. (2003). Familial resemblance for muscle phenotypes in The Heritage Family Study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **35** (8):1.360-1.366.

28. Saltin, B., Nazar, K., Costill, D.L., Stein, E., Jansson, E., Essen, B., & Gollnick, P.D. (1976). The nature of the training response: Peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **96**, 289-305.

29. Sharp, R.L., Costill, D.L., Fink, W.J., & King, D.S. (1986). Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International Journal of Sports Medicine*, **7**, 13-17.

30. Skinner, J.S., Jaskólski, A., Jaskólska, A., Krasnoff, J., Gagnon, J., Leon, A.S., Rao, D.C., Wilmore, J.H., & Bouchard, C. (2001).

Age, sex, race, initial fitness, and response to training: The HERITAGE Family Study. *Journal of Applied Physiology*, **90**, 1.770-1.776.

31. Thorstensson, A. (1975). Enzyme activities and muscle strength after sprint training in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, **94**, 313-318.

## Lecturas seleccionadas

Beltz, J.D., Costill, D.L., Thomas, R., Fink, W.J., & Kirwan, J.P. (1988). Energy demands of interval training for competitive swimming. *Journal of Swimming Research*, **4**(3), 5-9.

Brooks, G.A. (1985). Response to Davis' manuscript. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 19-21.

Costill, D.L., Fink, W.J., Hargreaves, M., King, D.S., Thomas, R., & Fielding, R. (1985). Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 339-343.

Davis, J.A. (1985). Anaerobic threshold: Review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 6-18.

Davis, J.A., Frank, M.H., Whipp, B.J., & Wasserman, K. (1979). Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *Journal of Applied Physiology*, **46**, 1.039-1.046.

Hargreaves, M. (ed.). (1995). *Exercise metabolism*. Champaign, IL: Human Kinetics.

Henriksson, J., & Reitman, J.S. (1977). 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**, 91-97.

Hickson, R.C. (1980). Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *European Journal of Applied Physiology*, **45**, 255-263.

Houmard, J.A., Costill, D.L., Mitchell, J.B., Park, S.H., & Chenier, T.C. (1991). The role of anaerobic ability in middle distance run-

- ning performance. *European Journal of Applied Physiology*, **62**, 40-43.
- Houston, M.E. (1995). *Biochemistry primer for exercise science*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Kiess, B., Essen-Gustavsson, B., Christensen, N.J., & Saltin, B. (1993). Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: Effect of endurance training. *Journal of Physiology*, **469**, 459-478.
- Lesmes, G.R., Costill, D.L., Coyle, E.F., & Fink, W.J. (1978). Muscle strength and power changes during maximal isokinetic training. *Medicine and Science in Sports*, **10**, 266-269.
- Pette, D., & Staron, R.S. (2000). Myosin isoforms, muscle fiber types, and transitions. *Microscopy Research and Techniques*, **50**, 500-509.
- Prud'homme, D., Bouchard, G., Leblanc, C., Landry, F., & Fontaine, E. (1984). Sensitivity of maximal aerobic power to training is genotype-dependent. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 489-493.
- Ross, A., & Leveritt, M. (2001). Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training. *Sports Medicine*, **31**, 1.063-1.082.
- Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J.H., Johnson, R.L., Jr., Wildenthal, K., & Chapman, C.B. (1968). Response to submaximal and maximal exercise after bed rest and training. *Circulation*, **38** (Suppl. 7) 1-78.
- Saltin, B., & Karlsson, J. (1971). Muscle ATP, CP, and lactate during exercise after physical conditioning. En B. Pernow & B. Saltin (eds.), *Muscle metabolism during exercise* (págs. 395-399). Nueva York: Plenum Press.
- Saltin, B., & Rowell, L.B. (1980). Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings*, **39**, 1.506-1.513.
- Wasserman, K. (1984). The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *American Review of Respiratory Diseases*, **129** (Supl.), S35-S40.

# P A R T E III

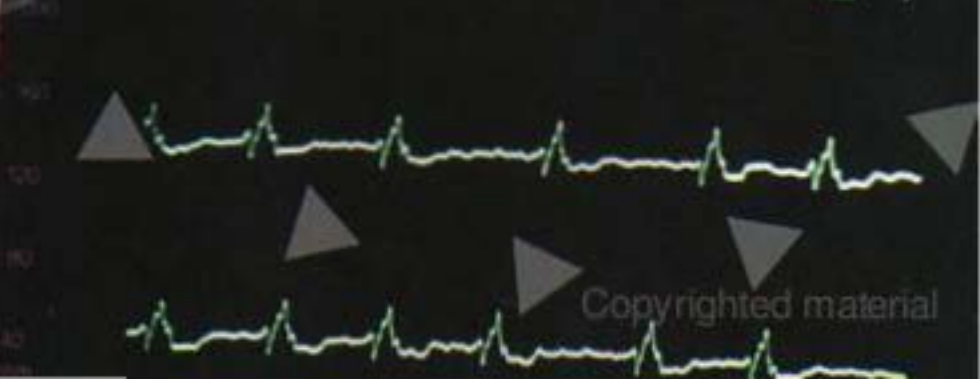
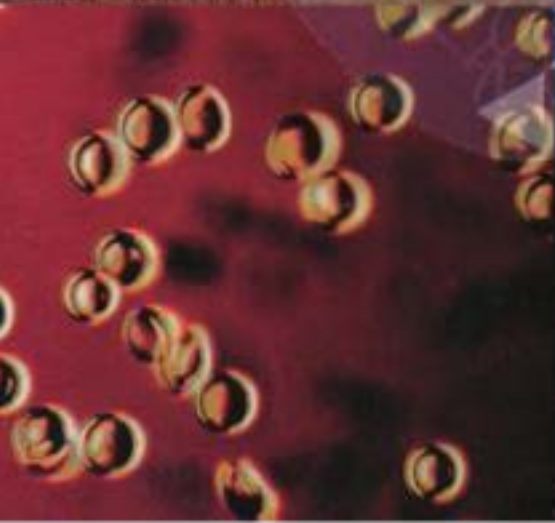
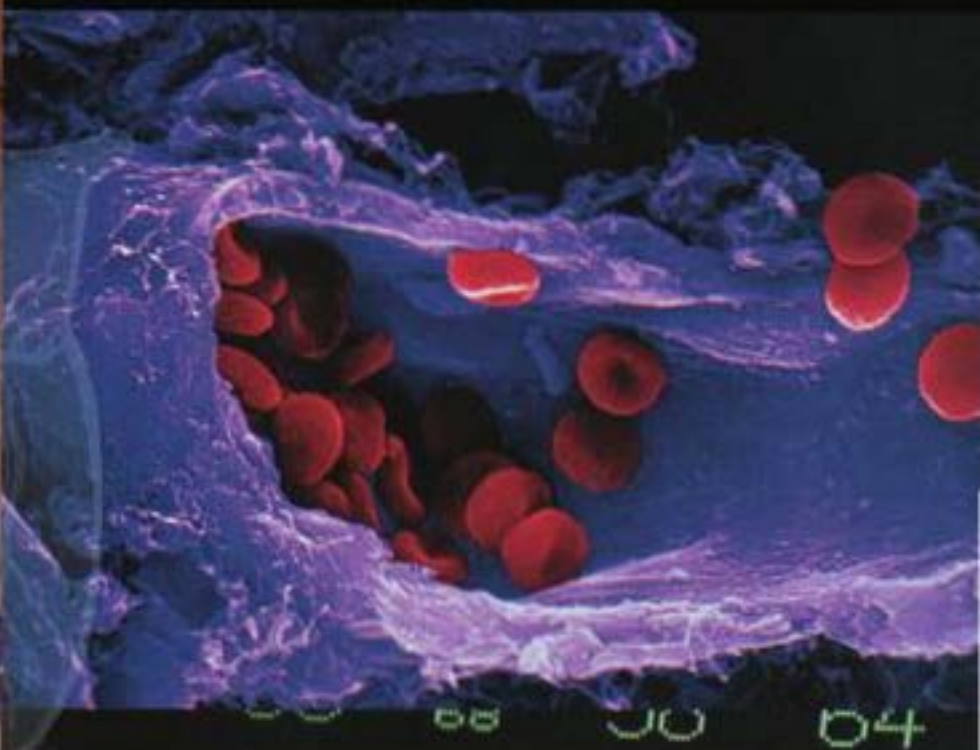
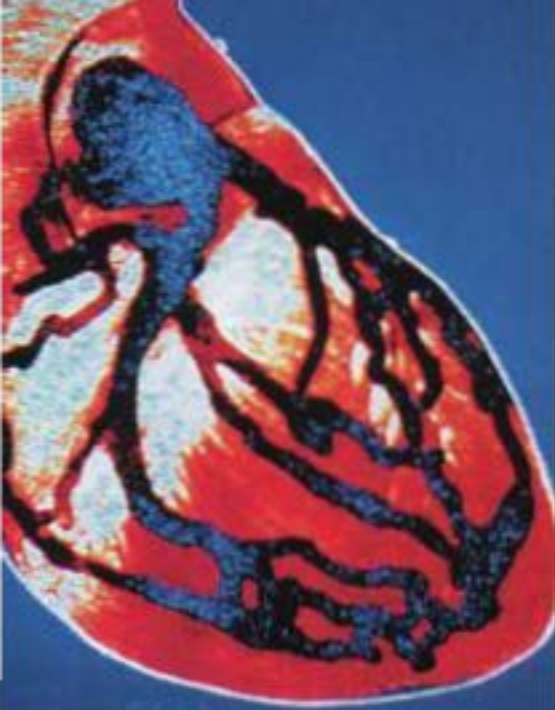


## Función cardio- respiratoria y rendimiento



En la parte anterior, hemos aprendido cómo el cuerpo produce energía mediante el metabolismo para alimentar su movimiento. Pero la mera producción de energía es inútil si ésta no llega a los músculos activos. En la parte III, nos centraremos en cómo el sistema cardiovascular y el aparato respiratorio proporcionan oxígeno y combustible a los músculos activos, en cómo eliminan el dióxido de carbono y los desechos metabólicos del cuerpo, y en cómo se adaptan estos sistemas al entrenamiento aeróbico. En el capítulo 7, **Control cardiovascular durante el ejercicio**, contemplaremos la estructura y la función del sistema cardiovascular: el corazón, los vasos sanguíneos y la sangre. Nuestro interés principal se centrará en cómo este sistema facilita un suministro adecuado de sangre a los músculos activos para satisfacer sus demandas durante la aplicación de intensidades crecientes de esfuerzo. En el capítulo 8, **Regulación respiratoria durante el ejercicio**, examinaremos los mecanismos y la regulación de la respiración, el proceso de intercambio de gases en los pulmones y en los músculos, y el transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre. En el capítulo 9, **Adaptaciones cardiovasculares y respiratorias al entrenamiento**, estudiaremos el concepto de resistencia. Consideraremos cómo se evalúa en el laboratorio y cómo se mejora con el entrenamiento aeróbico, concentrándonos en las adaptaciones cardiorrespiratorias que se producen en respuesta al entrenamiento aeróbico y que pueden mejorar el rendimiento.

# Control cardiovascular durante el ejercicio



## Visión general del capítulo

Nuestro sistema cardiovascular, que incluye el corazón, los vasos sanguíneos y la sangre, tiene muchas funciones, incluidas las de nutrición, protección e incluso la de transporte de desechos. El sistema debe llegar a todas las células del cuerpo, y debe poder responder inmediatamente a cualquier cambio en el ambiente interno para mantener todos los sistemas del cuerpo funcionando con la máxima eficacia. Incluso cuando estamos en reposo, nuestro sistema cardiovascular trabaja constantemente para satisfacer las demandas de los tejidos de nuestro cuerpo. Pero durante el ejercicio se impone un número más elevado de demandas mucho más urgentes sobre este sistema.


En este capítulo, exploraremos la asombrosa función que desempeña el sistema cardiovascular en la actividad física. En la primera parte del capítulo analizaremos la estructura y la función del sistema cardiovascular, poniendo de relieve sus complejidades. En la segunda parte, nos centraremos en el modo en que el sistema cardiovascular responde a las exigencias aumentadas del ejercicio. Aprenderemos cómo cada componente de este sistema se adapta a los cambios en el ambiente interno del cuerpo que resultan de los ritmos aumentados de la actividad física y cómo el sistema controla nuestra capacidad para rendir.

## Esquema del capítulo

Estructura y función del sistema cardiovascular	224
Corazón	225
Sistema vascular	234
Sangre	238
Respuesta cardiovascular al ejercicio	241
Frecuencia cardíaca	241
Volumen sistólico	243
Gasto cardíaco	245
Cambios generales en la función cardíaca	247
Flujo de sangre	248
Tensión arterial	251
Sangre	252
Integración de la respuesta al ejercicio	255
Conclusión	257







El día 5 de enero de 1988, el deporte mundial perdió a uno de sus deportistas más grandes. «Pistol Pete» Maravich, vieja estrella de la National Basketball Association, sufrió un colapso y falleció de un paro cardíaco a los 40 años de edad durante un partido de baloncesto retransmitido por televisión. Esta muerte causó una conmoción, y su causa sorprendió a los expertos médicos. El corazón de Maravich estaba anormalmente agrandado debido principalmente al hecho de que había nacido con una sola arteria coronaria en el lado derecho del corazón –le faltaban las dos arterias coronarias que abastecen el lado izquierdo del corazón–. La comunidad médica quedó asombrada de que esta sola arteria coronaria del lado derecho hubiese estado abasteciendo el lado izquierdo del corazón de Maravich, y que esta adaptación le hubiese permitido competir durante muchos años como uno de los mejores jugadores en la historia del baloncesto. Aunque la muerte de Maravich fue una tragedia que conmocionó el mundo del deporte, este deportista pudo rendir al máximo nivel en competición durante 10 años en uno de los deportes más exigentes físicamente. Más recientemente, varios deportistas de instituto y universitarios muy prometedores vieron truncada su vida por un cuadro cardíaco agudo. La mayoría de estas muertes son atribuibles a una miocardiopatía hipertrófica, enfermedad caracterizada por un aumento anormal de la masa del músculo cardíaco, por lo general del ventrículo izquierdo. En casi la mitad de los casos, la enfermedad es hereditaria. Aunque sigue siendo la causa principal de defunción por causas cardíacas en deportistas adolescentes y adultos jóvenes (~36%), es relativamente rara, con una frecuencia entre uno y dos casos anuales por cada millón de deportistas.

El sistema cardiovascular realiza un determinado número de importantes funciones en el cuerpo. La mayoría de ellas dan apoyo a otros sistemas fisiológicos. Las principales funciones cardiovasculares se pueden clasificar dentro de cinco categorías distintas:

1. Distribución.
2. Eliminación.
3. Transporte.
4. Mantenimiento.
5. Prevención.

Consideremos algunos ejemplos. El sistema cardiovascular distribuye nutrientes y oxígeno, y elimina dióxido de carbono y productos metabólicos de desecho, de todas las células del cuerpo. Transporta hormonas desde las glándulas endocrinas hasta sus receptores objetivo. El sistema mantiene la temperatura del cuerpo, y la capacidad de amortiguamiento de la sangre ayuda a controlar el pH del cuerpo. El sistema cardiovas-

cular mantiene unos niveles apropiados de fluido para prevenir la deshidratación y ayuda a evitar las infecciones causadas por organismos invasores.

Aunque ésta es una lista abreviada, las funciones cardiovasculares mencionadas son importantes para comprender las bases fisiológicas de la actividad física. Pero antes de examinar las respuestas cardiovasculares específicas de la actividad, necesitamos contemplar los componentes del sistema cardiovascular y cómo funcionan juntos.

## Estructura y función del sistema cardiovascular

Es impresionante la capacidad del sistema cardiovascular para responder inmediatamente a las muchas y siempre cambiantes necesidades del cuerpo. Todas las funciones corporales y virtualmente todas las células del cuerpo dependen de algún modo de este sistema.

Cualquier sistema de circulación requiere tres componentes:

1. Una bomba (el corazón).
2. Un sistema de canales (los vasos sanguíneos).
3. Un medio fluido (la sangre).

Examinemos cada uno de ellos por separado.

## Corazón

El corazón, que aparece en la figura 7.1, cuenta con dos aurículas que sirven de cavidades receptoras, y dos ventrículos que actúan de unidades emisoras. Del tamaño de un puño y situado en el centro de la cavidad torácica, el corazón es la bomba primaria que hace circular la sangre por todo el sistema vascular. Lo rodea un saco membranoso llamado **pericardio**. La tenue cavidad entre el pericardio y el corazón está llena de líquido pericárdico, necesario para reducir la fricción entre el sa-

co y el corazón que late. Examinemos el curso de la sangre por el corazón.

## Riego sanguíneo a través del corazón

La sangre que ha seguido su curso entre las células del cuerpo, aportando oxígeno y nutrientes y recogiendo los productos de desecho, vuelve a través de las grandes venas –la vena cava superior y la vena cava inferior– a la aurícula derecha. Esta cámara recibe toda la sangre desoxigenada del cuerpo.

Desde la aurícula derecha, la sangre pasa a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho. Esta cámara bombea la sangre a través de la válvula pulmonar semilunar hasta la arteria pulmonar, que lleva la sangre a los pulmones derecho e izquierdo. Así, el lado derecho del corazón es conocido como el lado pulmonar, que envía la sangre que ha circulado por el cuerpo hacia los pulmones para reoxigenarla.

Después de recibir un aporte fresco de oxígeno, la sangre abandona los pulmones a través de las venas pulmonares, que la vuelven a llevar

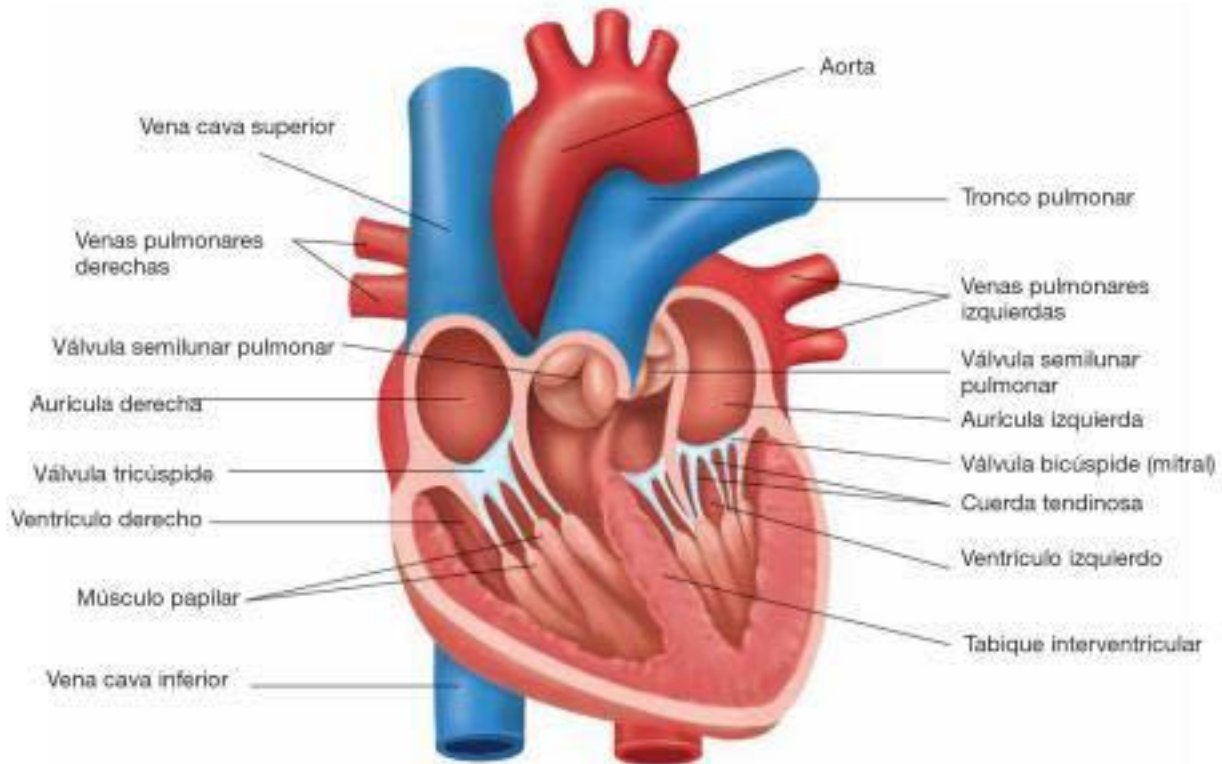


Figura 7.1 Anatomía del corazón humano.

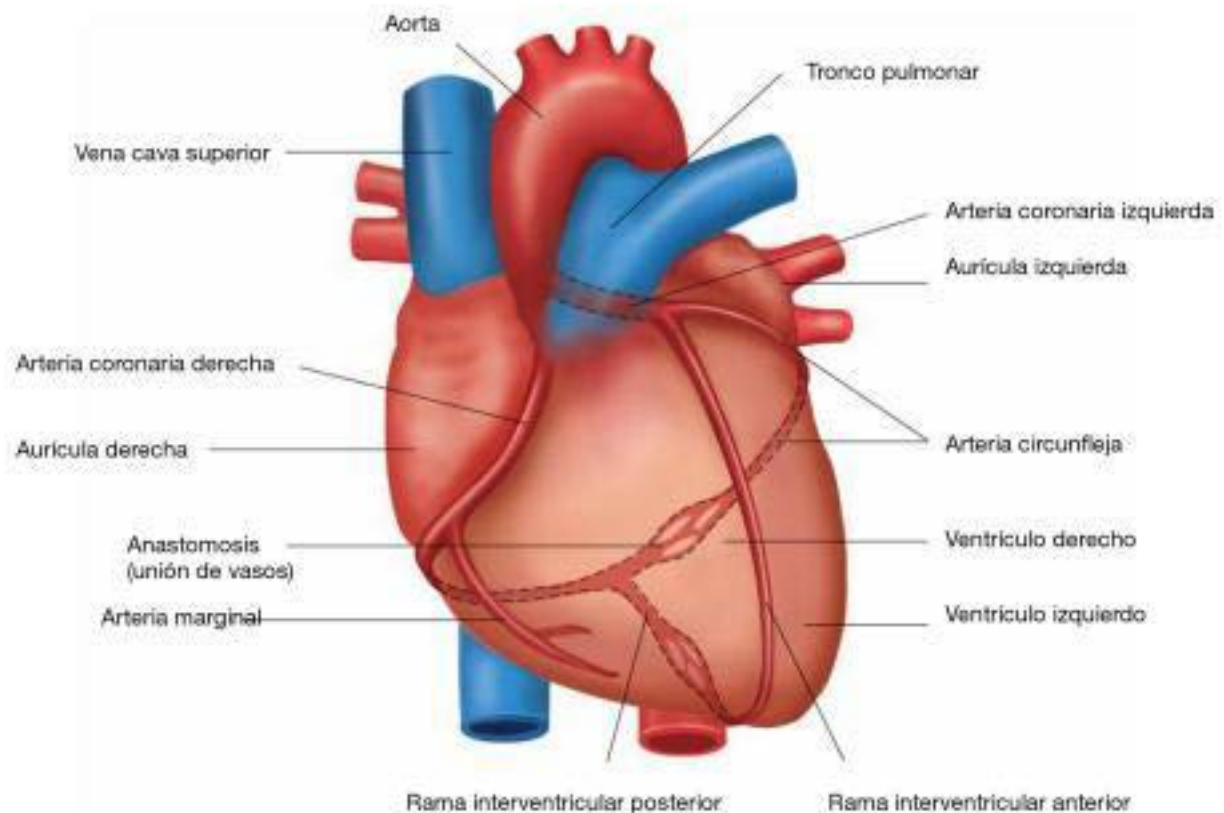


Figura 7.2 Circulación coronaria, arterias coronarias derecha e izquierda y sus principales ramas.

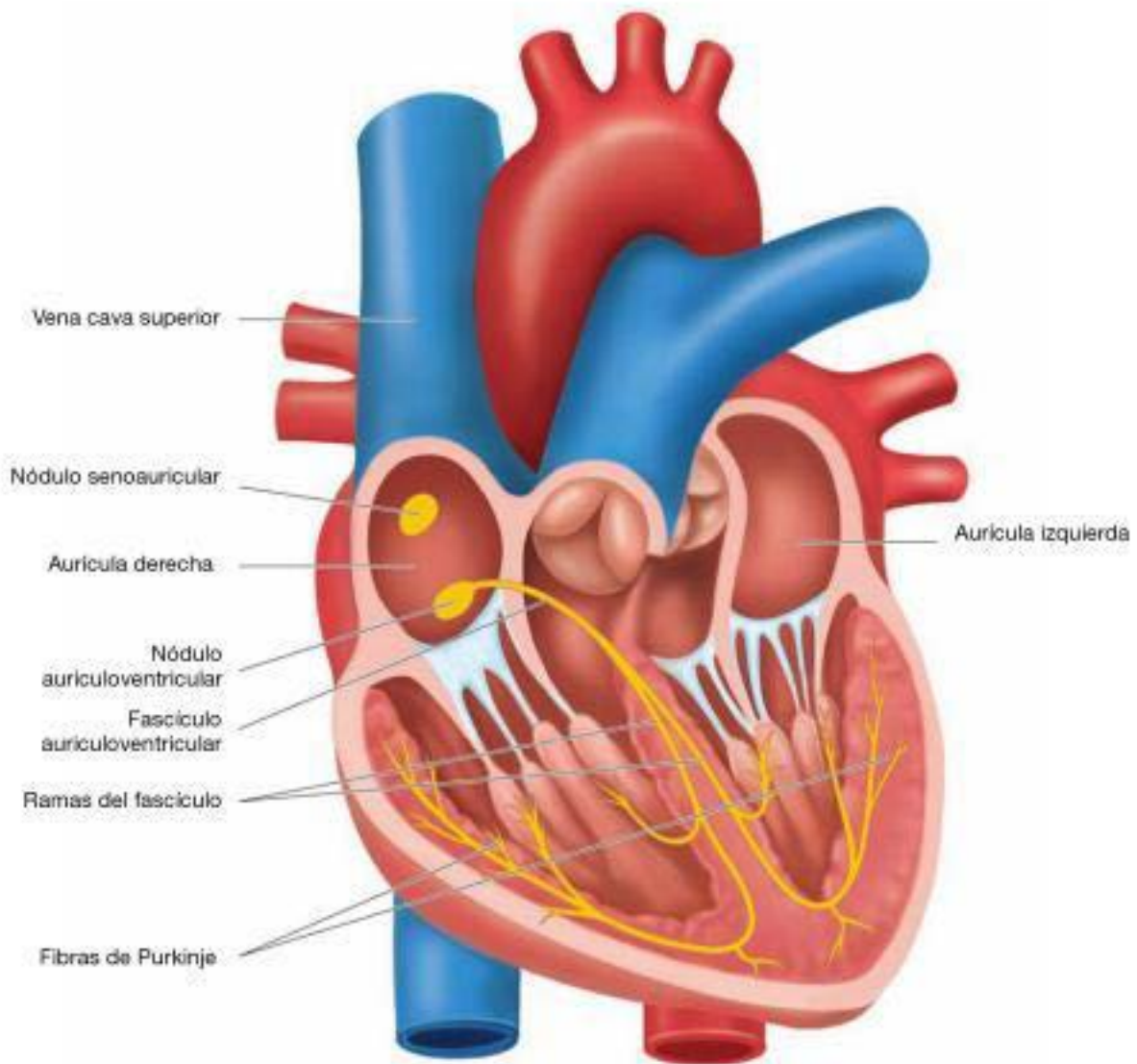
hacia el corazón y hacia la aurícula izquierda. Toda la sangre recientemente oxigenada es recibida por esta cámara. Desde la aurícula izquierda, la sangre pasa a través de la válvula bicúspide (mitral) hacia el ventrículo izquierdo. La sangre abandona el ventrículo izquierdo pasando a través de la válvula aórtica semilunar hacia la aorta, que finalmente la envía a todas las partes y sistemas del cuerpo. El lado izquierdo del corazón es conocido como el lado sistémico. Recibe la sangre oxigenada de los pulmones y luego la envía para abastecer a todos los tejidos del cuerpo.

### El miocardio y su riego sanguíneo

El músculo cardíaco recibe en conjunto el nombre de **miocardio**. El espesor del miocardio depende directamente de la tensión impuesta sobre las paredes de las cámaras del corazón. El ven-

trículo izquierdo es la más poderosa de las cuatro cámaras. Mediante sus contracciones, esta cámara debe bombear sangre por toda la ruta sistémica. Cuando estamos sentados o de pie, el ventrículo izquierdo debe contraerse con suficiente fuerza como para vencer el efecto de la gravedad, que tiende a acumular la sangre en las extremidades inferiores.

La tremenda potencia del ventrículo izquierdo se evidencia por el mayor tamaño (hipertrofia) de su pared muscular comparado con el de las otras cámaras del corazón. Esta hipertrofia es simplemente el resultado de las demandas impuestas sobre ella en reposo o bajo condiciones normales de actividad moderada. Con ejercicios más enérgicos –especialmente en las actividades aeróbicas intensas, durante las cuales las necesidades de sangre de los músculos en funcionamiento aumentan considerablemente– las demandas sobre el ventrículo izquierdo son altas. Con el



**Figura 7.3** Sistema cardíaco de conducción.

tiempo, reacciona incrementando su tamaño, como los músculos esqueléticos.

Aunque estriado en apariencia, el miocardio difiere de los músculos esqueléticos en un aspecto importante. Las fibras musculares cardíacas están anatómicamente interconectadas de un extremo a otro por regiones teñidas en tono oscuro llamadas discos intercalados. Estos discos tienen desmosomas, que son estructuras que unen las

células individuales para que no se separen durante la contracción, e hiatos, que permiten una rápida transmisión del impulso que señala la contracción.

El miocardio, al igual que el músculo esquelético, debe contar con un riego sanguíneo que le aporte oxígeno y nutrientes, y elimine los productos de desecho. Aunque la sangre pase por las cavidades del corazón, poca nutrición procede de es-

## Soplo cardíaco

Las cuatro válvulas impiden el reflujo de la sangre, y aseguran un flujo unidireccional a través del corazón. Estas válvulas maximizan la cantidad de sangre bombeada desde el corazón durante la contracción. El soplo del corazón es una condición en la que se detectan sonidos cardíacos anormales con la ayuda de un estetoscopio. Normalmente, las válvulas del corazón hacen un chasquido característico cuando se cierran. Con el soplo, el chasquido es sustituido por un sonido similar al de un silbido. Este sonido anormal puede indicar la presencia de un flujo turbulento de sangre a través de una válvula estrechada o defectuosa. Puede indicar también la existencia de un flujo errante de sangre a través de un agujero en la pared que separa los lados derecho e izquierdo del corazón (defecto septal).

Los soplos cardíacos son muy comunes en los niños en desarrollo y en los adolescentes. Durante los períodos de crecimiento, el desarrollo de las válvulas no siempre prosigue al mismo ritmo que el agrandamiento de las aberturas cardíacas. Las válvulas pueden tener pérdidas incluso en el caso de los adultos. Con un prolapso de la válvula mitral (bicúspide), ésta deja que una cierta cantidad de sangre refluya hacia la aurícula izquierda durante la contracción ventricular. Este trastorno, común en los adultos (entre el 6% y el 17% de la población), incluidos los deportistas, suele tener poca trascendencia clínica a menos que haya un importante reflujo.

La mayoría de soplos en los deportistas son benignos, y no afectan al bombeo del corazón ni al rendimiento del deportista. Pero los soplos cardíacos pueden indicar la presencia de unas válvulas enfermizas, como por ejemplo las que tienen estenosis, en cuyo caso la válvula se ha estrechado y con frecuencia se ha hecho más gruesa y rígida. Esta condición puede requerir la sustitución quirúrgica de la válvula.

te riego sanguíneo. El riego sanguíneo primario del corazón procede de las arterias coronarias derecha e izquierda, que nacen de la base de la aorta y rodean la cara externa del miocardio (figura 7.2). La arteria coronaria derecha desagua en el hemi-cardio derecho, dividiéndose en dos ramas primarias, la arteria marginal y la arteria interventricular posterior. La arteria coronaria izquierda también se divide en dos ramas principales, la arteria circunfleja y la arteria interventricular anterior, también llamada arteria coronaria descendente anterior. La arteria interventricular posterior y la arteria interventricular anterior emergen, o se anastomosan, en el área posteroinferior del corazón, al igual que la arteria circunfleja. Estas arterias son muy susceptibles a la aterosclerosis o la estenosis, que pueden derivar en enfermedad coronaria. De esta enfermedad se habla mucho más en detalle en el capítulo 20. También a veces se producen anomalías en las arterias coronarias, como vimos en el capítulo de introducción.

Para comprender de qué modo se coordinan las contracciones cardíacas, debemos entender cómo se origina la señal para la contracción y cómo viaja a través del corazón. Estas funciones son ejecutadas por el sistema cardíaco de conducción.

## Sistema cardíaco de conducción

El músculo cardíaco tiene la capacidad única de generar su propia señal eléctrica, llamada autoconducción, lo que le permite contraerse rítmicamente sin estimulación neural. Sin estimulación neural ni hormonal, la frecuencia cardíaca intrínseca efectúa entre 70 y 80 latidos (contracciones) por minuto, pero en las personas que siguen entrenamientos de resistencia puede descender a niveles inferiores.

La figura 7.3 ilustra los cuatro componentes del sistema cardíaco de conducción:

1. Nódulo sinusal.
2. Nódulo auriculoventricular.
3. Fascículo auriculoventricular (haz de His).
4. Fibras de Purkinje.

El impulso para la contracción cardíaca se inicia en el **nódulo sinusal**, un grupo de fibras musculares cardíacas especializadas situadas en la pared posterior de la aurícula derecha. Dado que este tejido genera el impulso generalmente a una frecuencia de alrededor de 60 u 80 latidos por minuto, al nódulo sinusal se le conoce como el marcapasos cardíaco, y el ritmo de los latidos que

establece recibe el nombre de ritmo sinusal. El impulso eléctrico generado por el nódulo sinusal se difunde por los dos ventrículos y llega hasta el **nódulo auriculoventricular**, localizado en la pared auricular cerca del centro del corazón. Cuando el impulso se difunde a través de los ventrículos, estos reciben la señal de contraerse, lo que hacen casi inmediatamente.

El nódulo auriculoventricular dirige el impulso desde las aurículas hasta los ventrículos. El impulso se retrasa aproximadamente 0,13 s cuando pasa a través del nódulo auriculoventricular, y después entra en el fascículo auriculoventricular. Este retraso permite que las aurículas se contraigan antes de que lo hagan los ventrículos, maximizando el llenado ventricular. El fascículo auriculoventricular viaja a lo largo del tabique ventricular y luego envía ramificaciones de los fascículos derecho e izquierdo hacia ambos ventrículos. Estas ramificaciones envían el impulso hacia el ápice cardíaco, y luego hacia fuera. Cada rama del fascículo se divide en otras mucho menores que se extienden por toda la pared ventricular. Estas ramas terminales del fascículo auriculoventricular son las fibras de Purkinje. Transmiten el impulso a través de los ventrículos aproximadamente seis veces más deprisa que a través del resto del sistema cardíaco de conducción. Esta rápida conducción permite que todas las partes del ventrículo se contraigan aproximadamente al mismo tiempo.

Ocasionalmente, se desarrollan problemas crónicos dentro del sistema cardíaco de conducción, que alteran su capacidad para mantener un apropiado ritmo sinusal a través del corazón. En tales casos, puede instalarse quirúrgicamente un marcapasos artificial. Éste es un pequeño estimulador eléctrico con una batería, implantado generalmente bajo la piel, con electrodos adheridos al ventrículo derecho. Un ejemplo de cuándo resulta útil es en el caso de un trastorno llamado bloqueo auriculoventricular. Con este trastorno, el nódulo sinusal activa su impulso, pero el impulso es bloqueado en el nódulo auriculoventricular y no puede llegar a los ventrículos. El marcapasos artificial asume la función del nódulo au-

riculoventricular imposibilitado, y aporta el necesario impulso eléctrico y controla de este modo la contracción ventricular.

### Control extrínseco de la actividad del corazón

Aunque el corazón inicia sus propios impulsos eléctricos (control intrínseco), su sincronización y efectos pueden ser alterados. Bajo condiciones normales, esto se logra principalmente a través de tres sistemas extrínsecos:

1. El sistema nervioso parasimpático.
2. El sistema nervioso simpático.
3. El sistema endocrino (hormonas).

Aunque aquí se ofrece una visión general de sus efectos, estos se tratan con más detalle en los capítulos 2 y 5.

El sistema parasimpático, una rama del sistema nervioso autónomo, actúa sobre el corazón mediante el nervio vago (nervio craneal X). En reposo, la actividad del sistema parasimpático predomina en un estado referido como tono vagal. El nervio vagal tiene un efecto deprimente sobre el corazón; disminuye la velocidad del impulso de conducción y, por lo tanto, reduce la frecuencia cardíaca. La estimulación vagal máxima puede reducir la frecuencia cardíaca entre 20 y 30 latidos/min. El nervio vago también reduce la fuerza de la contracción cardíaca.

El sistema nervioso simpático, la otra rama del sistema autónomo, tiene efectos opuestos. La estimulación simpática incrementa la velocidad de conducción del impulso y, por lo tanto, la frecuencia cardíaca. La estimulación simpática máxima permitirá que la frecuencia cardíaca se eleve hasta 250 latidos/min. La entrada simpática incrementa también la fuerza de la contracción. El sistema simpático predomina en las situaciones de estrés físico o emocional, cuando las exigencias corporales son más elevadas. Una vez que el estrés remite, el sistema parasimpático vuelve a predominar.

El sistema endocrino ejerce su efecto a través de las hormonas liberadas por la médula

adrenal: la noradrenalina y la adrenalina (ver capítulo 5). Estas hormonas se conocen también como catecolaminas. Al igual que el sistema nervioso simpático, estas hormonas estimulan el corazón e incrementan su ritmo. De hecho, la liberación de estas hormonas se inicia por la estimulación simpática en las ocasiones de estrés y sus acciones prolongan la respuesta simpática.

El ritmo normal del corazón en reposo suele oscilar entre 60 y 85 latidos/min. Con períodos largos de entrenamiento de fondo (meses o años), la frecuencia cardíaca en reposo puede descender hasta 35 latidos/min o incluso menos. Hemos observado una frecuencia cardíaca en reposo de 28 latidos/min en un corredor de fondo de categoría mundial. Se dice que estos reducidos ritmos cardíacos son el resultado de una mayor estimulación parasimpática (tono vagal), con una reducida actividad simpática que probablemente representa un papel menos importante.

La frecuencia cardíaca la establece el nódulo sinusal –el marcapasos del corazón–, pero pueden alterarla los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, y también el sistema endocrino.

## Arritmias cardíacas

En ocasiones, determinadas alteraciones en la secuencia normal de los acontecimientos cardíacos pueden llevar a un ritmo irregular del corazón, llamado arritmia. El grado de gravedad de estos trastornos varía. La bradicardia y la taquicardia son dos tipos de arritmias. **Bradicardia** significa «corazón lento» e indica una frecuencia cardíaca en reposo inferior a 60 latidos/min, mientras que **taquicardia** significa «corazón rápido» e indica una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos/min. Con estas arritmias, el ritmo sinusal resulta alterado con frecuencia. La función del corazón puede ser normal, pero su sincronización es anormal, lo cual puede afectar a la circulación. Entre los síntomas de ambas arritmias se hallan la fatiga, vértigos, mareos y desvanecimientos. La taquicardia también puede causar palpitaciones.

También tienen lugar otras arritmias. Por ejemplo, las **contracciones ventriculares prematuras**, que producen la sensación de palpitaciones o latidos extra, son relativamente comunes y son el resultado de impulsos que se originan fuera del nódulo sinusal. El flúter auricular, en el que las aurículas se contraen a ritmos de 200 a 400 latidos/min, y la fibrilación auricular, en la que las aurículas se contraen de un modo rápido y descoordinado, son arritmias más graves que hacen que las aurículas bombeen poca o ninguna sangre. La **taquicardia ventricular**, definida como tres o más contracciones ventriculares prematuras, es una arritmia muy grave que produce una **fibrilación ventricular** en la que la contracción del tejido ventricular es descoordinada. Cuando esto sucede, el corazón no puede bombear sangre. La mayoría de las muertes cardíacas son consecuencia de fibrilaciones ventriculares. El uso de un desfibrilador para provocar mediante una sacudida que el corazón vuelva a su ritmo sinusal normal debe llevarse a cabo antes de transcurridos unos pocos minutos para que la víctima sobreviva. La reanimación cardiopulmonar impone un ritmo normal al corazón y puede mantener la vida durante varias horas, pero las posibilidades de supervivencia son mayores si el tratamiento de emergencia, incluida la desfibrilación, se facilita con rapidez.

Curiosamente, los deportistas con un alto grado de entrenamiento de fondo con frecuencia desarrollan bajos ritmos cardíacos en reposo, una adaptación ventajosa, como resultado del entrenamiento. Asimismo, nuestra frecuencia cardíaca se acelera, fisiológicamente, durante la actividad física para satisfacer las mayores demandas de esfuerzo. Estas adaptaciones no deben confundirse con la bradicardia ni con la taquicardia, que son alteraciones anormales en la frecuencia cardíaca en reposo que suelen indicar la existencia de un trastorno patológico.

## ECG

La actividad eléctrica del corazón debe registrarse para diagnosticar potenciales problemas cardíacos o para controlar cambios en el corazón. El principio implicado es sencillo: los fluidos corporales son buenos conductores eléctricos. Los impulsos eléctricos generados en el corazón son conducidos a través de los fluidos corporales hasta la piel, donde pueden detectarse e imprimirse mediante una máquina sensible llamada electro-

cardiógrafo. Esta impresión se llama **electrocardiograma**, o ECG (figura 7.4a). Tres componentes del ECG representan aspectos de la función cardíaca:

1. La onda P.
2. El complejo QRS.
3. La onda T.

La onda P representa la despolarización auricular y tiene lugar cuando el impulso eléctrico viaja desde el nódulo sinusal a través de la aurícula hasta el nódulo auriculoventricular. El complejo QRS representa una despolarización ventricular y se produce cuando el impulso se difunde desde el fascículo auriculoventricular hasta las fibras de Purkinje y a través de los ventrículos. La onda T representa la repolarización ventricular. La repolarización auricular no puede verse, ya que tiene lugar durante la despolarización ventricular (complejo QRS).

Con frecuencia se obtienen ECG de esfuerzo. Estos son valiosas pruebas diagnósticas. Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, el corazón debe latir más deprisa y realizar un esfuerzo más duro para aportar más sangre a los músculos activos. Si el corazón está enfermo, puede aparecer una indicación en el ECG cuando el corazón incrementa su ritmo de trabajo. Los ECG de esfuerzo han sido también herramientas extremadamente valiosas para investigar en fisiología del esfuerzo ya que facilitan un cómodo método para rastrear los cambios cardíacos durante el ejercicio agudo y crónico.

Un ECG proporciona un registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón y se emplea para diagnosticar si alguien ha sufrido un ataque al corazón en el pasado, o corre el riesgo de sufrirlo en el futuro.

- ▶ Las aurículas reciben sangre en el corazón; los ventrículos eyectan sangre desde el corazón.

- ▶ Puesto que el ventrículo izquierdo debe tener más potencia que las otras cámaras, su miocardio es más grueso, debido a la hipertrofia.
- ▶ El tejido cardíaco es capaz de realizar autoconducción y tiene su propio sistema de conducción. Inicia su impulso sin control neural.
- ▶ El nódulo sinusal es el marcapasos del corazón, que establece el pulso y coordina la actividad a través del corazón.
- ▶ La frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción pueden ser alteradas por el sistema nervioso autónomo o por el sistema endocrino.
- ▶ El ECG es un registro del funcionamiento eléctrico del corazón. Un ECG realizado durante el ejercicio puede revelar trastornos cardíacos subyacentes.

### Terminología de la función cardíaca

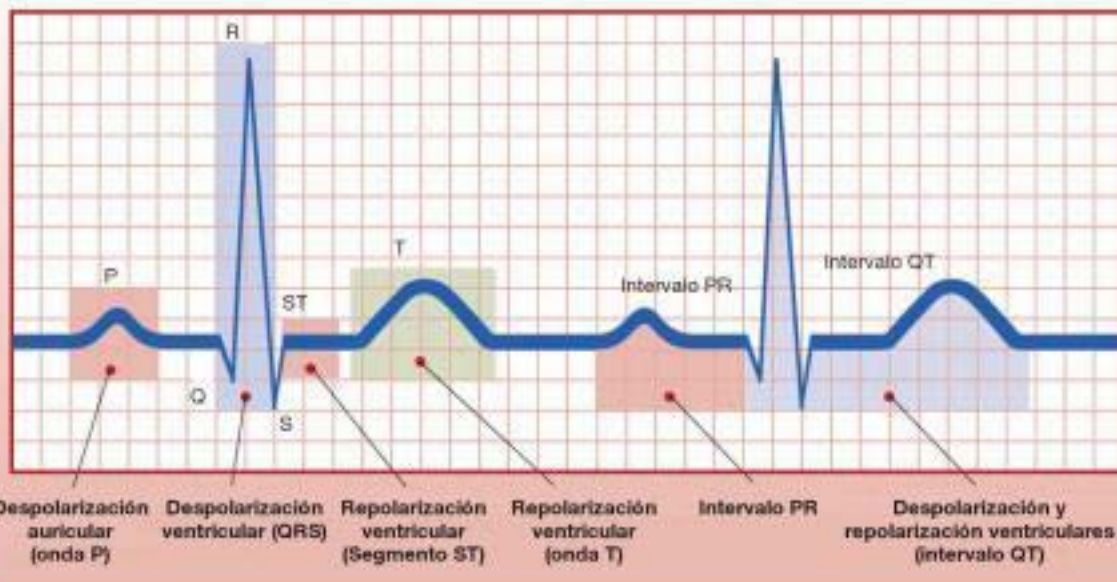
Los términos siguientes son esenciales para comprender el esfuerzo realizado por el corazón y para nuestro futuro análisis de la respuesta cardíaca durante la actividad:

- Ciclo cardíaco.
- Volumen sistólico.
- Gasto cardíaco ( $\dot{Q}$ ).

#### *Ciclo cardíaco*

El **ciclo cardíaco** incluye todos los hechos que se producen entre dos latidos cardíacos consecutivos. En términos mecánicos, consiste en que todas las cámaras del corazón pasan por una fase de relajación (diástole) y una fase de contracción (sístole). Durante la diástole, las cámaras se llenan de sangre. Durante la sístole, las cámaras se contraen y expulsan su contenido. La fase diastólica es más larga que la fase sistólica. Consideremos un individuo con una frecuencia cardíaca de 74 latidos/min. Con esta frecuencia cardíaca, todo el ciclo del corazón tarda 0,81 s en completarse.





**Figura 7.4** (a) Electrocardiografía de esfuerzo. Se indica al sujeto que suelte el manillar durante la prueba (una vez que mantiene el equilibrio). (b) Gráfica de las distintas fases de la electrocardiografía en reposo.

se (60 s/74 latidos). A este ritmo, del ciclo cardíaco total la diástole representa 0,50 s, o el 62% del ciclo, y la sístole 0,31 s, o el 38%. Cuando la frecuencia cardíaca aumenta, estos intervalos absolutos de tiempo se reducen proporcionalmente.

Observemos el ECG normal de la figura 7.4. Un ciclo cardíaco comprende el tiempo transcurrido entre una sístole y la siguiente. La contracción ventricular (sístole) comienza durante el

complejo QRS y finaliza en la onda T. La relajación ventricular (diástole) se produce durante la onda T y continúa hasta la siguiente contracción. En esta ilustración puede verse que aunque el corazón parece estar siempre trabajando, en realidad pasa ligeramente más tiempo en la fase de reposo que en la de trabajo.

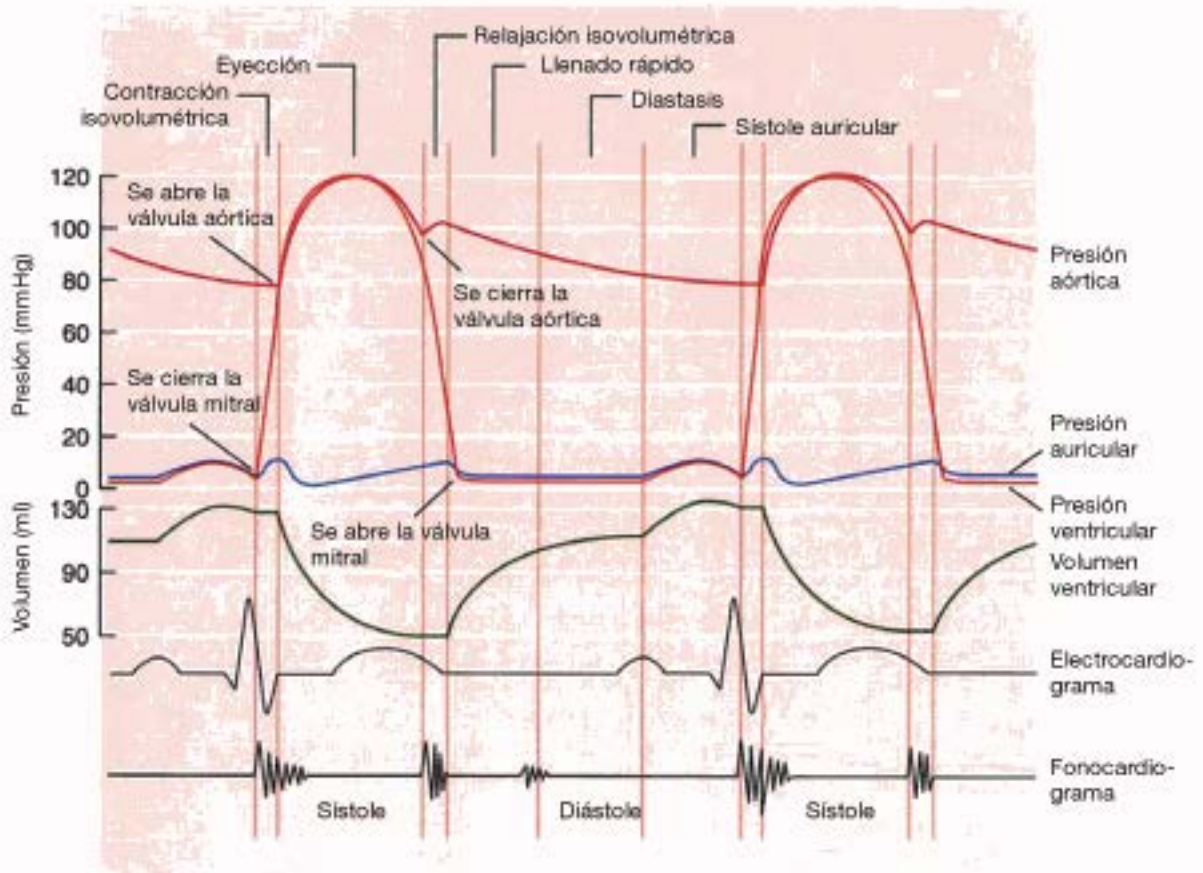
Las interacciones de los distintos procesos del corazón se ilustran en la figura 7.5. Se llama

diagrama de Wiggers, por el fisiólogo que lo creó. El diagrama integra información de las señales de conducción eléctrica (ECG), los ruidos cardíacos –sobre todo de las válvulas cardíacas–, los cambios de presión en las cavidades del corazón, y el volumen ventricular izquierdo.

### Volumen sistólico

Durante la sístole, cierto volumen de sangre es eyectado desde el ventrículo izquierdo. Esta cantidad es el **volumen sistólico (VS)** del corazón, o el volumen de sangre bombeada por cada latido (contracción). Esto se muestra en la figura 7.6a. Para entender el volumen sistólico, consideremos

la cantidad de sangre en el ventrículo antes y después de la contracción. Al final de la diástole, justo antes de la contracción, el ventrículo ha completado el llenado. El volumen de la sangre que ahora contiene se denomina **volumen diastólico final** o VDF. Al final de la sístole, justo después de la contracción, el ventrículo ha completado su fase de eyección. El volumen de sangre restante en el ventrículo se denomina **volumen sistólico final** o VSF. El volumen sistólico es el volumen de sangre que ha sido eyectada, y es meramente la diferencia entre la cantidad que originariamente había y la restante después de la contracción. Así el volumen sistólico es simplemente la diferencia entre el VDF y el VSF.



**Figura 7.5** Diagrama de Wiggers en que aparece el ciclo cardíaco de la función del ventrículo izquierdo. En este diagrama se integran los cambios en la presión del hemicardio izquierdo, la presión aórtica, el volumen ventricular, la actividad eléctrica (electrocardiograma) y los ruidos cardíacos.

Figura 14.27, pág. 433 de HUMAN PHYSIOLOGY, 2ª ed., de Dee Unglaub Silverthorn. Copyright © 2001 Prentice-Hall, Inc. Reproducido con autorización de Pearson Education, Inc.

### Fración de eyección

La proporción de sangre bombeada fuera del ventrículo izquierdo en cada latido es la **fracción de eyección**. Este valor, tal como se ve en la figura 7.6b, se determina dividiendo el volumen sistólico por el volumen diastólico final. Revela que parte de la sangre que entra en el ventrículo es verdaderamente eyectada durante la contracción. La fracción de eyección, expresada generalmente como un porcentaje, es de promedio de un 60% en reposo. Por lo tanto, el 60% de la sangre en los ventrículos al final de una diástole es eyectada con la siguiente contracción y el 40% restante permanece.

### Gasto cardíaco

El **gasto cardíaco (Q)** tal como se muestra en la figura 7.6c, es el volumen total de sangre bombeada por los ventrículos por minuto, o simplemente el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen sistólico (VS). El volumen sistólico en reposo en posición de pie es de promedio de 60 a 80 ml de sangre en la mayoría de adultos. Por lo tanto, con una frecuencia cardíaca en reposo de 80 latidos/min el gasto cardíaco oscilará entre 4,8 y 6,4 l/min. El cuerpo adulto medio contiene alrededor de 5 litros de sangre; por lo tanto, esto significa que toda nuestra sangre es bombeada a través del corazón una vez cada minuto.

$$\begin{aligned} VS &= VDF - VSF \\ \text{Fración de eyección} &= (VS / VDF) \cdot 100\% \\ Q &= FC \cdot VS \end{aligned}$$

La comprensión de la actividad mecánica del corazón proporciona una base para conocer el esfuerzo del sistema cardiovascular, pero el corazón es solamente una parte de este sistema. Volvamos seguidamente nuestra atención hacia el vasto sistema de vasos que llevan la sangre a todos los tejidos del cuerpo.

### Sistema vascular

El sistema vascular se compone de una serie de vasos: arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas que transportan sangre del corazón a los tejidos y a la inversa.

Recordemos que las **arterias** son normalmente los vasos más grandes, más musculares y más elásticos, y siempre llevan la sangre del corazón a las arteriolas. La aorta es la gran arteria que transporta sangre del ventrículo izquierdo a todas las regiones del cuerpo, y la vena cava es la gran vena que transporta la sangre de vuelta a la aurícula derecha procedente de todas las regiones por encima (vena cava superior) y debajo (vena cava inferior) del corazón.

Desde las arterias, la sangre entra en los **capilares**. Estos son los vasos más estrechos, frecuentemente con paredes del espesor de una sola célula. Virtualmente, todos los intercambios entre la sangre y los tejidos tienen lugar en los capilares. La sangre abandona los capilares para iniciar el camino de regreso hasta el corazón en las **vénulas**, y de éstas a los vasos más grandes –las **venas**– que completan el circuito.

Durante la contracción, cuando la sangre es impelida a abandonar el ventrículo izquierdo mediante una fuerte presión, la válvula aórtica semilunar es forzada a abrirse. Cuando esta válvula se abre, sus aletas bloquean las entradas a las arterias coronarias. Cuando la presión en la aorta disminuye, la válvula semilunar se cierra y estas entradas quedan descubiertas, por lo que la sangre puede entrar en las arterias coronarias. Este diseño asegura que dichas arterias no tengan que soportar las muy altas presiones creadas por la contracción del ventrículo izquierdo, protegiendo de este modo a aquellos vasos de posibles daños.

### Retorno sanguíneo al corazón

Debido a que pasamos tanto tiempo de pie, el sistema cardiovascular precisa una cierta ayuda para superar la fuerza de la gravedad cuando la sangre que regresa de las partes inferiores del cuerpo vuelve al corazón. Existen tres mecanismos básicos que facilitan este proceso:

1. La respiración.
2. La bomba muscular.
3. Las válvulas.

Cada vez que inspiramos y espiramos, los cambios de presión en las cavidades abdominal y torácica facilitan el retorno sanguíneo al corazón. Cuando se contraen, los músculos esqueléticos de las piernas o del abdomen comparten esta fun-



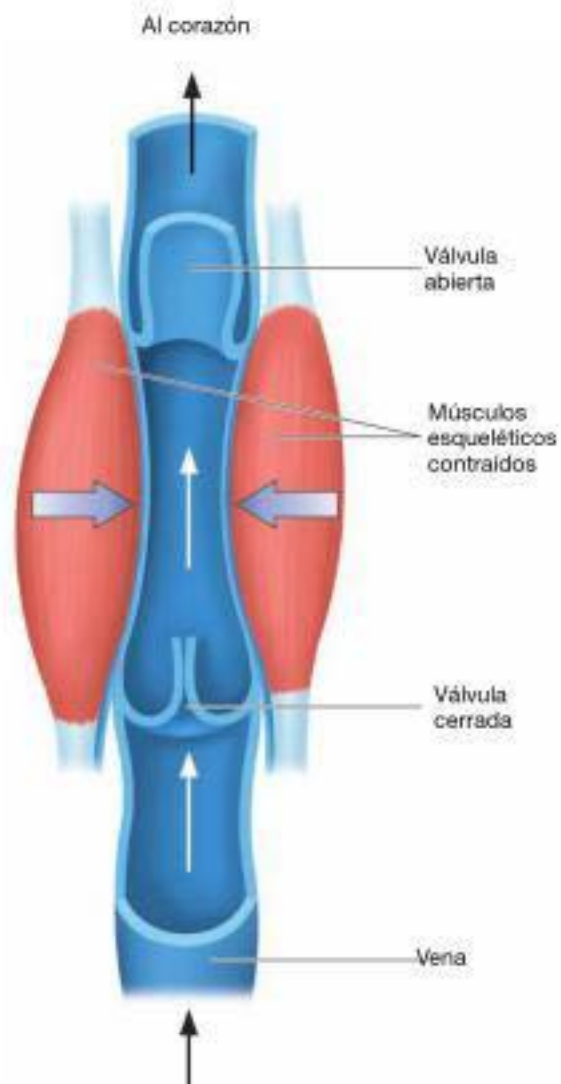
**Figura 7.6** Cálculos de (a) volumen sistólico (VS), que es la diferencia entre el volumen diastólico final (VDF) y el volumen sistólico final (VSF); (b) fracción de eyección, y (c) gasto cardíaco ( $\dot{Q}$ ).

ción. Durante la respiración y la contracción muscular esquelética, las venas de la zona inmediata se comprimen y la sangre es empujada hacia arriba en dirección al corazón. Estas acciones están facilitadas por una serie de válvulas en las venas que permiten que la sangre fluya en una sola dirección, impidiendo así el reflujo y la acu-

mulación de la sangre en la parte inferior del cuerpo (figura 7.7).

### Distribución de la sangre

La distribución de la sangre hacia los diversos tejidos del cuerpo varía tremendamente en función de las necesidades inmediatas de un tejido específico y de todo el cuerpo. En reposo bajo condiciones normales, los tejidos más activos metabó-



**Figura 7.7** Vasoconstricción por efecto de bombeo de la musculatura. Cuando se contraen los músculos esqueléticos, comprimen las venas de las piernas y ayudan al retorno de la sangre al corazón. Las válvulas de las venas aseguran que la sangre vuelva al corazón.

licamento reciben el mayor aporte sanguíneo. El hígado y los riñones juntos reciben casi la mitad de la sangre que circula (el 27% y el 22%, respectivamente), y los músculos esqueléticos en reposo reciben solamente alrededor del 15%.

Durante el ejercicio, la sangre se dirige hacia las áreas en donde es más necesaria. Durante, por ejemplo, la realización de ejercicios que requieren una gran capacidad de resistencia, esta redistribución es bastante notable –los músculos reciben hasta un 80% o incluso más de la sangre disponible–. Esto, junto con incrementos en el gasto cardíaco (que trataremos más adelante), permite un flujo de sangre hasta 25 veces mayor hacia los músculos activos.

Del mismo modo, después de tomar una gran comida, nuestro sistema digestivo recibe más sangre que cuando estamos en reposo. Durante una creciente tensión ambiental por el calor, el aporte de sangre a la piel aumenta cuando el cuerpo intenta mantener la temperatura normal. Considerando que las necesidades de los diversos tejidos del cuerpo están cambiando constantemente, es verdaderamente asombroso que el sistema cardiovascular pueda responder tan eficazmente, garantizando un adecuado flujo de sangre a las áreas donde es más necesario.

El cuerpo tiene una capacidad tremenda para redistribuir la sangre de todas las áreas donde se necesita poca a las áreas donde la necesidad es mayor. El músculo esquelético suele recibir en torno al 15% del riego sanguíneo total, o gasto cardíaco, en reposo. Puede aumentar hasta el 80% o más durante un ejercicio intenso de fondo.

La distribución de la sangre a las diversas áreas está controlada principalmente por las arteriolas. Estos vasos presentan dos características importantes. Tienen una fuerte pared muscular que puede alterar significativamente el diámetro de los vasos. Responden también a los mecanismos que controlan el flujo de sangre: la autorregulación y el control neural extrínseco. Examinemos estos mecanismos.

### *Autorregulación*

El control de la distribución de la sangre recibe el nombre de **autorregulación** porque las arteriolas de áreas específicas se controlan ellas mismas. La autorregulación se refiere a la capacidad de los vasos para autorregular su propio flujo de sangre dependiendo de las necesidades inmediatas de los tejidos a los que abastecen. Las arteriolas experimentan vasodilatación, y se abren para permitir que entre más sangre en un área que la necesita.

El incrementado flujo de sangre es una respuesta directa a los cambios en el ambiente químico local de los tejidos. La demanda de oxígeno parece ser el estímulo más fuerte. Cuando aumenta la utilización de oxígeno por el tejido, el oxígeno disponible disminuye. Las arteriolas locales se dilatan para permitir que pase más sangre, y, por lo tanto, más oxígeno, a esta área. Otros cambios químicos que pueden proporcionar estímulo son disminuciones en otros nutrientes e incrementos en productos de desecho ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{H}^+$ , ácido láctico) o sustancias químicas inflamatorias. El óxido nítrico, producido en el endotelio (revestimiento íntimo) de las arteriolas, es un potente vasodilatador por su acción sobre la relajación de los miocitos del músculo liso. Su papel durante el ejercicio en los seres humanos no se ha establecido con claridad, pero probablemente es importante.<sup>11</sup> El aporte incrementado de sangre puede traer sustancias necesarias o eliminar otras perjudiciales.

### *Control nervioso extrínseco*

Aunque el concepto de autorregulación explica la distribución local de sangre dentro de un órgano o de la masa de un tejido, no puede explicar cómo el sistema cardiovascular como un todo sabe enviar menos sangre a una parte del cuerpo cuando hace falta más en algún otro lugar. La redistribución en el sistema o a nivel del cuerpo está controlada por mecanismos neurales. Esto se conoce como **control nervioso extrínseco** del riego sanguíneo porque el control viene desde fuera del área específica (extrínseco) en lugar de desde dentro de los tejidos (intrínseco) como en la autorregulación.

El riego sanguíneo a todas las partes del cuerpo se regula en gran parte por el sistema nervioso simpático. El músculo de las paredes de todos los vasos de la circulación sistémica está innervado por los nervios simpáticos. En la mayoría de los vasos, la estimulación por estos nervios hace que las células musculares se contraigan, y

constrinjan este vaso de modo que pueda pasar menos sangre a través de él.

En condiciones normales, los nervios simpáticos transmiten impulsos continuamente a los vasos sanguíneos, lo que mantiene los vasos en un estado de constricción moderada para mantener una tensión arterial adecuada. Este estado de constricción parcial recibe la denominación de tono vasomotor. Cuando la estimulación simpática aumenta, una mayor constricción de los vasos sanguíneos en un área específica reduce el flujo de sangre hacia esta área y permite que vaya más sangre hacia otras partes. Pero si la estimulación simpática disminuye por debajo de lo necesario para mantener el tono, la constricción de los vasos en esta área se reduce, por lo que los vasos se dilatan e incrementan el flujo de sangre hacia esta área. En consecuencia, la estimulación simpática ocasionará vasoconstricción en la mayoría de los vasos, pero el flujo de sangre se ve alterado por el incremento o la reducción de la intensidad de la vasoconstricción relativa al tono vasomotor normal.

El sistema simpático también puede producir directamente vasodilatación mediante algunas de sus fibras. Un tipo diferente de fibra simpática abastece algunos vasos sanguíneos en los músculos esqueléticos y en el corazón. La estimulación de estas fibras produce vasodilatación e incrementa el flujo de la sangre hacia los músculos y el corazón. Este sistema funciona durante la clásica respuesta de «lucha o huida» e incrementa el flujo de sangre hacia los músculos esqueléticos y hacia el corazón en momentos de crisis. Esta respuesta también es activa durante el ejercicio, cuando los músculos esqueléticos y el corazón están trabajando más duro, necesitando mucha más sangre que cuando están en reposo.

El riego sanguíneo se puede controlar a nivel local del tejido mediante autorregulación intrínseca y control neural extrínseco. El sistema nervioso simpático desempeña un papel importante en la reconducción del riego sanguíneo de áreas poco necesitadas a otras muy necesitadas.

#### Redistribución de la sangre venosa

Ahora hemos discutido los mecanismos que controlan la redistribución de la sangre desde un área

del cuerpo a otra. Pero la distribución de la sangre por el cuerpo varía no solamente por los tejidos que están siendo abastecidos, sino también por la localización de la sangre en el sistema vascular. En reposo, el volumen sanguíneo se distribuye por el sistema vascular tal como se ve en la figura 7.8. La mayor parte de la sangre se localiza en los canales venosos de retorno (venas, vénulas, senos venosos). Por lo tanto, el sistema venoso proporciona una gran reserva de sangre fácilmente disponible para satisfacer las necesidades aumentadas. Cuando esta necesidad se presenta, la estimulación simpática de las vénulas y de las venas constrinje estos vasos. Esto ocasiona una rápida redistribución de la sangre desde la circulación venosa periférica devolviéndola al corazón, y luego hacia aquellas áreas que tienen mayores necesidades. No solamente se desvía sangre desde otros tejidos, sino que se envía más sangre a la circulación arterial desde el sistema venoso, asegurando con ello un incremento sustancial del flujo de sangre a un área necesitada.

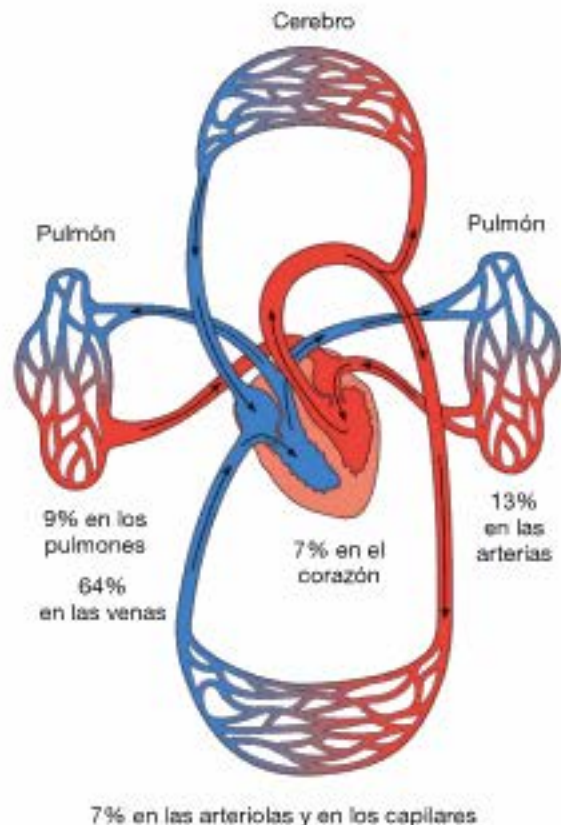


Figura 7.8 Distribución de la sangre por el sistema vascular cuando el cuerpo se halla en reposo.

## Tensión arterial

La tensión arterial (TA) es la presión ejercida por la sangre sobre las paredes de los vasos, y el término se refiere generalmente a la presión de la sangre en las arterias. Se expresa con dos números: la **tensión arterial sistólica (TAS)** y la **tensión arterial diastólica (TAD)**. El número más elevado es la TAS de la sangre. Representa la presión más alta en la arteria y corresponde a la sístole ventricular del corazón. La contracción ventricular empuja la sangre a través de las arterias con una fuerza tremenda, que ejerce una elevada presión sobre la pared arterial. El número más bajo es la TAD de la sangre y representa la presión más baja en las arterias, que corresponde a la diástole ventricular cuando el corazón está en reposo. La sangre que se mueve a través de las arterias durante esta fase no es empujada por una contracción enérgica.

La **tensión arterial media (TAM)** representa la presión media ejercida por la sangre cuando se mueve por las arterias. Una aproximación de la tensión arterial media es como sigue:

$$TAM = TAD + [0,333 (TAS - TAD)]$$

Como muestra, con una TAS de 120 mmHg y una TAD de 80 mmHg, la tensión arterial media =  $80 + [0,333 \times (120 - 80)] = 93$  mmHg. Obsérvese que esta relación no es una simple media de los valores sistólicos y diastólicos. Recordemos que el corazón está más tiempo en diástole que en sístole, por lo que las arterias experimentan presiones diastólicas más prolongadas que las sistólicas; esto se representa en la ecuación.

Las alteraciones en la tensión arterial se controlan en gran medida por cambios específicos en las arterias, arteriolas y venas descritas previamente. La constricción generalizada de los vasos sanguíneos incrementa la tensión arterial, y la dilatación generalizada la reduce. La **hipertensión** es el término clínico que representa el trastorno en el cual la tensión arterial está crónicamente por encima de su nivel normal sano. La causa de la hipertensión suele ser desconocida en el 90% de los casos, pero generalmente se puede controlar efectivamente perdiendo peso, con una dieta adecuada y con ejercicio, aunque puede requerir también una medicación apropiada. En el capítulo 20 se analiza esto con mayor detalle.

- ▶ La sangre vuelve al corazón a través de las venas, ayudada por la respiración, por el bombeo muscular y por las válvulas que hay dentro de los vasos.
- ▶ La sangre se redistribuye por el cuerpo según las necesidades de los tejidos individuales. Los tejidos más activos son los que reciben más sangre.
- ▶ La redistribución se controla localmente por la autorregulación. Ésta produce vasodilatación en respuesta a cambios químicos locales, incrementado así el aporte de sangre al área.
- ▶ El control nervioso extrínseco de la distribución lo lleva a cabo el sistema nervioso simpático, principalmente mediante la vasoconstricción (aunque tiene lugar una cierta vasodilatación en los vasos que abastecen a los músculos esqueléticos activos y al corazón).
- ▶ La tensión arterial sistólica es la más elevada dentro del sistema vascular. La tensión arterial diastólica es la presión más baja. La tensión arterial media es la presión media sobre las paredes de los vasos.

## Sangre

El tercer componente de cualquier sistema de circulación es una sustancia circulante. En el cuerpo humano, se trata de la sangre y la linfa. Estos fluidos son responsables del verdadero transporte de varios materiales entre las diferentes células o tejidos del cuerpo.

Recordemos de la fisiología básica la relación existente entre la sangre y la linfa: cierta cantidad del plasma de la sangre se filtra desde los capilares a los tejidos, convirtiéndose en fluido (tejido) intersticial. Gran parte del fluido intersticial vuelve a los capilares después de que se haya producido el intercambio, pero regresa menos del que se había filtrado originalmente. El exceso de fluido entra en los capilares de la linfa, y entonces recibe la denominación de linfa, que acaba por volver a la sangre.

Claramente, el sistema linfático desempeña un papel crucial en el mantenimiento de niveles apropiados de fluidos en los tejidos, así como en el mantenimiento de un volumen adecuado de sangre, asegurando que el fluido intersticial regrese. Esta función adquiere mayor importancia durante el ejercicio, cuando el flujo aumentado de sangre hacia los músculos activos y la tensión arterial incrementada provocan la formación de más fluido intersticial. El sistema linfático previene la tumefacción en las áreas activas y mantiene el sistema cardiovascular funcionando eficazmente. Este sistema es extremadamente importante para coordinar la función fisiológica y la salud general. Pero actualmente, aparte de su función en el retorno del fluido, el sistema linfático no es un área de interés importante para la fisiología del esfuerzo y del deporte. En su lugar nos concentraremos en la sangre.

La sangre sirve para muchos propósitos útiles en la regulación de la función corporal normal. Las tres funciones de importancia principal en el ejercicio y el deporte son:

- el transporte;
- la regulación de la temperatura, y
- el equilibrio acidobásico (pH).

Estamos muy familiarizados con las funciones de transporte de la sangre. Además, la sangre tiene una importancia crítica en la regulación de la temperatura durante la actividad física, al llevar el calor desde el centro del cuerpo o desde áreas de actividad metabólica incrementada y disiparlo por el cuerpo durante la prevalencia de condiciones normales y hacia la piel cuando el cuerpo está excesivamente caliente (ver capítulo 10). La sangre puede amortiguar los ácidos producidos por el metabolismo anaeróbico, manteniendo el pH apropiado para una actividad eficaz de los procesos metabólicos (ver capítulo 8).

### Volumen y composición de la sangre

El volumen total de sangre en el cuerpo varía considerablemente con el tamaño del individuo y el nivel de entrenamiento alcanzado. Los grandes volúmenes de sangre están asociados con grandes tamaños corporales y altos niveles de entrenamiento de fondo. Los volúmenes de sangre de personas con un tamaño corporal medio y una



**Figura 7.9** La composición de la sangre total, que muestra el volumen plasmático (porción de líquido) y el volumen celular (hematias, leucocitos y plaquetas) después de haber centrifugado la muestra de sangre.

actividad física normal (que no siguen entrenamientos aeróbicos) generalmente oscilan entre 5 y 6 litros en el caso de los hombres y entre 4 y 5 litros en el caso de las mujeres.

La sangre se compone de plasma (principalmente agua) y de células en suspensión (figura 7.9). El plasma normalmente constituye entre el 55% y el 60% del volumen total de la sangre, pero puede reducirse un 10% o más con ejercicios intensos realizados en un ambiente caluroso o incrementarse un 10% o más con el entrenamiento de fondo o con la aclimatización al calor y a la humedad. Aproximadamente, el 90% del volumen del plasma es agua, un 7% son proteínas plasmáticas y el restante 3% son nutrientes celulares, electrolitos, enzimas, hormonas, anticuerpos y productos de desecho.

La fracción corpuscular, que suele constituir aproximadamente entre el 40% y el 45% del volumen total de la sangre, son los glóbulos rojos (eritrocitos), glóbulos blancos (leucocitos) y plaquetas (trombocitos). Los glóbulos rojos constituyen más del 99% del volumen de la fracción corpuscular; los glóbulos blancos y las plaquetas juntos representan menos del 1%. El porcentaje del volumen total de la sangre compuesto por glóbulos rojos se denomina **hematocrito**.



El hematocrito es la relación de los elementos formados en la sangre (hematíes, leucocitos y plaquetas) respecto al volumen sanguíneo total.

Los glóbulos blancos protegen el cuerpo de la invasión de organismos patógenos, y destruyen directamente a los agentes invasores mediante fagocitosis (ingestión) o formando anticuerpos para destruirlos. Los adultos tienen aproximadamente 7.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico de sangre.

Las restantes células son las plaquetas. En realidad no son células en absoluto, sino más bien fragmentos de células. Estos pequeños discos son necesarios para la coagulación, que impide la pérdida excesiva de sangre. No obstante, lo que más nos interesa son los glóbulos rojos, por lo que nuestro análisis se centrará en ellos.

### Glóbulos rojos

Los glóbulos rojos maduros (eritrocitos) no tienen núcleo, por lo que no pueden reproducirse. Deben ser reemplazados por nuevas células. La duración normal de la vida de un glóbulo rojo es tan sólo de unos 4 meses. Por lo tanto, estas células se están produciendo y destruyendo constantemente al mismo ritmo. Este equilibrio es muy importante, porque el aporte adecuado de oxígeno a los tejidos del cuerpo depende de que se disponga de un número suficiente de elementos de transporte –los glóbulos rojos–. Las disminuciones en su número o en su función pueden dificultar el aporte de oxígeno y afectar, por lo tanto, al rendimiento.

Los glóbulos rojos pueden ser destruidos durante el ejercicio. La membrana celular parece verse alterada por el desgaste y el desgarro asociados con un ritmo de circulación incrementado y con una mayor temperatura corporal. Hay incluso estudios que han demostrado que el constante golpeteo de la planta de un pie contra el zapato durante las carreras de fondo puede aumentar la fragilidad y la destrucción de los glóbulos rojos.

Los glóbulos rojos transportan oxígeno principalmente unido a su hemoglobina. La **hemoglobina** se compone de una proteína (globina) y un pigmento (hem). El hem contiene hierro, que se combina con el oxígeno. Cada glóbulo rojo con-

tiene aproximadamente 250 millones de moléculas de hemoglobina, y cada una de ellas es capaz de unirse con 4 moléculas de oxígeno, por lo que cada glóbulo rojo puede unirse con hasta un billón de moléculas de oxígeno. Hay un promedio de 15 g de hemoglobina por cada 100 ml de sangre completa. Cada gramo de hemoglobina puede combinarse con 1,33 ml de oxígeno, por lo que puede haber hasta 20 ml de oxígeno en cada 100 ml de sangre.

### Viscosidad de la sangre

La viscosidad se refiere al espesor de la sangre. Cuanto más espeso es un fluido, más resistencia opone a la circulación. La densidad de la sangre suele ser el doble de la del agua. La viscosidad de la sangre, y, por lo tanto, la resistencia a fluir, se incrementa con la elevación del hematocrito.

Debido al transporte de oxígeno por los glóbulos rojos, sería deseable un incremento en su número para optimizar el transporte de oxígeno. Pero si el aumento del número de glóbulos rojos no va acompañado de un incremento similar en el volumen del plasma, la viscosidad de la sangre aumentará, lo cual puede restringir el riego sanguíneo. En general, esto no es un problema, a menos que el hematocrito llegue al 60% o más.

A la inversa, la combinación de un hematocrito bajo con un alto volumen de plasma, que reducirá la viscosidad de la sangre, parece ser algo beneficiosa para la función de transporte de la sangre porque ésta puede fluir más fácilmente. Desgraciadamente, un hematocrito bajo es con frecuencia el resultado de un número reducido de glóbulos rojos, como en enfermedades tales como la anemia. Bajo estas circunstancias, la sangre puede fluir fácilmente, pero contiene menos transportadores, por lo que el transporte de oxígeno se ve dificultado. Para la actividad física, es deseable un bajo hematocrito con un número normal o ligeramente elevado de glóbulos rojos. Esta combinación debe facilitar el transporte de oxígeno. Muchos deportistas de deportes de resistencia alcanzan esta condición como parte de la adaptación normal de su sistema cardiovascular. Esto se verá en el capítulo 9.

Al donar sangre, la extracción de una unidad, casi 500 ml, representa aproximadamente entre un 8% y un 10% de re-

ducción en el volumen total de sangre y en el número de glóbulos rojos circulantes. A los donantes se les aconseja tomar fluidos en abundancia. Puesto que el plasma es principalmente agua, el simple reemplazo de los fluidos vuelve el volumen del plasma a su nivel normal al cabo de 24 a 48 horas. No obstante, se necesitarán al menos 6 semanas para reconstituir el número de glóbulos rojos, ya que deben desarrollarse plenamente antes de que resulten funcionales. Esto pone gravemente en entredicho el rendimiento de los deportistas de resistencia al reducir la capacidad de transporte de oxígeno.

- ▶ La sangre y la linfa son las sustancias que transportan materiales hacia y desde los tejidos corporales.
- ▶ El fluido del plasma entra en los tejidos, convirtiéndose en líquido intersticial. La mayor parte del fluido intersticial vuelve a los capilares, pero cierta cantidad entra en el sistema linfático como linfa, volviendo posteriormente a la sangre.
- ▶ La sangre está constituida por entre un 55% y un 60% de plasma y entre un 40% y un 45% de células.
- ▶ El oxígeno se transporta principalmente combinado con la hemoglobina de los glóbulos rojos.
- ▶ Cuando la viscosidad de la sangre aumenta, también lo hace la resistencia a fluir.

## Respuesta cardiovascular al ejercicio

Ahora que hemos visto la anatomía y la fisiología básicas del sistema cardiovascular, podemos cen-

trarnos específicamente en cómo responde este sistema a las mayores demandas impuestas al cuerpo durante el ejercicio. Al realizar ejercicio, la demanda de oxígeno en los músculos activos aumenta de forma acusada. Se utilizan más nutrientes. Los procesos metabólicos se aceleran, por lo que se crean más productos de desecho. Durante la realización de ejercicios prolongados o practicados en un ambiente caluroso, la temperatura del cuerpo aumenta. En el ejercicio intenso, la concentración de cationes hidrógeno ( $H^+$ ) aumenta en los músculos y en la sangre, reduciendo su pH.

Durante el ejercicio se producen numerosos cambios cardiovasculares. Todos comparten un objetivo común: permitir que el sistema satisfaga las demandas impuestas sobre él al desempeñar sus funciones con la máxima eficacia. Para comprender mejor los cambios que se producen, debemos observar más de cerca las funciones cardiovasculares específicas. Examinaremos los cambios en todos los componentes del sistema cardiovascular, observando específicamente los siguientes:

- Frecuencia cardíaca.
- Volumen sistólico.
- Gasto cardíaco.
- Flujo de la sangre.
- Tensión arterial.
- Sangre.

Más adelante veremos la forma en que se integran estos cambios para cubrir las necesidades del cuerpo.

### Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca (FC) es uno de los parámetros cardiovasculares más sencillos e informativos. Medirla implica simplemente tomar el pulso del sujeto, normalmente en el punto radial o carotídeo. La frecuencia cardíaca refleja la intensidad del esfuerzo que debe hacer el corazón para satisfacer las demandas incrementadas del cuerpo cuando está inmerso en una actividad. Para entender esto, debemos comparar la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio.

## Frecuencia cardíaca en reposo

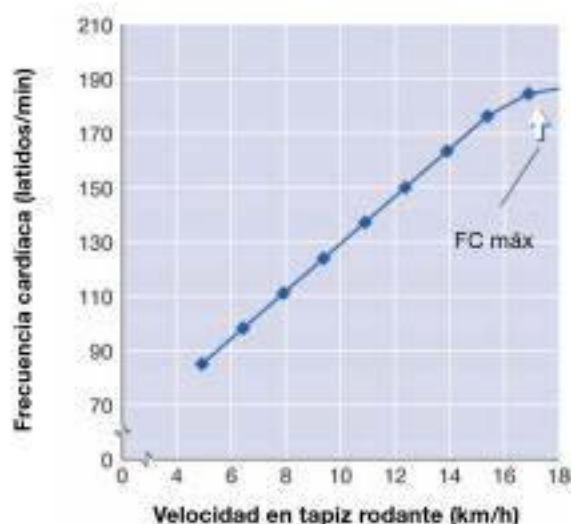
La **frecuencia cardíaca en reposo** de promedio es de 60 a 80 latidos/min. En individuos sedentarios, desentrenados y de mediana edad, el ritmo en reposo puede superar los 100 latidos/min. En deportistas muy en forma que siguen entrenamientos de resistencia, se han descrito frecuencias en reposo que oscilan entre 28 y 40 latidos/min. La frecuencia cardíaca normalmente decrece con la edad. Se ve afectada también por factores ambientales; por ejemplo, aumenta con la temperatura y la altitud.

Antes del inicio del ejercicio, nuestra frecuencia cardíaca previa al ejercicio suele aumentar muy por encima de los valores normales de reposo. Esto se denomina respuesta anticipatoria. Esta respuesta es mediada por la liberación del neurotransmisor noradrenalina desde el sistema nervioso simpático, y la hormona adrenalina desde la glándula suprarrenal. El tono vagal probablemente también se reduce. Puesto que la frecuencia cardíaca previa al ejercicio es elevada, las estimaciones fiables de la verdadera frecuencia cardíaca en reposo deben hacerse solamente bajo condiciones de total relajación, tales como a primeras horas de la mañana al levantarse después de un sueño reparador durante la noche. La frecuencia cardíaca previa al ejercicio no debe usarse como estimación de la frecuencia cardíaca en reposo.

## Frecuencia cardíaca durante el ejercicio

Cuando se empieza a hacer ejercicio, la frecuencia cardíaca aumenta directamente en proporción al incremento de la intensidad del ejercicio (figura 7.10) hasta llegar a un punto cercano al agotamiento. Al aproximarse a este punto, la frecuencia cardíaca empieza a nivelarse. Esto muestra que nos acercamos al valor máximo. La **frecuencia cardíaca máxima** (FC máx) es el valor máximo de la frecuencia cardíaca que se alcanza en un esfuerzo a tope hasta llegar al agotamiento. Es un valor muy fiable que se mantiene constante de un día para otro y sólo cambia ligeramente de año en año.

La frecuencia cardíaca máxima se calcula basándose en la edad, porque la frecuencia cardíaca máxima muestra un declive ligero pero regular de un latido por año que comienza de los 10 a los 15 años de edad. Se resta la edad a 220 y se obtiene una aproximación de la media de la frecuencia cardíaca máxima. No obstante, es sólo una aproxima-



**Figura 7.10** Cambios en la frecuencia cardíaca al caminar, trotar y correr aumentando la velocidad en un tapiz rodante. La frecuencia cardíaca incrementa en proporción directa al aumento de la velocidad, para llegar finalmente a la frecuencia cardíaca máxima (FC máx).

mación; los valores individuales cambian considerablemente. Veamos un ejemplo: para una persona de 40 años de edad; la frecuencia cardíaca máxima sería unos 180 latidos/min ( $FC\ máx = 220 - 40$ ). Sin embargo, el 68% de las personas de 40 años presentan valores reales de su frecuencia cardíaca máxima entre 168 y 192 latidos/min (media  $\pm 1$  desviación estándar), y un 95% está entre 156 y 204 latidos/min (media  $\pm 2$  desviaciones estándar). Esto muestra el riesgo potencial de error al calcular la frecuencia cardíaca máxima de una persona. Se ha creado una ecuación más reciente para calcular la FC máx a partir de la edad, la cual parece más exacta, sobre todo para los menores de 20 y mayores de 50 años. En esta ecuación, la  $FC\ máx = 208 - (0,7 \times edad)$ .<sup>27</sup>

$$FC\ máx = 220 - \text{edad en años o}$$

$$FC\ máx = 208 - (0,7 \times \text{edad en años})$$

Cuando el ritmo de esfuerzo se mantiene constante a niveles submáximos de ejercicio, la frecuencia cardíaca se incrementa muy rápidamente hasta llegar a estabilizarse. Este punto de estabilización se conoce como el **estado estable**

**de la frecuencia cardíaca**, y es el ritmo óptimo del corazón para satisfacer las exigencias circulatorias a este ritmo específico de esfuerzo. Para cada incremento posterior de intensidad, la frecuencia cardíaca alcanzará un nuevo valor estable al cabo de 1 ó 2 min. No obstante, cuanto más intenso es el ejercicio, más se tarda en alcanzar este estado estable.

El concepto de frecuencia cardíaca estable constituye la base de varias pruebas que se han desarrollado para estimar el nivel de *fitness*. En una de estas pruebas, a los individuos se les sitúa en un dispositivo para hacer ejercicio, como por ejemplo un cicloergómetro, y se les hace ejercitarse a dos o tres ritmos de esfuerzo distintos. Los que están en mejores condiciones físicas, sobre la base de su resistencia cardiorrespiratoria, tendrán estados estables más bajos de la frecuencia cardíaca a un ritmo determinado de esfuerzo que quienes no están en tan buena forma. Por lo tanto, la frecuencia cardíaca estable es un pronosticador válido de la eficacia del corazón —una frecuencia cardíaca menor refleja un corazón más eficaz—.

Cuando el ejercicio se ejecuta a un ritmo constante durante un período prolongado de tiempo, particularmente bajo condiciones de calor, la frecuencia cardíaca tiende a aumentar en lugar de mantener su valor estable. Esta respuesta es parte de un fenómeno llamado desplazamiento cardiovascular (de lo que hablaremos más adelante en este capítulo).

## Volumen sistólico

El volumen sistólico cambia también durante el ejercicio para permitir que el corazón trabaje más eficazmente. Cada vez ha quedado más claro que, con ritmos de esfuerzo casi máximos y máximos, el volumen sistólico es un determinante importante de la resistencia cardiorrespiratoria. Examinemos el fundamento de esto.

El volumen sistólico viene determinado por cuatro factores:

1. El volumen de sangre venosa que regresa al corazón.
2. La distensibilidad ventricular, o capacidad para agrandar los ventrículos.
3. La contractilidad ventricular.
4. La tensión arterial aórtica o pulmonar (la presión contra la cual deben contraerse los ventrículos).

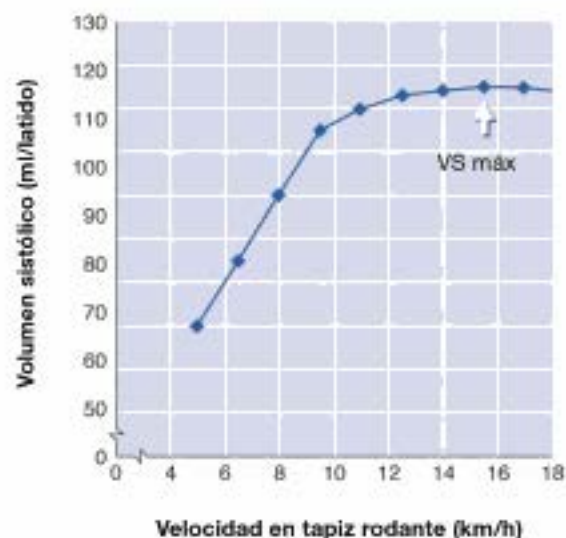
Los dos primeros factores influyen en la capacidad de llenado de los ventrículos, y determinan cuánta sangre está disponible para llenar los ventrículos y la facilidad con que estos se llenan con la presión disponible. Los dos últimos factores influyen en la capacidad de los ventrículos para vaciarse, al determinar la fuerza con la que es eyectada la sangre y la presión contra la que debe fluir en las arterias. Estos cuatro factores controlan directamente las alteraciones en el volumen sistólico en respuesta a la creciente intensidad del ejercicio.

## Aumento del volumen sistólico con el ejercicio

Los investigadores están de acuerdo en que el volumen sistólico aumenta por encima de los valores de reposo durante el ejercicio. Pero hay informes contradictorios sobre los cambios en el volumen sistólico al pasar de ritmos muy bajos de esfuerzo a esfuerzos máximos o al agotamiento. La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que el volumen sistólico aumenta con ritmos crecientes de esfuerzo, pero solamente hasta intensidades de ejercicio de entre el 40% y el 60% de la capacidad máxima. En este punto, se cree que el volumen sistólico se estabiliza, tal como se muestra en la figura 7.11, permaneciendo esencialmente invariable incluso al alcanzar el punto de agotamiento.

Cuando el cuerpo está en posición erguida, el volumen sistólico casi dobla los valores máximos en reposo. Por ejemplo, en individuos activos pero no entrenados, aumenta desde 50 ó 60 ml en reposo hasta 100 ó 120 ml durante el ejercicio máximo. En deportistas que siguen entrenamientos muy fuertes de resistencia, el volumen sistólico puede aumentar desde 80 a 110 ml en reposo hasta entre 160 y 200 ml durante la realización de ejercicios máximos. Durante la realización de ejercicios en posición supina, como por ejemplo en la natación, el volumen sistólico también aumenta, pero generalmente sólo un 20% o un 40%, mucho menos que en posición erguida. ¿Por qué hay esta diferencia en dependencia con la posición del cuerpo?

Cuando el cuerpo está en posición supina, la sangre no se acumula en las extremidades. Por ello, la sangre regresa con más facilidad al corazón, lo cual significa que los valores del volumen sistólico en reposo son mucho más altos en posición supina que en posición erguida. Por consiguiente, el incremento del volumen sistólico du-



**Figura 7.11** Cambios en el volumen sistólico al caminar, trotar y correr al aumentar la velocidad en un tapiz rodante. El volumen sistólico aumenta en proporción directa al incremento de la velocidad hasta entre el 40% y el 60% de la intensidad máxima de ejercicio.

rante el ejercicio máximo no es tan grande en posición supina como en posición erguida. Curiosamente, el volumen sistólico más alto posible durante la realización de ejercicios en posición erguida es sólo ligeramente mayor que el valor en reposo en posición reclinada. La mayor parte del incremento del volumen sistólico durante la realización de esfuerzos de un nivel entre bajo y moderado parece estar compensando la fuerza de la gravedad.

### Explicaciones del incremento del volumen sistólico

Aunque hay acuerdo en que el volumen sistólico aumenta al pasar del estado de reposo al de ejercicio, hasta hace poco no estaba bien documentado cómo se producía este incremento. Una explicación es la ley de Frank-Starling, que afirma que el factor principal en el control del volumen sistólico es el grado de estiramiento de los ventrículos. Cuando los ventrículos se estiran más, se contraerán con más fuerza. Por ejemplo, si un gran volumen de sangre entra en la cámara cuando los ventrículos se llenan durante la diástole, las paredes de los ventrículos se estirarán más que cuando entra un volumen menor. A fin de

eyectar esta mayor cantidad de sangre, los ventrículos deben reaccionar a este superior estiramiento contrayéndose con más fuerza. Esto recibe el nombre de **mecanismo de Frank-Starling**. Otra explicación es que el volumen sistólico puede aumentar si la contractilidad del ventrículo es mayor, incluso sin un aumento del volumen telediastólico.

Varias nuevas técnicas de diagnóstico cardiovascular han hecho posible determinar exactamente cómo cambia el volumen sistólico con el ejercicio. Se han usado con éxito técnicas ecocardiográficas (que emplean ondas de sonido) y de radionúclidos (que emplean radiaciones electromagnéticas) para determinar cómo responden las cámaras del corazón a las crecientes demandas de oxígeno durante el ejercicio. Con ambas técnicas, pueden tomarse imágenes continuas del corazón en reposo y hasta ritmos casi máximos de ejercicio.

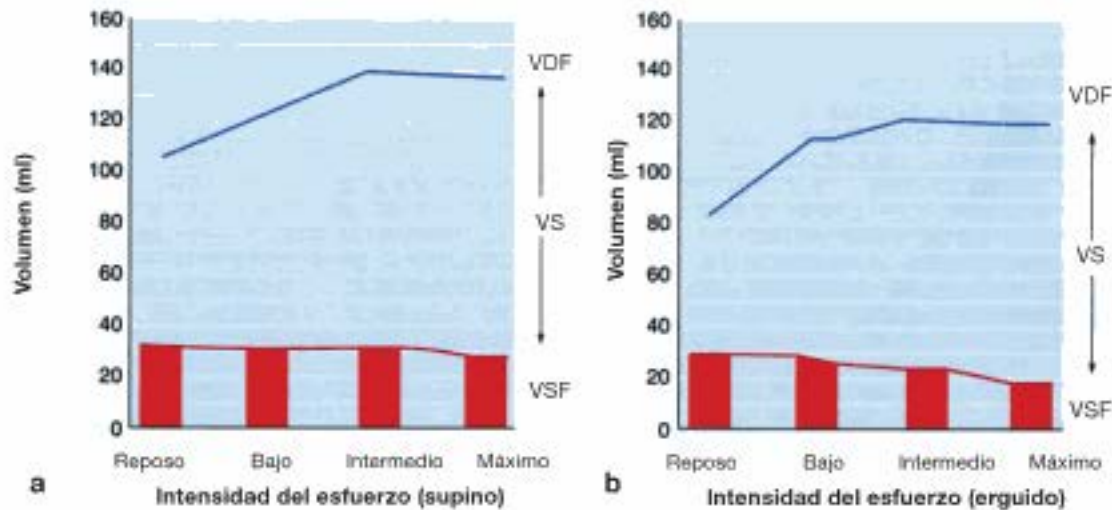
La figura 7.12 ilustra los resultados de un estudio en sujetos normales, activos, pero no entrenados<sup>18</sup>. En este estudio, los participantes fueron sometidos a pruebas en posición supina y en posición erguida en un cicloergómetro en cuatro situaciones distintas:

1. En reposo.
2. Con ritmos bajos de esfuerzo.
3. Con un ritmo intermedio de esfuerzo.
4. Con un ritmo de esfuerzo máximo.

Al pasar del reposo a un ejercicio de intensidades crecientes, un incremento en el volumen ventricular izquierdo diastólico final (un mayor llenado) indicaría que el mecanismo de Frank-Starling está actuando, y una reducción en el volumen ventricular izquierdo sistólico final (un mayor vaciado) indicaría la existencia de un mayor grado de contractilidad.

Estos resultados, ilustrados en la figura 7.12, indican que tanto el mecanismo de Frank-Starling como la aumentada contractilidad son importantes en el incremento del volumen sistólico. El mecanismo de Frank-Starling parece tener su mayor influencia en los ritmos bajos de esfuerzo, y la contractilidad tiene sus mayores efectos en ritmos de esfuerzo más altos. Otros estudios han reforzado esta interpretación.

Recordemos que la frecuencia cardíaca aumenta con la intensidad del ejercicio. La nivelación o una pequeña reducción en el volumen ventricular izquierdo diastólico final pueden estar



**Figura 7.12** Cambios en el volumen ventricular izquierdo diastólico final, en el volumen sistólico final y en el volumen sistólico en reposo y durante la realización de un esfuerzo de baja intensidad, de intensidad intermedia y de intensidad máxima cuando el sujeto se halla (a) en posición supina y (b) en posición erguida.

Adaptado con autorización de L.R. Polner y col., 1980, «left ventricular performance in normal subjects: A comparison of the responses to exercise in the upright and supine position», *Circulation* 62: 528-534.

ocasionados por un menor tiempo de llenado ventricular. Un estudio observó que el tiempo de llenado ventricular se redujo desde 500 ó 700 ms en reposo hasta alrededor de 150 ms con ritmos cardíacos más altos (aproximadamente entre 150 y 200 latidos/min).<sup>24</sup> Por lo tanto, con ritmos crecientes de esfuerzo que van llevando a frecuencias cardíacas máximas, el tiempo diastólico de llenado puede reducirse lo bastante como para limitar el llenado. En consecuencia, el volumen diastólico final puede nivelarse o comenzar a disminuir.

Para que el mecanismo de Frank-Starling funcione, la cantidad de sangre que entra en los ventrículos debe aumentar. Para que esto ocurra, el retorno de sangre venosa al corazón debe incrementarse. Esto puede suceder rápidamente con la redistribución de la sangre por la activación simpática de las arterias y de las arteriolas en áreas inactivas del cuerpo y por la activación simpática general del sistema venoso. Asimismo, los músculos son más activos durante el ejercicio, por lo que su acción de bombeo se incrementa. Además, la respiración aumenta, por lo que los cambios en las presiones intratorácica e intraabdominal también lo hacen. Todos estos cambios incrementan el retorno venoso.

Hemos expuesto dos factores que contribuyen a aumentar el volumen sistólico al incrementar la intensidad del ejercicio: el aumento del retorno venoso y el aumento de la contractilidad ventricular. Un tercer factor que también contribuye al incre-

mento del volumen sistólico durante el ejercicio es la reducción de la resistencia periférica total debida al aumento de la vasodilatación de los vasos sanguíneos que conducen a los músculos esqueléticos activos. Esta reducción de la resistencia periférica total permite al ventrículo izquierdo contraerse con menor resistencia, lo cual facilita el vaciamiento de la sangre de esta cavidad.

## Gasto cardíaco

Después de haber tratado los dos componentes del gasto cardíaco, podemos reunir esta información para entender lo que le sucede al gasto cardíaco durante el ejercicio. Puesto que los cambios en el gasto cardíaco son el producto de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, aquellos son predecibles con el incremento de los niveles de esfuerzo, tal como se ve en la figura 7.14. El valor en reposo para el gasto cardíaco es aproximadamente de 5,0 l/min. El gasto cardíaco aumenta en proporción directa con el incremento de la intensidad del ejercicio hasta al menos 20 ó 40 l/min. El valor absoluto varía con el tamaño del cuerpo y el acondicionamiento de resistencia. No obstante, la relación lineal entre el gasto cardíaco y el ritmo de esfuerzo no debe sorprendernos puesto que el propósito principal del aumento del gasto cardíaco es satisfacer la incrementada demanda de oxígeno de los músculos.

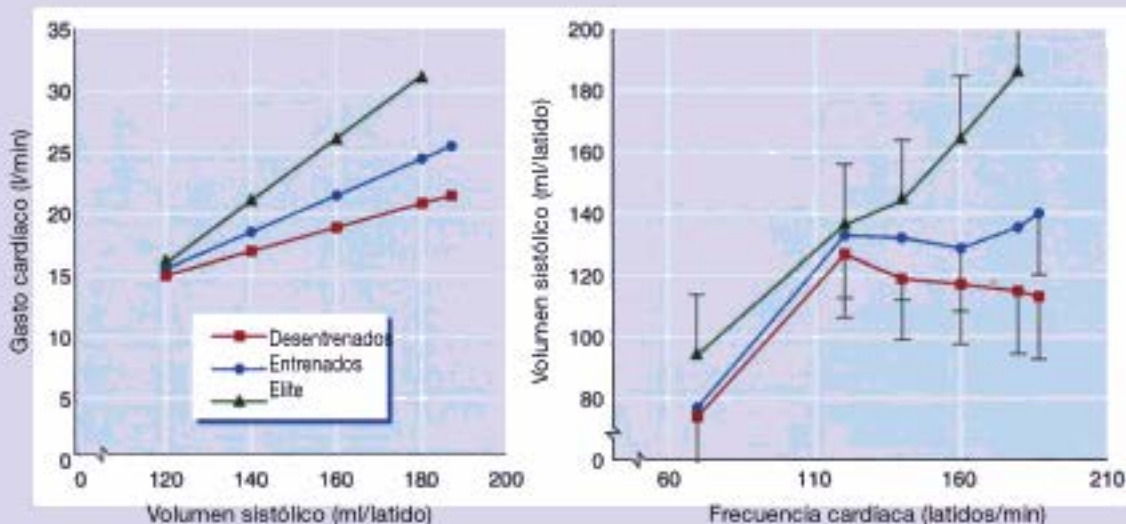
### Estudios conflictivos sobre el incremento del volumen sistólico

Aunque los investigadores están de acuerdo en que el volumen sistólico aumenta cuando el ritmo de esfuerzo pasa del 40% al 60% del máximo, los informes sobre lo que sucede pasado este punto difieren ampliamente. Un análisis de estudios realizados entre mediados de los años sesenta y principios de los noventa no revela ningún modelo claro de aumento del volumen sistólico más allá del 40% al 60% del alcance del ritmo de esfuerzo. El examen tanto de algunas de las primeras investigaciones como de otras recientes revela que el conflicto continúa. Varios estudios han descubierto una nivelación del volumen sistólico a aproximadamente el 50% del  $\dot{V}O_2$  máx, produciéndose pocos o ningún cambio con incrementos mayores.<sup>1, 5, 13, 17, 22</sup> Sin embargo, otros estudios han demostrado que el volumen sistólico continúa aumentando más allá de este nivel de esfuerzo.<sup>5, 7, 12, 20, 26</sup>

Este aparente desacuerdo puede ser el resultado del tipo de pruebas de esfuerzo empleadas o del nivel de entrenamiento de los participantes. Estudios que muestran nivelaciones del 40% al 60% del rango del  $\dot{V}O_2$  máx normalmente han usado cicloergómetros. Estudios previos han demostrado que la sangre queda atrapada en las piernas durante el ejercicio con cicloergómetros. Por lo tanto, la nivelación en el volumen sistólico puede ser exclusiva del ejercicio en cicloergómetros, siendo el resultado de un menor retorno venoso de la sangre desde las piernas.

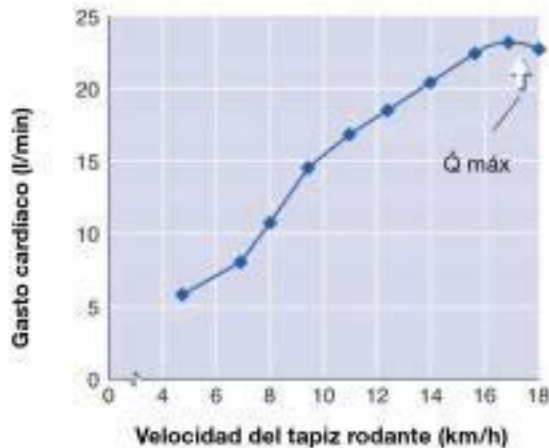
En estudios en que el volumen sistólico continuó aumentando hasta ritmos máximos de ejercicio, los sujetos solían ser deportistas con un alto nivel de entrenamiento. Muchos de estos deportistas, incluidos ciclistas altamente entrenados sometidos a prueba en cicloergómetros,<sup>10</sup> pueden seguir incrementando sus volúmenes sistólicos después de rebasar el nivel comprendido entre el 40% y el 60% del  $\dot{V}O_2$  máx, debido quizás a las adaptaciones al entrenamiento. El aumento del gasto cardíaco y el VS al incrementar los índices de trabajo, representados por un aumento de la FC, en deportistas de elite, corredores de fondo universitarios y estudiantes universitarios desentrenados, se muestra en la figura 7.13.<sup>27</sup>

Por último, el volumen sistólico es difícil de valorar, particularmente con ritmos de esfuerzo más altos, por lo que las diferencias entre estudios pueden ser el resultado de utilizar técnicas distintas para medir el rendimiento cardíaco o el volumen sistólico, y de la precisión de estas técnicas con diferentes intensidades de ejercicio. Todavía tiene que llevarse a cabo una investigación definitiva.



**Figura 7.13** Incrementos en el gasto cardíaco y el volumen sistólico de estudiantes universitarios desentrenados, corredores universitarios de fondo entrenados y deportistas de elite.

Adaptado con autorización de B. Zhou y col, 2001, «Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners», *Medicine and Science in Sports and Exercise* 33: 1.849-1.854.



**Figura 7.14** Cambios en el gasto cardíaco al caminar, trotar y correr al aumentar la velocidad en un tapiz rodante. El gasto cardíaco aumenta en proporción directa al incremento de la velocidad, para llegar al final a un valor máximo ( $\dot{Q}$  máx).

## Cambios generales en la función cardíaca

Para apreciar la variación de la FC, el VS y Q en distintas condiciones de reposo y ejercicio, consideremos el ejemplo siguiente. Nos levantamos desde una posición de tendidos sentándonos y luego nos ponemos de pie. Comenzamos a caminar. El caminar se convierte en *jogging*, y finalmente comenzamos a correr. ¿Cómo responde nuestro corazón? Conforme vamos pasando de una posición de tendido a carrera, nuestro sistema cardiovascular efectúa continuas adaptaciones que nos permiten incrementar progresivamente nuestro ritmo de esfuerzo.

Si nuestra frecuencia cardíaca cuando estamos tendidos es de 50 latidos/min, aumentará a 55 latidos/min cuando estamos sentados y a 60 al ponernos de pie. ¿Por qué aumenta el ritmo de nuestro corazón? Cuando nuestro cuerpo pasa de una posición de tendido a otra de pie, el volumen sistólico cae inmediatamente. Esto se debe principalmente a los efectos de la gravedad que hacen que la sangre se acumule en las piernas, lo cual reduce el volumen de sangre que vuelve al corazón. Al mismo tiempo, el ritmo de nuestro corazón aumenta. Este incremento en la frecuencia cardíaca cuando se pasa a una postura erguida

es simplemente una adaptación para mantener el gasto cardíaco, puesto que  $\dot{Q} = FC \times VS$ .

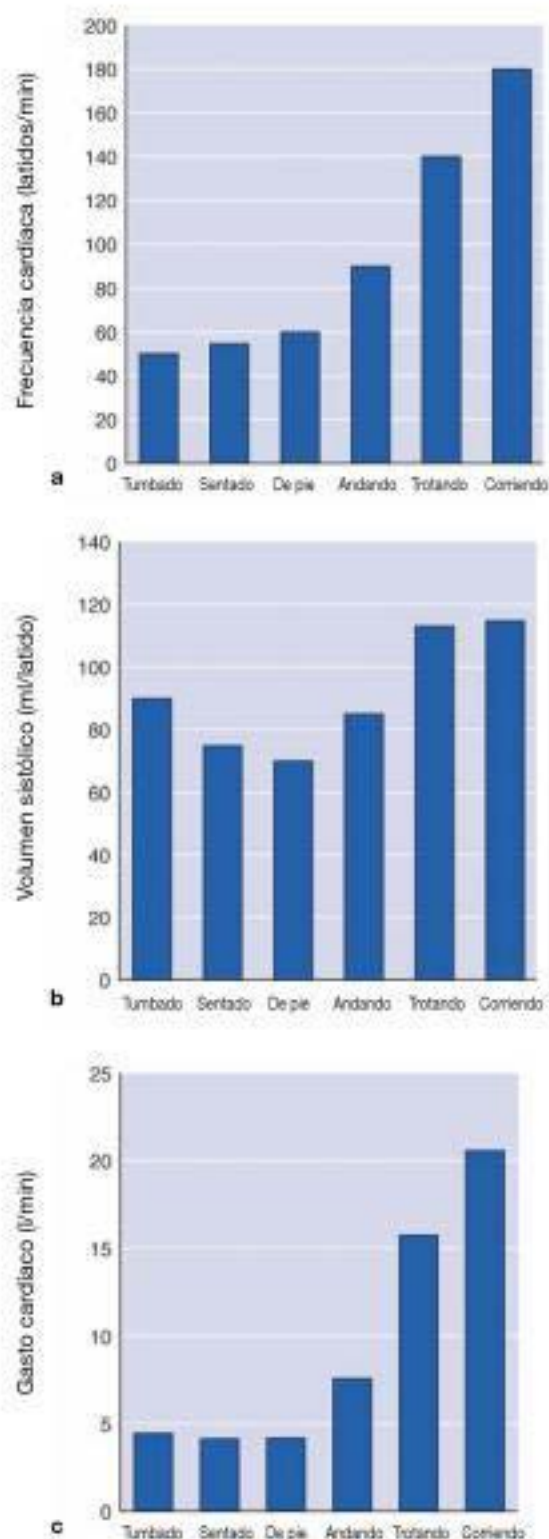
**Durante el ejercicio, el gasto cardíaco aumenta principalmente para satisfacer la necesidad de un mayor aporte de oxígeno a los músculos en actividad.**

Cuando comenzamos nuestra actividad, pasando de estar de pie a caminar, nuestra frecuencia cardíaca aumenta de 60 a 90 latidos/min aproximadamente. Haciendo *jogging* a un ritmo moderado se pasa a 140 latidos/min, y se puede llegar hasta 180 latidos/min o incluso más si se corre a gran velocidad. El incremento en la frecuencia cardíaca cuando se cambia de posición mantiene el gasto cardíaco, pero el incremento con una mayor actividad permite enviar una cantidad sustancialmente mayor de sangre a los músculos en funcionamiento para satisfacer los requerimientos de oxígeno de la creciente actividad. El volumen sistólico también aumenta con el ejercicio, incrementando todavía más el gasto cardíaco. Estas relaciones se hallan ilustradas en la figura 7.15.

Las relaciones entre la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico difieren según la actividad. Como ejemplo, más sangre se acumula en las piernas cuando se pedalea en el cicloergómetro que cuando se corre o nada, lo cual reduce el volumen sistólico máximo. Esto es atribuible a un período más corto de relajación de los músculos de las piernas cuando se pedalea, lo que reduce el tiempo disponible de vaciado de las venas. Menos sangre se acumula en las piernas al nadar que al correr o al montar en bicicleta. La posición en decúbito supino al nadar permite el retorno de más sangre al corazón, lo cual se traduce en un mayor potencial de volumen sistólico. Los ciclistas entrenados parecen superar parcialmente esta colección de sangre en las piernas y consiguen un volumen sistólico y un gasto cardíaco similares mientras pedalean en un cicloergómetro en comparación con sus valores obtenidos al correr en un tapiz rodante.

Durante las fases iniciales del ejercicio, el mayor gasto cardíaco se debe a un aumento en la frecuencia cardíaca y en el volumen sistólico. Cuando el nivel de ejercicio rebasa el 40% o el





**Figura 7.15** Cambios en la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico y el gasto cardíaco al producirse cambios en la postura (decúbito supino, sedestación y bipedestación) y con el ejercicio (caminar a 5 km/h, correr al trote a 11 km/h y correr a 16 km/h).

60% de la capacidad individual, el volumen sistólico se ha nivelado o ha comenzado a aumentar a un ritmo mucho más lento. Por lo tanto, los nuevos incrementos del gasto cardíaco son el resultado principalmente de aumentos de la frecuencia cardíaca. Es probable que el volumen sistólico contribuya más durante intensidades superiores de ejercicio en personas muy entrenadas, como expusimos con anterioridad.

- ▶ Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, la frecuencia cardíaca se incrementa. El corazón eyecta sangre con más frecuencia, acelerando, por lo tanto, la circulación.
- ▶ El volumen sistólico también aumenta, por lo que la cantidad de sangre eyectada con cada contracción se incrementa proporcionalmente al aumentar la intensidad del ejercicio, pero suele lograr su valor máximo al 40%-60% del  $\dot{V}O_2$  máx en personas desentrenadas. Las personas muy entrenadas probablemente sigan elevando el VS hasta intensidades máximas de ejercicio.
- ▶ Los aumentos en la frecuencia cardíaca y en el volumen sistólico incrementan el gasto cardíaco. Por lo tanto, más sangre es forzada a salir del corazón durante el ejercicio que en reposo, y la circulación se acelera. Esto asegura que lleguen a los tejidos unos aportes adecuados de materiales necesarios –oxígeno y nutrientes– y que los productos de desecho, que se acumulan mucho más deprisa durante el ejercicio, sean eliminados con rapidez.

## Flujo de sangre

Ahora entendemos los cambios cardíacos que proporcionan un mayor rendimiento del corazón durante el ejercicio, pero el sistema cardiovascular es incluso más eficaz llevando la sangre a las áreas donde es más necesaria de lo que estas adaptaciones cardíacas pudieran sugerir. Recordemos de nuestro primer análisis que el sistema

cardiovascular puede redistribuir la sangre de modo que áreas que tienen las mayores necesidades reciben más sangre que las áreas con demandas menores. Ahora centramos nuestra atención en los cambios en el flujo de sangre durante el ejercicio.

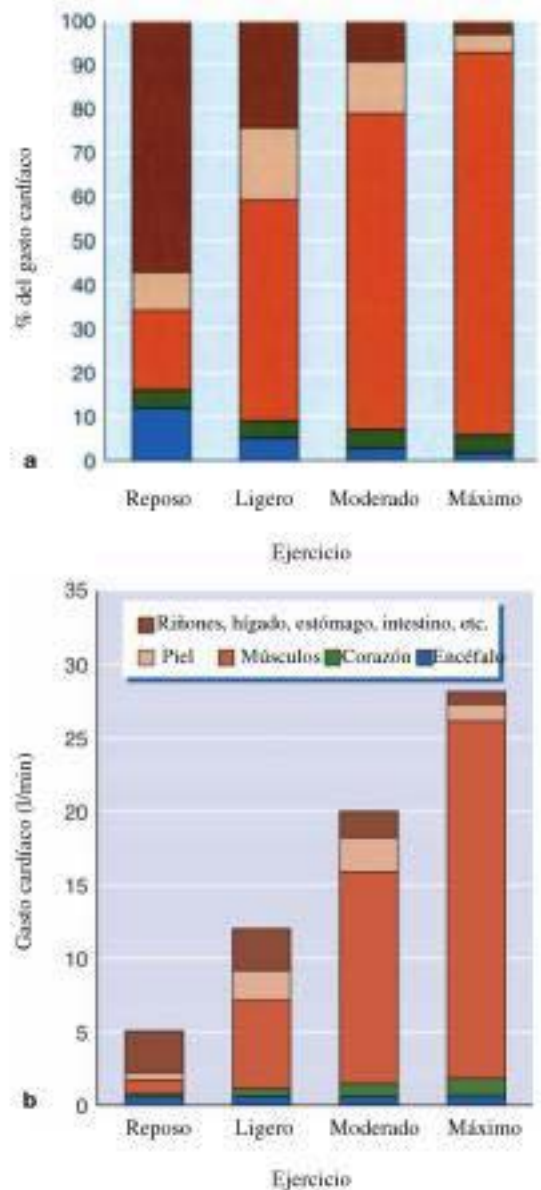
### Redistribución de la sangre durante el ejercicio

Los modelos de riego sanguíneo cambian notablemente cuando pasamos de la situación de reposo a la de ejercicio. La sangre se redirige, mediante la acción del sistema nervioso simpático, alejándola de áreas donde no es esencial hacia áreas que están activas durante el ejercicio. Solamente entre un 15% y un 20% del gasto cardíaco en reposo va a los músculos, pero durante la realización de ejercicios agotadores los músculos reciben entre el 80% y el 85% del gasto cardíaco. Este desplazamiento del riego sanguíneo hacia los músculos se logra principalmente reduciendo el riego sanguíneo a los riñones, el hígado, el estómago y los intestinos. La figura 7.16 muestra una distribución típica de la sangre por el cuerpo, en reposo y durante un ejercicio intenso. Los valores se expresan como porcentajes relativos de la volemia disponible y como volúmenes absolutos.

Cuando el cuerpo comienza a sobrecalentarse, como consecuencia directa del ejercicio o por temperaturas ambientales elevadas, se redirige más sangre hacia la piel para alejar el calor del centro del cuerpo hacia su periferia, donde el calor se disipa hacia el ambiente circundante. Este incremento del riego sanguíneo hacia la piel significa que hay menos sangre disponible para los músculos, y ello explica por qué la mayoría de los resultados deportivos de resistencia en temperaturas elevadas están muy por debajo de la media.

Al considerar la redistribución sanguínea en el cuerpo, es fácil pensar en cada uno de estos mecanismos separadamente, pero debemos recordar que funcionan juntos. Para ilustrar esto, examinaremos lo que le sucede al riego sanguíneo durante el ejercicio, concentrándonos en las necesidades de los músculos esqueléticos.

Cuando comienza el ejercicio, los músculos esqueléticos activos experimentan rápidamente una mayor necesidad de aporte de sangre. Esta necesidad se satisface mediante una estimulación simpática generalizada de los vasos en aquellas áreas donde el flujo de sangre debe reducirse (p. ej., en el sistema digestivo y en los riñones). Esto



**Figura 7.16** Distribución del gasto cardíaco en reposo y durante el ejercicio, expresada (a) respecto a la volemia total y (b) en valores absolutos.

Datos de A.J. Vander, J.H. Sherman & D.S. Luciano. 1985 Human physiology: The mechanisms of body function, 4<sup>a</sup> ed. (Nueva York: McGraw-Hill).

produce la constricción de los vasos en aquellas áreas y así se desvía el riego sanguíneo hacia los músculos esqueléticos que lo necesitan. Por otro lado, en los músculos esqueléticos, la estimulación simpática de las fibras constrictoras en las paredes de los vasos se reduce y la estimulación simpática de las fibras vasodilatadoras aumenta. Por lo tanto, estos vasos se dilatan y fluye una cantidad adicional de sangre hacia los músculos activos.

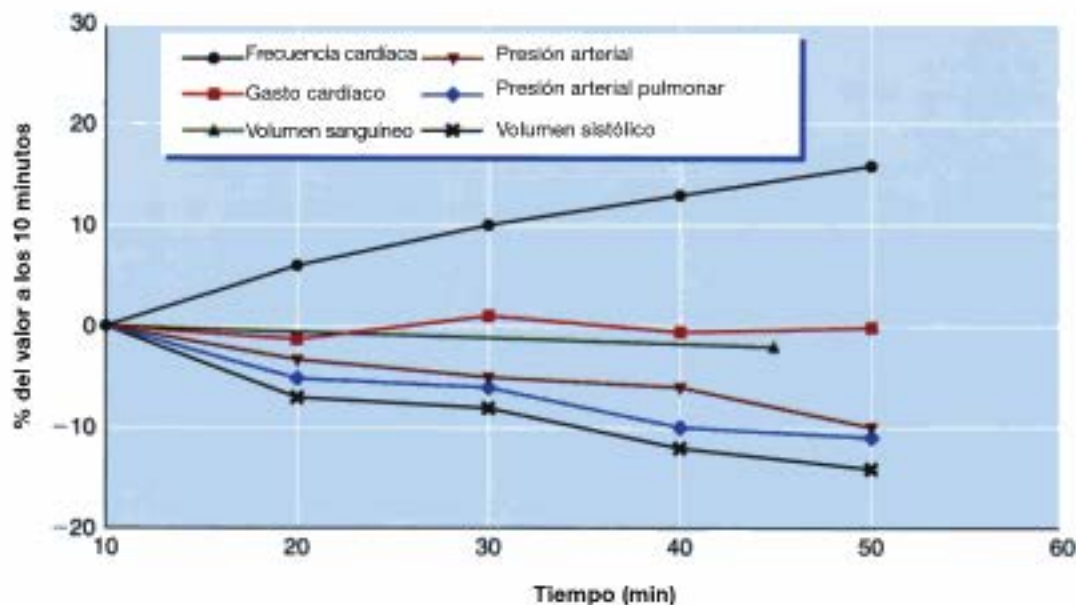
Asimismo, el ritmo metabólico del tejido muscular aumenta durante el ejercicio. En consecuencia, los productos metabólicos de desecho comienzan a acumularse. El incrementado metabolismo produce un aumento de la acidez, del  $\text{CO}_2$  y de la temperatura en el tejido muscular. Estos cambios locales provocan vasodilatación mediante la autorregulación, lo que incrementa el riego sanguíneo a través de los capilares locales. La autorregulación se activa también por la presión parcial del oxígeno ( $\text{PO}_2$ ) en el tejido (mayor demanda de oxígeno), por la contracción muscular y posiblemente por otras sustancias vasoactivas liberadas como resultado de la contracción.

La regulación de la temperatura corporal se controla de modo muy parecido. Durante el ejercicio intenso (o incluso en reposo en un ambiente caluroso) el calor se acumula en el cuerpo y debe disiparse. Para lograrlo, la sangre se redirige o relega hacia la piel mediante una reducida estimulación simpática, que provoca la dilatación de los vasos superficiales. Esto facilita la pérdida de calor, porque el calor del interior del cuerpo puede ser liberado cuando la sangre se traslada hacia la piel. Esto permite el mantenimiento de una temperatura corporal constante. A la inversa, cuando está expuesto a un ambiente

frío, el cuerpo conserva el calor incrementando la estimulación simpática de los vasos de la piel, y hace que se contraigan para alejar la sangre de la piel fría.

### Desviación cardiovascular

Con un ejercicio aeróbico prolongado o con calor, a un ritmo constante de trabajo, hay una reducción gradual del volumen sistólico y un aumento de la frecuencia cardíaca. La presión arterial pulmonar y general también declinan. Estas alteraciones, que se muestran en la figura 7.17, han recibido el nombre colectivo de **desviación cardiovascular**,<sup>10</sup> y por lo general se asocian con el incremento de la temperatura corporal. Se ha esbozado la hipótesis de que la desviación cardiovascular es el resultado de un incremento progresivo en la fracción del gasto cardíaco dirigido a la piel vasodilatada en un intento por disipar el calor corporal y atenuar la elevación de la temperatura central del cuerpo.<sup>10</sup> Con más sangre en la piel para enfriar el cuerpo, menos sangre vuelve al corazón. También hay una ligera reducción del volumen sanguíneo por la sudoración y por la desviación generalizada del plasma por la membrana capilar a los tejidos circundantes. Se combinan para reducir la presión



**Figura 7.17** Respuestas circulatorias al ejercicio prolongado y moderadamente intenso en posición erguida en un ambiente neutro de 20°C. Los valores se expresan como el porcentaje de cambio respecto a los valores medidos a los 10 minutos de ejercicio.

De *Handbook of Physiology*, Sección 10, editado por Peachy, copyright 1983 de la American Physiological Society. Utilizado con autorización de Oxford University Press, Inc.

venosa central de llenado, que disminuye el retorno venoso al hemicardio derecho y el volumen telediastólico (VTD). Con la reducción del VTD, también lo hace el volumen sistólico ( $VS = VTD - VTS$ ). La frecuencia cardíaca compensa la reducción del volumen sistólico elevándose, en un intento por mantener el gasto cardíaco ( $GC = FC \times VS$ ).

Una investigación reciente de la Universidad de Texas en Austin por el doctor Edward Coyle y colaboradores<sup>40</sup> ha cuestionado la explicación anterior sobre la desviación cardiovascular. En sus estudios iniciales, pudieron atenuar en gran medida la desviación cardiovascular manteniendo a las personas en un estado de hidratación completa. En su investigación más reciente, han llegado a la conclusión de que cuando se administraba un fármaco bloqueador de los receptores beta para que surtiera efecto después de 10 a 15 minutos de ejercicio, la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico se mantenían constantes (sin desviación) durante 60 minutos de ejercicio. Además, en un ensayo con controles, sin bloqueadores beta, vieron la reducción esperada en el volumen sistólico y el aumento de la frecuencia cardíaca, si bien el riego sanguíneo de la sangre se mantuvo relativamente estable después de los primeros 15 minutos hasta los 60 minutos de ejercicio, lo cual sugiere que el riego sanguíneo cutáneo, que refleja el volumen de sangre en la piel, no está relacionado con la desviación cardiovascular. Los bloqueadores beta actúan directamente sobre los receptores beta, y en el corazón provocan una reducción de la frecuencia cardíaca en reposo y de esfuerzo. Es evidente que la reducción de la frecuencia cardíaca de esfuerzo con bloqueadores beta permitió el mantenimiento del volumen sistólico.

### Competencia por el suministro de sangre

Cuando las demandas del ejercicio se imponen por añadidura a todas las otras demandas del cuerpo, puede producirse una competencia por el limitado volumen de sangre disponible. Consideremos la siguiente investigación que examinó las relaciones entre la programación de la alimentación y la de la competición. Trabajando con cerdos enanos, McKirnan y colaboradores<sup>30</sup> estudiaron los efectos de la alimentación frente a los del ayuno sobre la distribución del riego sanguíneo durante el ejercicio. Los cerdos fueron divididos en dos grupos. Un grupo ayunó entre 14 y 17 ho-

ras. El otro grupo tomó su ración de la mañana distribuida en dos tiempos: una mitad se alimentó entre 90 y 120 min antes del ejercicio, y la otra mitad entre 30 y 45 min antes del ejercicio. Los dos grupos de cerdos corrieron a aproximadamente el 65% de su  $\dot{V}O_2$  máx.

El flujo de sangre a los músculos de las extremidades posteriores durante el ejercicio fue un 18% menor en el grupo que se alimentó que en el grupo que ayunó. El flujo de sangre gastrointestinal aumentó un 23% en el grupo que se alimentó. Waaler y colaboradores<sup>27</sup> informaron sobre resultados similares en humanos, que concluyen que la redistribución del riego sanguíneo gastrointestinal hacia los músculos en actividad es menos acusada después de una comida que antes de ésta. Esto sugiere que los deportistas deberían tener mucho cuidado a la hora de programar sus comidas antes de una competición, puesto que quieren tanto flujo de sangre como pueda estar disponible para los músculos activos durante el ejercicio.

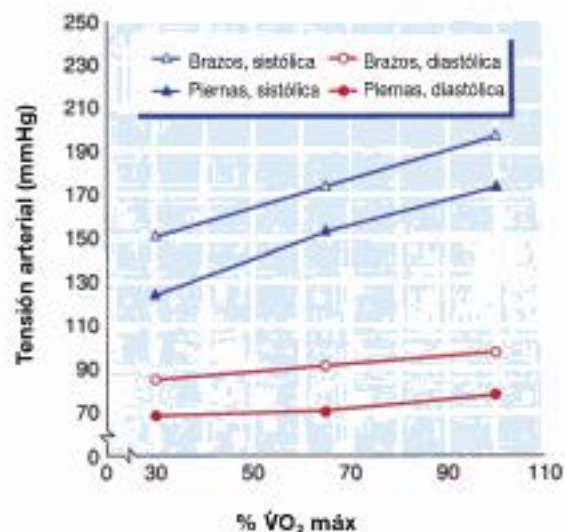
La sangre se redistribuye por el cuerpo sobre todo para cubrir las demandas de los tejidos activos. A continuación, prestaremos atención a la fuerza conductora del riego sanguíneo: la tensión arterial.

### Tensión arterial

Al examinar las diferencias en la tensión arterial durante el ejercicio, debemos distinguir entre la tensión arterial sistólica (TAS) y la diastólica (TAD), puesto que muestran cambios distintos. Con actividades de resistencia que implican a todo el cuerpo, la TAS aumenta en proporción directa a la incrementada intensidad del ejercicio. Las TAS de 120 mmHg en reposo pueden superar los 200 mmHg al llegar al agotamiento. TAS de entre 240 y 250 mmHg han sido declaradas en deportistas normales y sanos de un alto nivel de entrenamiento a niveles máximos de ejercicio.

Una TAS aumentada es la consecuencia del mayor gasto cardíaco ( $\dot{Q}$ ) que acompaña a intensidades crecientes de esfuerzo. Ayuda a conducir rápidamente la sangre a través del sistema vascular. Asimismo, la tensión arterial determina cuánto fluido abandona los capilares, entra en los tejidos y transporta los suministros necesarios. Por lo tanto, la mayor TAS facilita el proceso de transporte.

La TAD cambia poco o nada durante la realización de ejercicios de resistencia, con independencia de la intensidad. Recordemos que la TAD



**Figura 7.18** Respuesta de la tensión arterial al pedalear con las piernas y con los brazos a los mismos ritmos absolutos de consumo de oxígeno.

Adaptado con autorización de P.-O. Åstrand y col., 1965, «Intraarterial blood pressure during exercise with different muscle groups», *Journal of Applied Physiology* 20: 253-256.

refleja la presión en las arterias cuando el corazón está en reposo. Ninguno de los cambios que hemos discutido altera esta presión significativamente, por lo que no hay razón para esperar que aumente. Los incrementos en la TAD de 15 mmHg o más se consideran como respuestas anormales al ejercicio y son una de las varias indicaciones de que hay que detener inmediatamente una prueba diagnóstica con ejercicios. La figura 7.18 ilustra una respuesta típica de la tensión arterial al pedalear con los brazos y las piernas con ritmos crecientes de esfuerzo.

Como se aprecia en la figura 7.18, cuando se ejercita la musculatura del hemicuerpo superior e inferior con la misma tasa absoluta de gasto de energía, el uso de la musculatura del hemicuerpo superior provoca una mayor respuesta de la tensión arterial. Esto es más probablemente atribuible a la masa y vascularización de los músculos más pequeños en comparación con el hemicuerpo inferior. Esta diferencia de tamaño se traduce en más resistencia al riego sanguíneo y, por tanto, en un aumento de la tensión arterial para vencer dicha resistencia.

Esta diferencia en la respuesta de la TAS al ejercicio en las partes superior e inferior del cuerpo tiene importantes implicaciones para el cora-

zón. El consumo miocárdico de oxígeno y el flujo miocárdico de sangre son directamente proporcionales al producto de la frecuencia cardíaca y de la TAS. Este valor se llama doble producto ( $DP = FC \times TAS$ ). En los ejercicios estáticos o dinámicos contra resistencia o esfuerzos con la parte superior del cuerpo, el doble producto es elevado, lo cual indica un coste mucho más alto para el corazón.

La tensión arterial alcanza un punto en que se estabiliza durante la realización de ejercicios de resistencia con una intensidad submáxima constante. Si el ejercicio de intensidad estable se prolonga, la TAS puede comenzar a reducirse gradualmente, pero la TAD permanece constante. La reducción de la TAS, si se produce, es una respuesta normal que simplemente refleja una dilatación incrementada de las arteriolas de los músculos activos, lo cual reduce la **resistencia periférica total** (recordemos de la fisiología básica que la tensión arterial = gasto cardíaco  $\cdot$  resistencia periférica total).

Las respuestas de la tensión arterial al ejercicio contra resistencia, tales como la halterofilia, son exageradas. Con los entrenamientos contra resistencia de alta intensidad, la tensión arterial puede superar los 480/350 mmHg.<sup>15</sup> En este tipo de ejercicios, el uso de la maniobra de Valsalva es muy común. Esta maniobra tiene lugar cuando una persona intenta espirar mientras su boca, nariz y glotis están cerradas. Esta acción produce un enorme incremento en la presión intratorácica. Gran parte del incremento en la subsecuente tensión arterial es la consecuencia del esfuerzo del cuerpo por superar las elevadas presiones internas creadas durante la maniobra de Valsalva.

## Sangre

Hemos examinado los cambios cardiovasculares inducidos por el ejercicio. El componente restante del sistema cardiovascular es la sangre —el fluido que transporta sustancias necesarias para los tejidos y que se lleva las perjudiciales—. Cuando el metabolismo aumenta durante el ejercicio, las funciones de la sangre se hacen más vitales para que el rendimiento sea eficaz. Ahora examinaremos los cambios que tienen lugar en la sangre para satisfacer estas demandas incrementadas.

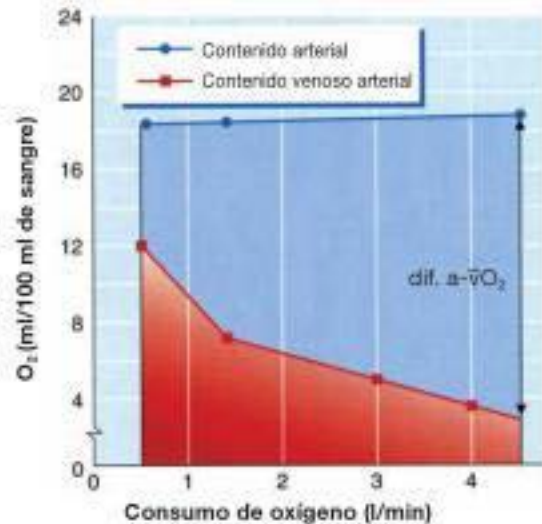
## Contenido de oxígeno

En reposo, el contenido de oxígeno de la sangre va-

ría desde 20 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre arterial hasta 14 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre venosa. La diferencia entre estos dos valores (20 ml - 14 ml = 6 ml) recibe la denominación de **diferencia arteriovenosa de oxígeno** (dif. a- $\dot{V}O_2$ ). Este valor representa la medida en que el oxígeno es extraído o eliminado de la sangre a medida que pasa por el cuerpo.

Con ritmos crecientes de ejercicio, la dif. a- $\dot{V}O_2$  aumenta progresivamente. La dif. a- $\dot{V}O_2$  puede llegar a aumentar aproximadamente hasta tres veces desde el reposo hasta los niveles máximos de ejercicio (figura 7.19). Esto refleja un descenso del contenido venoso de oxígeno, porque el contenido en oxígeno de la sangre arterial cambia poco entre el estado de reposo y el de esfuerzo máximo. Deberíamos reparar, sin embargo, en que ha habido informes sobre la disminución del contenido arterial de oxígeno de deportistas muy entrenados a niveles máximos de ejercicio.<sup>6</sup> Esto se expone con mayor detalle en el capítulo 8. Los músculos activos requieren más oxígeno, por lo que se extrae más oxígeno de la sangre. El contenido venoso de oxígeno disminuye, y llega a cero en los músculos activos, pero en la sangre venosa mixta en la aurícula derecha del corazón disminuye pocas veces por debajo de 4 ml de oxígeno por 100 ml de sangre. Esto se

debe a que la sangre que vuelve de los tejidos activos se mezcla con la sangre de las áreas inactivas cuando vuelve al corazón. El consumo de oxígeno en los tejidos inactivos es mucho menor que en los músculos activos.



**Figura 7.19** Cambios en la diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a- $\dot{V}O_2$ ) desde niveles bajos hasta niveles máximos de ejercicio.

### El principio de Fick

En la década de 1870, un fisiólogo cardiovascular llamado Fick elaboró un principio crítico para el conocimiento de las relaciones básicas entre la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, la diferencia arteriovenosa de oxígeno y el consumo de oxígeno. El principio de Fick establece que el grado de sustancia eliminada por un órgano por unidad de tiempo es igual a la concentración arterial menos la concentración venosa de esa sustancia, multiplicado por el riego sanguíneo de ese órgano. Si el órgano está representado por todo el cuerpo humano, se puede expresar la relación entre el consumo de oxígeno del cuerpo ( $\dot{V}O_2$ , la cantidad de sustancia eliminada de la sangre), la diferencia a- $\dot{V}O_2$  (concentraciones arterial y venosa de oxígeno) y el gasto cardíaco ( $\dot{Q}$ , riego sanguíneo del cuerpo) como una ecuación, llamada principio de Fick:

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q} \times \text{dif. a-}\dot{V}O_2$$

que puede reescribirse como:

$$\dot{V}O_2 = FC \times VS \times \text{dif. a-}\dot{V}O_2$$

Esta relación básica aparecerá con frecuencia durante el resto del libro.

## Volumen de plasma

Al iniciar el ejercicio hay un aumento casi inmediato de pérdida de volumen del plasma sanguíneo hacia el espacio del fluido intersticial. Esto es probablemente la consecuencia de dos factores. Cuando la tensión arterial aumenta, la presión hidrostática dentro de los capilares también lo hace. Por lo tanto, el incremento de la tensión arterial fuerza al agua a salir desde el compartimiento vascular hacia el intersticial. Asimismo, cuando los productos metabólicos de desecho se acumulan en los músculos activos, la presión osmótica intramuscular aumenta, y esto atrae el fluido hacia los músculos.

Con esfuerzos prolongados puede producirse una reducción de entre el 10% y el 20% o superior en el volumen del plasma. Se han observado reducciones de entre el 15% y el 20% en el volumen del plasma en series de 1 min de duración de ejercicio agotador.<sup>23</sup> En los entrenamientos contra resistencia, la pérdida de volumen de plasma es proporcional a la intensidad del esfuerzo, con pérdidas desde el 7,7% cuando se hace ejercicio al 40% de una repetición máxima, hasta el 13,9% al entrenarse al 70%.<sup>2</sup>

Si la intensidad del ejercicio o las condiciones ambientales provocan sudoración, es de esperar una pérdida adicional de plasma. Aunque la fuente principal de fluido para la sudoración es el fluido intersticial, éste disminuirá si la sudoración continúa. Esto incrementa la presión osmótica en el espacio intersticial, que provoca que una cantidad todavía mayor de plasma entre en los tejidos. La medición directa y precisa del volumen del fluido intracelular es imposible, pero las investigaciones sugieren que también se pierde fluido desde el compartimiento intracelular e incluso desde los glóbulos rojos, que pueden encojerse.

Una reducción del volumen de plasma probablemente dificultará el rendimiento. Para actividades de larga duración en las que la pérdida de calor es un problema, el flujo total de sangre hacia los tejidos activos puede reducirse para permitir desviar una cantidad creciente de sangre hacia la piel a fin de intentar perder calor corporal. El menor volumen de plasma también produce una mayor viscosidad de la sangre, que puede impedir el flujo de ésta limitando así el transporte de oxígeno, especialmente si el hematocrito supera el 60%.

En actividades que requieren varios minutos o menos, los cambios en el fluido corporal y en

la regulación de la temperatura tienen poca importancia práctica. Cuando la duración del ejercicio aumenta, los cambios en el fluido corporal y en la regulación de la temperatura se vuelven importantes para que el rendimiento sea eficaz. Para el jugador de fútbol americano o para el corredor de maratón, estos procesos son cruciales, no sólo para la competición, sino también para la supervivencia. Se han producido muertes por deshidratación e hipertermia durante o como resultado de diversas actividades deportivas. Estos temas los trataremos con mayor detalle en el capítulo 10.

## Hemoconcentración

Cuando el volumen del plasma se reduce, se produce la **hemoconcentración**. Esto significa que la porción fluida de la sangre se reduce y que la fracción corpuscular y de proteínas representa una fracción más grande del volumen total de la sangre, tal como se ve en la figura 7.20. Por lo tanto, quedan más concentradas en la sangre. Esta hemoconcentración incrementa sustancialmente la concentración de glóbulos rojos (entre un 20% y un 25%). El hematocrito aumenta entre un 40% y un 50%. No obstante, el número o contenido total de glóbulos rojos es poco probable que cambie sustancialmente.

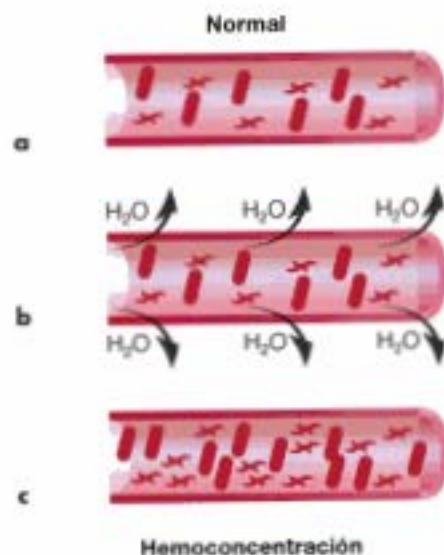


Figura 7.20 (a) Vaso sanguíneo con una concentración normal de sangre. (b) La hemoconcentración tiene lugar cuando el H<sub>2</sub>O abandona los vasos sanguíneos. (c) lo que incrementa la concentración de las sustancias que permanecen en el vaso.

Cuando el hematocrito se eleva, el efecto neto, incluso sin un aumento del número total de glóbulos rojos, es incrementar la cantidad de glóbulos rojos por unidad de sangre puesto que las células están más concentradas. Cuando la concentración de glóbulos rojos aumenta, también lo hace el contenido de hemoglobina por unidad de sangre. Esto incrementa sustancialmente la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, lo cual es ventajoso durante el ejercicio y supone una ventaja clara a grandes alturas en reposo y durante ejercicio submáximo, como se ve en el capítulo 11.

Hubo un tiempo en que se pensaba que la respuesta de hemoconcentración reflejaba una aportación de glóbulos rojos del bazo a la sangre para facilitar el transporte de oxígeno. Este punto de vista suponía que dado que muchos animales pueden incrementar el número de glóbulos rojos en circulación liberando células almacenadas en el bazo, los humanos también podían hacerlo. Esta explicación fue rechazada en gran medida durante las décadas de 1950 y 1960 porque las limitadas pruebas que existían indicaban que el bazo no lleva a cabo esta función en los humanos. Ahora sabemos que el bazo tiene una capacidad de almacenamiento de unos 50 ml de glóbulos rojos concentrados. Flamm y colaboradores<sup>8</sup>, usando técnicas con radionúclidos, informaron sobre una progresiva reducción del volumen total de sangre en el bazo con crecientes ritmos de esfuerzo. El incremento en el hematocrito se producía paralelamente a una reducción en el volumen de sangre del bazo. Esto fue confirmado en un estudio posterior.<sup>14</sup> La importancia de la función del bazo durante el ejercicio está sin determinar todavía.

## pH sanguíneo

Por último, el pH sanguíneo puede cambiar considerablemente con la realización de ejercicios de intensidad entre moderada y alta. Recordemos que el pH neutro es de 7,0; si es mayor de 7,0 es alcalino o básico, y si es menor de 7,0 es ácido (ver capítulo 8). En reposo, el pH de la sangre arterial permanece constante a alrededor de 7,4 (ligeramente alcalino).

Pocos cambios se producen al pasar del estado de reposo al de ejercicio de una intensidad aproximada del 50% de la capacidad aeróbica máxima. Cuando la intensidad aumenta por encima del 50%, el pH comienza a reducirse al mismo tiempo que la sangre se vuelve más ácida. Es-

ta caída es gradual al principio, pero se vuelve más rápida cuando el cuerpo se acerca al agotamiento. Se han detectado valores de pH sanguíneo de 7,0 o menores después de la realización de un ejercicio de esprint máximo. El pH en los músculos activos disminuye incluso más, hasta 6,5 o menos.

La caída en el pH sanguíneo es la consecuencia principalmente de una mayor dependencia del metabolismo anaeróbico y se corresponde con incrementos en el lactato sanguíneo observados con intensidades crecientes de ejercicio.

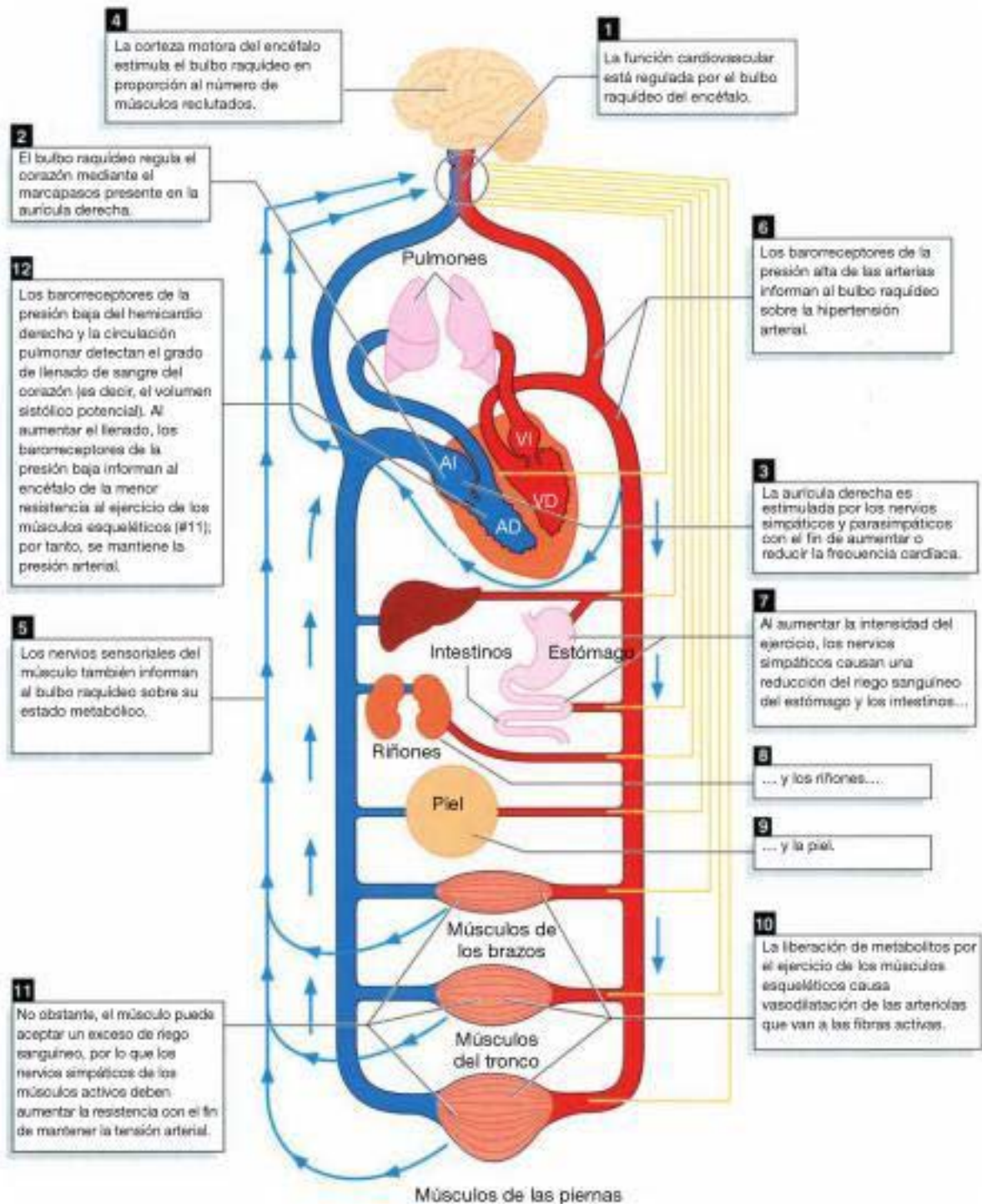
## Integración de la respuesta al ejercicio

Como puede verse de la exposición de todos los cambios en la función cardiovascular que se producen cuando se inicia el ejercicio, el sistema cardiovascular es muy complejo. ¡Tal vez te abruma tanta información! Por suerte, el doctor Edward Coyle<sup>3</sup> desarrolló un excelente diagrama de flujo que muestra la forma en que el cuerpo integra todas estas respuestas cardiovasculares para cubrir las necesidades del cuerpo durante el ejercicio. Este diagrama aparece en la figura 7.21. Las áreas clave se clasifican con números, que son claves de la leyenda de la figura que ayudan a apreciar la coordinación de toda esta actividad. Es importante reparar en que mientras el cuerpo trata de cubrir las necesidades del riego sanguíneo del músculo, lo hará sólo si no se compromete la tensión arterial. El mantenimiento de la tensión arterial parece ser la principal prioridad del sistema cardiovascular, con independencia del medio ambiente y de las otras necesidades del cuerpo.

- Los cambios que se producen en la sangre durante el ejercicio demuestran que la sangre realiza las tareas necesarias. Estos son los cambios más importantes observados:

1. La dif. a- $\dot{V}O_2$  aumenta. Esto sucede porque la concentración de oxígeno venoso disminuye durante el ejercicio, lo que refleja una mayor concentración de oxígeno para ser usado por los tejidos activos.





**Figura 7.21** Integración de la respuesta al ejercicio del sistema cardiovascular. Adaptado con autorización de E.F. Coyle, 1991, «Cardiovascular function during exercise: Neural control factors», *Sports Science Exchange* 4(34): 1-6. Copyright 1991 de Gatorade Sports Science Institute.

2. El volumen del plasma se reduce durante el ejercicio. El fluido (agua) es expulsado de los capilares por incrementos en la presión hidrostática cuando la tensión arterial aumenta y es llevado hacia los músculos por la incrementada presión osmótica resultante de la acumulación de productos de desecho. No obstante, con los ejercicios prolongados, o con ejercicios realizados en ambientes calurosos, se pierde una cantidad creciente de fluido del plasma por la sudoración para intentar mantener la temperatura del cuerpo, hecho que pone a la persona en situación de riesgo de deshidratación.
3. La hemoconcentración se produce cuando se pierde el fluido del plasma (agua). Aunque el verdadero número de glóbulos rojos puede que no se incremente, el efecto neto de este proceso es aumentar su número por unidad de sangre, lo cual incrementa la capacidad de transporte de oxígeno.
4. El pH de la sangre cambia significativamente durante el ejercicio, volviéndose más ácido cuando pasa de un valor ligeramente alcalino en reposo de 7,4 a 7,0 o menor. El pH muscular se reduce incluso más. La reducción del pH es el resultado principalmente de una mayor acumulación de lactato en la sangre durante la ejecución de ejercicios de mayor intensidad.

## Conclusión

En este capítulo hemos revisado la estructura y la función del sistema cardiovascular y hemos examinado cómo responde este sistema durante el ejercicio para satisfacer las necesidades incrementadas de los músculos activos. Hemos explorado su función en el transporte y entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos activos al mismo tiempo que se lleva los productos metabólicos de

desecho, incluido el dióxido de carbono. Sabiendo cómo se transportan estas sustancias dentro del cuerpo, podemos ahora observar más de cerca el movimiento del oxígeno y del dióxido de carbono. En el capítulo siguiente exploraremos el aparato respiratorio, considerando cómo se transporta el oxígeno hacia dentro y hacia fuera del cuerpo, cómo se entrega a los tejidos activos y cómo se extrae el dióxido de carbono de estos. Luego, examinaremos cómo cambia la función respiratoria para satisfacer las demandas de un cuerpo activo.

## Expresiones clave

arterias  
arteriolas  
autorregulación  
bradicardia  
capilares  
ciclo cardíaco  
contracción ventricular prematura (CVP)  
control neural extrínseco  
desviación cardiovascular  
diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a- $\dot{V}O_2$ )  
electrocardiógrafo  
electrocardiograma (ECG)  
fibras de Purkinje  
fibrilación ventricular  
fracción de eyección (FE)  
frecuencia cardíaca en reposo  
frecuencia cardíaca máxima (FC máx)  
frecuencia cardíaca sostenida  
gasto cardíaco ( $\dot{Q}$ )  
hematocrito  
hemoconcentración  
hemoglobina  
hipertensión  
maniobra de Valsalva  
mecanismo de Frank-Starling  
miocardio  
nódulo auriculoventricular (AV)  
nódulo sinusal (NS)  
resistencia periférica total

taquicardia  
 taquicardia ventricular  
 tensión arterial diastólica (TAD)  
 tensión arterial media (TAM)  
 tensión arterial sistólica (TAS)  
 vasodilatación  
 venas  
 vénulas  
 volumen sistólico (VS)  
 volumen telediastólico (VTD)  
 volumen telesistólico (VTS)

### Cuestiones para estudiar

1. Describir la estructura del corazón, el modelo de riego sanguíneo a través de las válvulas y cámaras del corazón, de qué manera, como músculo, es abastecido de sangre y qué sucede cuando el corazón en reposo debe abastecer súbitamente a un cuerpo en ejercicio.
2. ¿Qué fenómenos tienen lugar que permiten que el corazón se contraiga, y cómo se controla la frecuencia cardíaca?
3. ¿Cuál es la diferencia entre sístole y diástole, y qué relación tiene esto con las tensiones sistólica y diastólica de la sangre?
4. ¿Cómo se controla el flujo de sangre a las diversas regiones del cuerpo? ¿Cómo varía con el ejercicio?
5. Describir cómo la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico y el gasto cardíaco responden a ritmos crecientes de esfuerzo.
6. ¿Cómo se determina la frecuencia cardíaca máxima? ¿Cuáles son los métodos alternativos que usan estimaciones indirectas? ¿Cuáles son las principales limitaciones de estas estimaciones indirectas?
7. Describir dos importantes mecanismos para el retorno de la sangre al corazón cuando se hace ejercicio de pie.
8. ¿Cuáles son las principales adaptaciones cardiovasculares llevadas a cabo por el cuerpo cuando se sobrecalienta durante el ejercicio?
9. ¿Qué es el desplazamiento cardiovascular? ¿Por qué puede ser un problema en los ejercicios prolongados?
10. Describir las funciones principales de la sangre.
11. ¿Qué cambios tienen lugar en el volumen del plasma con niveles crecientes de ejercicio?, ¿y con ejercicios prolongados en un ambiente caluroso?

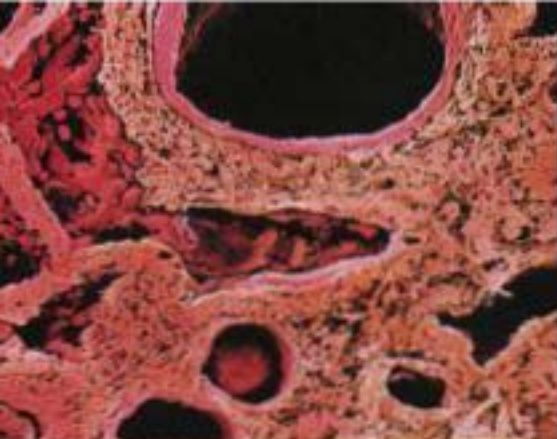
## Bibliografía

1. Åstrand, P.-O., Cuddy, T.E., Saltin, B., & Stenberg, J. (1964). Cardiac output during submaximal and maximal work. *Journal of Applied Physiology*, **19**, 268-274.
2. Collins, M.A., Cureton, K.J., Hill, D.W., & Ray, C.A. (1989). Relation of plasma volume change to intensity of weight lifting. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **21**, 178-185.
3. Coyle, E.F. (1991). Cardiovascular function during exercise: Neural control factors. *Sports Science Exchange*, **4**(34), 1-6.
4. Coyle, E.F., & González-Alonso, J. (2001). Cardiovascular drift during prolonged exercise: New perspectives. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **29**, 88-92.
5. Crawford, M.H., Petru, M.A., & Rabinowitz, C. (1985). Effect of isotonic exercise training on left ventricular volume during upright exercise. *Circulation*, **72**, 1,237-1,243.
6. Dempsey, J.A. (1986). Is the lung built for exercise? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **18**, 143-155.
7. Ekblom, B., & Hermansen, L. (1968). Cardiac output in athletes. *Journal of Applied Physiology*, **25**, 619-625.
8. Flamm, S.D., Taki, J., Moore, R., Lewis, S.F., Keech, F., Maltais, F., Ahmad, M., Callahan, R., Dragotakes, S., Alpert, N., & Strauss, H.W. (1990). Redistribution of regional and organ blood volume and effect on cardiac function in relation to upright exercise intensity in healthy human subjects. *Circulation*, **81**, 1,550-1,559.
9. Fritzsche, R.G. T, Switzer, T.W., Hodgkinson, B.J., & Coyle, E.F. (1999). Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate. *Journal of Applied Physiology*, **86**, 799-805.
10. Gledhill, N., Cox, D., & Jamnik, R. (1994). Endurance athletes' stroke volume does not plateau: Major advantage is diastolic function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **26**, 1,116-1,121.
11. Green, D.J., O'Driscoll, G., Blanksby, B.A., & Taylor, R.R. (1996). Control of skeletal muscle blood flow during dynamic exercise: Contribution of endothelium-derived nitric oxide. *Sports Medicine*, **21**, 119-146.
12. Hermansen, L., Ekblom, B., & Saltin, B. (1970). Cardiac output during submaximal and maximal treadmill and bicycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, **29**, 82-86.
13. Higginbotham, M.B., Morris, K.G., Williams, R.S., McHale, P.A., Coleman, R.E., & Cobb, F.R. (1986). Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circulation Research*, **58**, 281-291.
14. Laub, M., Hvid-Jacobsen, K., Hovind, P., Kanstrup, I.-L., Christensen, N.J., & Nielsen, S.L. (1993). Spleen emptying and venous hematocrit in humans during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **74**, 1,024-1,026.
15. MacDougall, J.D., Tuxen, D., Sale, D.G., Moroz, J.R., & Sutton, J.R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, **58**, 785-790.
16. McKirnan, M.D., Gray, C.G., & White, F.C. (1991). Effects of feeding on muscle blood flow during prolonged exercise in miniature swine. *Journal of Applied Physiology*, **70**, 1,097-1,104.
17. Plotnick, G.D., Becker, L.C., Fisher, M.L., Gerstenblith, G., Renlund, D.G., Fleg, J.L., Weisfeldt, M.L., & Lakatta, E.G. (1986). Use of the Frank-Starling mechanism during submaximal versus maximal upright exercise. *American Journal of Physiology (Heart and Circulation Physiology)*, **251**, H1,101-H1,105.
18. Poliner, L.R., Dehmer, G.J., Lewis, S.E., Parkey, R.W., Blomqvist, C.G., & Willerson, J.T. (1980). Left ventricular performance in normal subjects: A comparison of the responses to exercise in the upright and supine position. *Circulation*, **62**, 528-534.
19. Rowell, L.B. (1993). *Human cardiovascular control*. Nueva York: Oxford University Press.

20. Scruggs, K.D., Martin, N.B., Broeder, C.E., Hofman, Z., Thomas, E.L., Wambsgans, K.C., & Wilmore, J.H. (1991). Stroke volume during submaximal exercise in endurance-trained normotensive subjects and in untrained hypertensive subjects with beta-blockade (propranolol and pindolol). *American Journal of Cardiology*, **67**, 416-421.
21. Sejersted, O.M., Vøllestad, N.K., & Medbo, J.I. (1986). Muscle fluid and electrolyte balance during and following exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **128** (Supl. 556), 119-127.
22. Stenberg, J., Åstrand, P.-O., Ekblom, B., Royce, J., & Saltin, B. (1967). Hemodynamic response to work with different muscle groups, sitting and supine. *Journal of Applied Physiology*, **22**, 61-70.
23. Tanaka, H., Monahan, D.K., & Seals, D.R. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology*, **37**, 153-156.
24. Turkevich, D., Micco, A., & Reeves, J.T. (1988). Noninvasive measurement of the decrease in left ventricular filling time during maximal exercise in normal subjects. *American Journal of Cardiology*, **62**, 650-652.
25. Waaler, B.A., Eriksen, M., & Janbu, T. (1990). The effect of a meal on cardiac output in man at rest and during moderate exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **140**, 167-173.
26. Zhou, B., Conlee, R.K., Jensen, R., Fellingham, G.W., George, J.D., & Fisher, A.G. (2001). Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 1.849-1.854.
- Lecturas seleccionadas**
- Åstrand, P.-O., Ekblom, B., Messin, R., Saltin, B., & Stenberg, J. (1965). Intraarterial blood pressure during exercise with different muscle groups. *Journal of Applied Physiology*, **20**, 253-256.
- Buckwalter, J.B., & Clifford, P.S. (2001). The paradox of sympathetic vasoconstriction in exercising skeletal muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **29**, 159-163.
- Carlsten, A., & Grimby, G. (1966). *The circulatory response to muscular exercise in man*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Clausen, J.P. (1977). Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiological Reviews*, **57**, 779-815.
- Hughson, R.L., & Tschakovsky, M.E. (1999). Cardiovascular dynamics at the onset of exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **31**, 1.005-1.010.
- Laughlin, M.H., & Armstrong, R.B. (1985). Muscle blood flow during locomotor exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **13**, 95-136.
- Raven, P.B., Potts, J.T., Shi, X. (1997). Baroreflex regulation of blood pressure during dynamic exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **25**, 368-389.
- Rowell, L.B. (1974). Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiological Reviews*, **54**, 75-159.
- Rowell, L.B. (1986). *Human circulation: Regulation during physical stress*. Nueva York: Oxford University Press.
- Saltin, B. (1985). Hemodynamic adaptations to exercise. *American Journal of Cardiology*, **55**, 42D-47D.
- Saltin, B., Bouschel, R., Secher, N., & Mitchell, J. (eds.). (2000). *Exercise and circulation in health and disease*. Champaign, IL: Human Kinetics.

- Saltin, B., & Rosvell, L.B. (1980). Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings*, **39**, 1.506-1.513.
- Senay, L.C., Jr., & Pivarnik, J.M. (1985). Fluid shifts during exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **13**, 335-387.
- Steingart, R.M., Wexler, J., Slagle, S., & Scheuer, J. (1984). Radionuclide ventriculographic responses to graded supine and upright exercise: Critical role of the Frank-Starling mechanism at submaximal exercise. *American Journal of Cardiology*, **53**, 1.671-1.677.
- Sullivan, M.J., Cobb, F.R., & Higginbotham, M.B. (1991). Stroke volume increase by similar mechanisms during upright exercise in normal men and women. *American Journal of Cardiology*, **67**, 1.405-1.412.
- Vanoverschelde, J.-L., Essamri, B., Vanbutsele, R., D'Hondt, A.-M., Cosyns, J., Detry, J.-L.R., & Melin, J.A. (1993). Contribution of left ventricular diastolic function to exercise capacity in normal subjects. *Journal of Applied Physiology*, **74**(5), 2.225-2.233.

# Regulación respiratoria durante el ejercicio



## Visión general del capítulo

No podemos vivir sin oxígeno. Nuestras células dependen de él para sobrevivir, y, tal como hemos aprendido en el capítulo 4, el oxígeno es esencial para la producción de la energía que alimenta todas las actividades de nuestro cuerpo. La capacidad de resistencia depende del aporte de cantidades suficientes de oxígeno a nuestros músculos y de un consumo celular adecuado de este gas una vez que llega allí. Pero al mismo tiempo, los procesos metabólicos que tienen lugar en nuestros músculos activos generan otro gas, el dióxido de carbono, que, a diferencia del oxígeno, es tóxico. La actividad celular normal requiere oxígeno, pero se ve dificultada cuando los niveles de dióxido de carbono aumentan.

Las necesidades cruciales de nuestros músculos para un aporte adecuado de oxígeno y respecto a una adecuada eliminación del dióxido de carbono son satisfechas por el aparato respiratorio. Tal como hemos visto en el capítulo anterior, el sistema cardiovascular transporta estos gases. Pero el aparato respiratorio lleva oxígeno a nuestros cuerpos y nos libera del exceso de dióxido de carbono. En este capítulo nos centraremos en este sistema. Comenzaremos con una visión general de las fases que intervienen en la respiración y en el intercambio de gases, y luego examinaremos cómo se regulan estos procesos. Consideraremos cómo funciona el aparato respiratorio cuando estamos haciendo ejercicio y de qué manera puede limitar el rendimiento. Por último, analizaremos la especial función del aparato respiratorio en el mantenimiento del equilibrio acidobásico en nuestro cuerpo y la trascendencia de este equilibrio durante la actividad física.



## Esquema del capítulo

Ventilación pulmonar	264
Inspiración	265
Espiración	266
Difusión pulmonar	267
Membrana respiratoria	267
Presiones parciales de los gases	267
Intercambio de gases en los alvéolos	268
Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono	271
Transporte de oxígeno	271
Transporte de dióxido de carbono	273
Intercambio de gases en los músculos	274
Diferencia arteriovenosa de oxígeno	274
Factores que influyen en el transporte y consumo de oxígeno	275
Eliminación del dióxido de carbono	276
Regulación de la ventilación pulmonar	277
Mecanismos de regulación	277
Ventilación pulmonar durante el ejercicio	279
Irregularidades respiratorias durante el ejercicio	280
Ventilación y metabolismo energético	282
Equivalente ventilatorio para el oxígeno	282
Punto de máxima tensión ventilatoria tolerable	283
Umbral anaeróbico	283
Limitaciones respiratorias al rendimiento	285
Regulación respiratoria del equilibrio acidobásico	286
Conclusión	290





Puesto que la natación requiere una respiración controlada, muchos nadadores de competición intentan mejorar su capacidad de contener la respiración procurando nadar varios largos de piscina por debajo del agua sin respirar. En 1963, mientras yo (DLC) estaba entrenando a un equipo de instituto, un grupo de mis nadadores intentó averiguar quién podía nadar más lejos por debajo del agua. Inspiraron profundamente varias veces antes de sumergirse en la piscina y nadaron hasta que la necesidad de respirar se hizo intolerable. La mayoría pudieron atravesar dos veces la longitud de la piscina (un total de 50 m). Pero un nadador nadó otro largo de piscina, dio la vuelta y comenzó una cuarta travesía. A medio camino de vuelta, y a una profundidad de 1 m, dejó repentinamente de nadar y se quedó inmóvil. Uno de los otros nadadores se sumergió rápidamente en la piscina y recuperó su cuerpo inconsciente. Afortunadamente, cuando llegó a la superficie comenzó a respirar y recuperó la conciencia en 15 ó 20 s. No hace falta decir que nunca más volvimos a usar este tipo de entrenamiento.

El sistema respiratorio y el sistema cardiovascular se combinan para facilitar un eficaz sistema de suministro que lleva oxígeno a los tejidos de nuestro cuerpo y elimina el dióxido de carbono de estos. Este transporte comprende cuatro procesos separados:

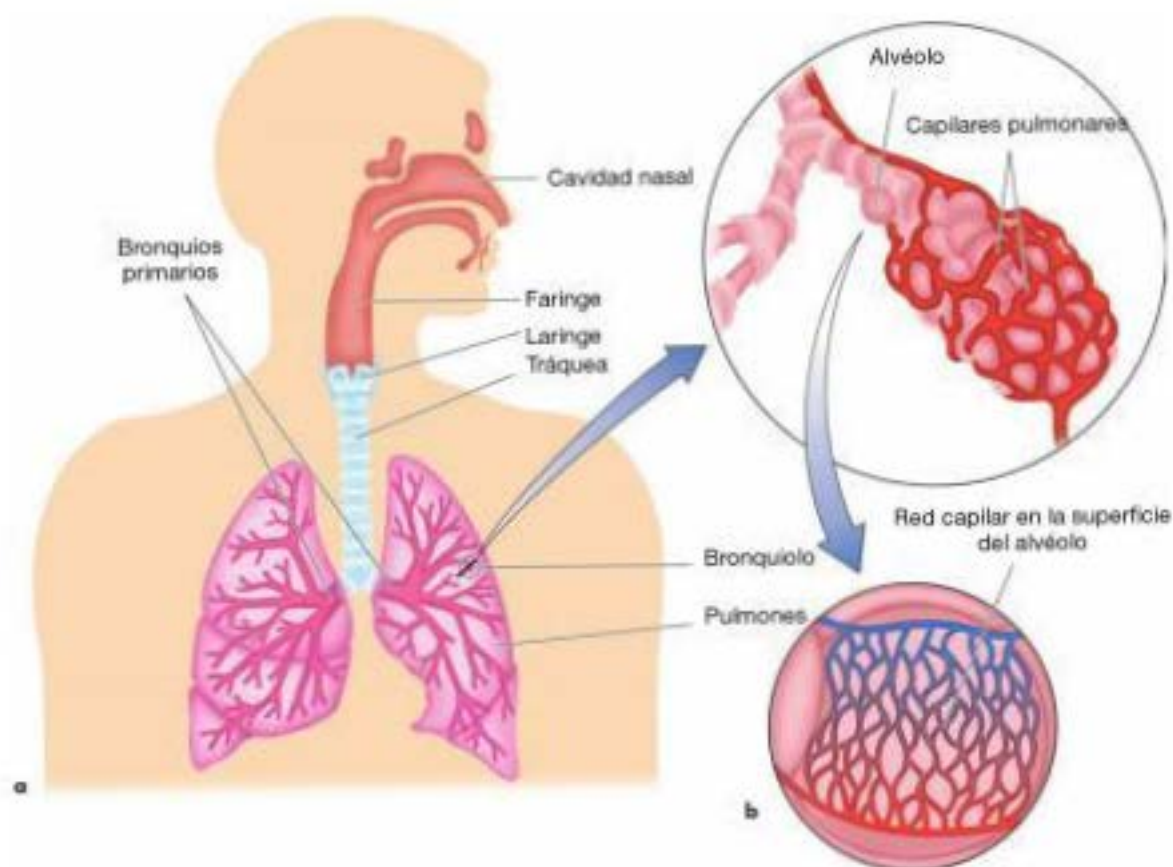
1. Ventilación pulmonar (respiración), que es el movimiento de los gases hacia dentro y hacia fuera de los pulmones.
2. Difusión pulmonar, que es el intercambio de gases entre los pulmones y la sangre.
3. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono por la sangre.
4. Intercambio capilar de gases, que es el intercambio de gases entre la sangre capilar y los tejidos metabólicamente activos.

Los dos primeros procesos reciben la denominación de **respiración externa** porque suponen el traslado de gases desde el exterior del cuerpo a los pulmones y luego a la sangre. Una vez que los gases están en la sangre deben viajar hasta los tejidos. Cuando la sangre llega a los tejidos, tiene lugar la cuarta fase de la respiración. Este intercambio de gases entre la sangre y los tejidos se llama **respiración interna**. Por lo tanto, la respiración externa y la interna están enlazadas por el sistema circulatorio. En las secciones siguientes examinaremos los cuatro componentes de la respiración.

## Ventilación pulmonar

La **ventilación pulmonar**, comúnmente llamada respiración, es el proceso por el que hacemos entrar y salir aire en nuestros pulmones. En la figura 8.1 se ilustra la anatomía del aparato respiratorio. Normalmente, el aire es llevado hacia los pulmones por la nariz, aunque también puede usarse la boca cuando la demanda de aire supera la cantidad que puede llevarse cómodamente a través de la nariz. Llevar aire hacia dentro a través de la nariz tiene ciertas ventajas sobre la respiración por la boca. El aire se calienta y humedece cuando se arremolina por las superficies irregulares del interior de la nariz. Igualmente importante, este remolino agita el aire inspirado, provocando que el polvo y otras partículas contacten y se adhieran a la mucosa nasal. Esto lo filtra todo excepto las partículas más diminutas, lo que minimiza la irritación y la amenaza de infecciones respiratorias. Desde la nariz y la boca, el aire viaja a través de la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos, hasta que finalmente llega a las unidades respiratorias más pequeñas: los alvéolos. Los alvéolos son los lugares donde se produce el intercambio de gases en los pulmones.

**Respirar por la nariz ayuda a humedecer y calentar el aire durante la inspiración y filtra las partículas del aire.**



**Figura 8.1** (a) La anatomía del sistema respiratorio, que muestra las vías respiratorias (es decir, fosas nasales, faringe, tráquea y bronquios). (b) La imagen aumentada del alvéolo muestra las regiones de intercambio de gases entre el alvéolo y la sangre pulmonar en los capilares.

Los pulmones no están directamente adheridos a las costillas. Más bien, están suspendidos por los sacos pleurales. Estos sacos envuelven los pulmones y contienen una fina capa de fluido pleural que reduce la fricción durante los movimientos respiratorios. Además, estos sacos están conectados a los pulmones y a la superficie interior de la caja torácica, haciendo que los pulmones adopten la forma y el tamaño de la caja cuando el pecho se expande y se contrae.

Estas relaciones entre los pulmones, los sacos pleurales y la caja torácica determinan el flujo del aire hacia dentro y fuera de los pulmones. Examinemos las dos fases implicadas: inspiración y espiración.

## Inspiración

La **inspiración** es un proceso activo que implica al diafragma y a los músculos intercostales exter-

nos. En la figura 8.2 se muestra la dinámica de la inspiración. La figura 8.2a muestra las dimensiones en reposo de los pulmones y de la caja torácica. La figura 8.2b indica los movimientos que se producen durante la inspiración. Los músculos intercostales externos mueven las costillas y el esternón. Las costillas oscilan hacia arriba y abajo, de modo muy similar al movimiento del asa de un cubo. Al mismo tiempo, el diafragma se contrae y se aplasta hacia el abdomen. Estas acciones se muestran en la figura 8.2b.

Estas acciones aumentan las tres dimensiones de la caja torácica, que expanden a su vez los pulmones. Cuando ocurre esto, el aire del interior tiene más espacio que llenar, por lo que la presión dentro de los pulmones se reduce, tal como se muestra en la figura 8.2c. En consecuencia, la presión en los pulmones (presión intrapulmonar) es inferior a la presión del aire fuera del cuerpo. Puesto que el tracto respiratorio está abierto ha-

cia el exterior, el aire se precipita hacia los pulmones para reducir esta diferencia de presiones. Por lo tanto, durante la inspiración se lleva aire hacia los pulmones.

Durante la respiración forzada o laboriosa, como, por ejemplo, en la realización de ejercicios intensos, la inspiración está asistida además por la acción de otros músculos, como los escalenos (anterior, medio y posterior), así como por el esternocleidomastoideo en el cuello y los pectorales en el pecho. Estos ayudan a levantar todavía más las costillas que durante la respiración regular.

Los cambios de presión requeridos para una ventilación adecuada en reposo son verdaderamente muy pequeños. Por ejemplo, en una presión atmosférica estándar (760 mmHg), la inspiración puede reducir la presión en los pulmones (presión intrapulmonar) en solamente unos 3 mmHg. Sin embargo, durante un esfuerzo respiratorio máximo, como, por ejemplo, durante un ejercicio agotador, la presión intrapulmonar puede reducirse entre 80 y 100 mmHg.

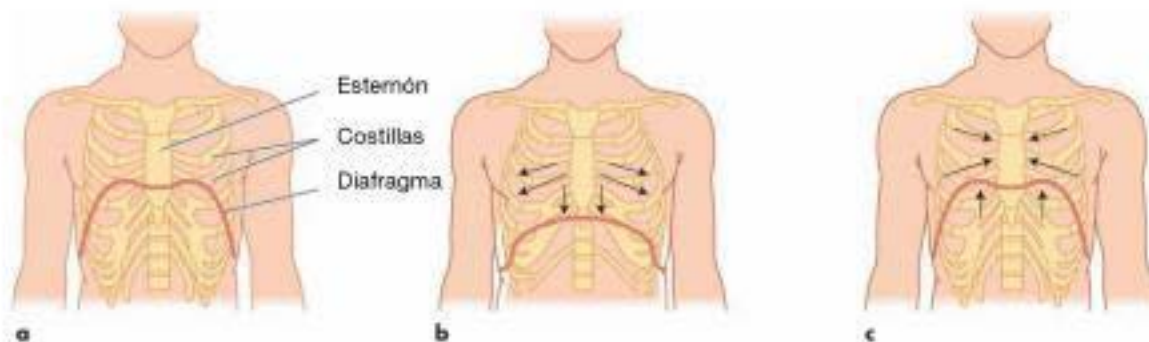
## Espiración

En reposo, la **espiración** suele ser un proceso pasivo que supone la relajación de los músculos

inspiratorios y el retroceso elástico del tejido pulmonar. Esto se representa en la figura 8.2c. Cuando el diafragma se relaja, vuelve a su posición normal arqueada hacia arriba. Cuando los músculos intercostales externos se relajan, las costillas y el esternón vuelven a bajar hacia sus posiciones de reposo. Mientras esto sucede, la naturaleza elástica del tejido pulmonar hace que se encoja hasta adoptar su tamaño de reposo. Tal como se ve en la figura 8.2c, esto aumenta la presión en el tórax, con lo que el aire es forzado a salir de los pulmones. De este modo se lleva a cabo la espiración.

Durante la respiración forzada, la espiración se convierte en un proceso más activo. Los músculos intercostales internos pueden tirar activamente de las costillas hacia abajo. Esta acción puede ser facilitada por los músculos dorsal ancho y cuadrado lumbar. La contracción de los músculos abdominales aumenta la presión intraabdominal, que fuerza las vísceras abdominales hacia arriba contra el diafragma y acelera su regreso a la posición abovedada. Estos músculos también tiran de la caja torácica hacia abajo y hacia dentro.

Los cambios en la presión intraabdominal e intratorácica que acompañan a la respiración no sólo facilitan la respiración forzada, sino que favorecen también el retorno de la sangre venosa al corazón. Cuando estas presiones aumentan, se transmiten a las grandes venas que transportan la sangre nuevamente hacia el corazón a través de las áreas abdominal y torácica. Cuando las presiones se reducen, las venas vuelven a su tamaño original y se llenan de sangre. Las presiones cam-



**Figura 8.2** Proceso de inspiración y espiración, que muestra cómo el movimiento de las costillas y el diafragma aumentan y reducen el tamaño del tórax. (a) En reposo. (b) Las dimensiones de los pulmones y la caja torácica aumentan durante la inspiración y forman una presión negativa que atrae el aire a los pulmones. (c) Durante la espiración, el volumen pulmonar disminuye y fuerza la expulsión del aire de los pulmones.

biantes dentro del abdomen y del tórax comprimen la sangre en las venas, lo que estimula su retorno mediante una acción de ordeño. Ésta es una parte esencial del retorno venoso. Del mismo modo, las contracciones musculares durante el ejercicio producen también este tipo de acción de ordeño para facilitar el retorno venoso.

- ▶ La ventilación pulmonar (respiración) es el proceso por el que se introduce y se extrae aire de los pulmones. Tiene dos fases: inspiración y espiración.
- ▶ La inspiración es un proceso activo mediante el cual el diafragma y los músculos intercostales externos incrementan sus dimensiones, y, por lo tanto, el volumen de la caja torácica. Esto reduce la presión en los pulmones y lleva aire hacia ellos.
- ▶ La espiración normal es un proceso pasivo. Los músculos inspiratorios se relajan y el tejido elástico de los pulmones se encoge, devolviendo la caja torácica a sus dimensiones normales, más pequeñas. Ello incrementa la presión en los pulmones y fuerza al aire a salir de estos.
- ▶ La inspiración y la espiración forzadas o laboriosas son procesos activos, dependientes de acciones musculares.

## Difusión pulmonar

El intercambio de gases en los pulmones, denominado **difusión pulmonar**, sirve para dos finalidades importantes:

1. Reemplaza el aporte de oxígeno de la sangre que se ha agotado al nivel de los tejidos donde se utiliza para la producción de energía oxidativa.
2. Elimina el dióxido de carbono de la sangre venosa que regresa.

La difusión pulmonar requiere dos cosas: aire que lleve oxígeno hacia los pulmones y sangre que reciba el oxígeno y elimine el dióxido de carbono. Durante la ventilación pulmonar se llevó aire a los pulmones; ahora debe producirse el intercambio de gases entre este aire y la sangre.

La sangre de la mayor parte del cuerpo regresa a través de la vena cava al lado pulmonar (derecho) del corazón. Desde el ventrículo derecho, esta sangre es bombeada a través de la arteria pulmonar hacia los pulmones, abriéndose camino al final hacia los capilares pulmonares. Estos capilares forman una densa red alrededor de los sacos alveolares. Estos vasos son lo bastante pequeños para que los glóbulos rojos deban pasar por ellos de uno en uno, exponiendo cada célula al tejido pulmonar circundante. Aquí es donde tiene lugar la difusión pulmonar.

## Membrana respiratoria

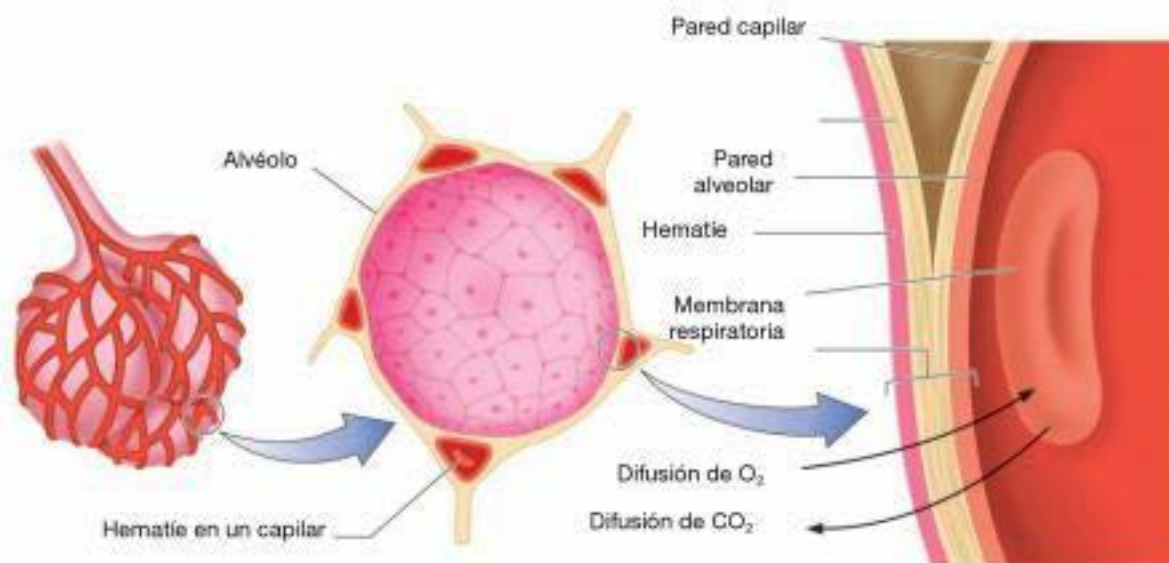
El intercambio de gases entre el aire en los alvéolos y la sangre en los capilares pulmonares tiene lugar a través de la membrana respiratoria (también llamada membrana alveolocapilar). Esta membrana, representada en la figura 8.3, se compone de:

- la pared alveolar;
- la pared capilar, y
- sus membranas subyacentes.

La **membrana respiratoria** es muy delgada, midiendo tan sólo entre 0,5 y 4,0  $\mu\text{m}$ . En consecuencia, los gases en los casi 300 millones de alvéolos están muy próximos a la sangre circulante a través de los capilares. No obstante, esta membrana ofrece una barrera potencial para el intercambio de gases. Examinemos cómo se produce el repetido intercambio de gases.

## Presiones parciales de los gases

El aire que respiramos es una mezcla de gases. Cada uno ejerce una determinada presión proporcional a su concentración en la mezcla de gases. Las presiones individuales de cada gas en una mezcla reciben el nombre de **presiones parciales**. Según la ley de Dalton, la presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de las pre-



**Figura 8.3** Anatomía de la membrana respiratoria, que muestra el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre un alvéolo y la sangre de los capilares pulmonares.

siones parciales de los gases individuales de esta mezcla.

**La presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de presiones parciales de los gases individuales de esta mezcla.**

Consideremos el aire que respiramos. Está compuesto por un 79,04% de nitrógeno ( $N_2$ ), un 20,93% de oxígeno ( $O_2$ ) y un 0,03% de dióxido de carbono ( $CO_2$ ). A nivel del mar, la presión atmosférica (o barométrica) es de aproximadamente 760 mmHg, y recibe también el nombre de presión atmosférica estándar. Ésta está considerada como la presión total, o 100%. Por lo tanto, si la presión atmosférica total es de 760 mmHg, entonces la presión parcial del nitrógeno ( $PN_2$ ) en el aire es de 600,7 mmHg (79,04% de la presión total de 760 mmHg). La presión parcial del oxígeno ( $PO_2$ ) es de 159,0 mmHg (20,93% de 760 mmHg), y la presión parcial del dióxido de carbono ( $PCO_2$ ) es de 0,3 mmHg (0,03% de 760 mmHg).

Los gases se disuelven en nuestro cuerpo en fluidos tales como el plasma sanguíneo. Según la **ley de Henry**, los gases se disuelven en líquidos en proporción a sus presiones parciales, dependiendo también de sus solubilidades en los fluidos específicos y de la temperatura. La solubilidad de un gas permanece relativamente constante. Por lo tanto, el factor más crítico para el intercambio de gases entre los alvéolos y la sangre es el gradiente de presión entre los gases en las dos áreas.

### Intercambio de gases en los alvéolos

Las diferencias de las presiones parciales de los gases en los alvéolos y de los gases en la sangre crean un gradiente de presión a través de la membrana respiratoria. Ello forma la base del intercambio de gases durante la difusión pulmonar. Si las presiones sobre cada lado de la membrana fueran iguales, los gases estarían en equilibrio y sería poco probable que se moviesen. Pero las presiones no son iguales. Consideremos primero las presiones del oxígeno.

## Intercambio del oxígeno

La  $PO_2$  del aire a una presión atmosférica estándar es de 159 mmHg. Pero cae hasta 100 ó 105 mmHg cuando se inspira aire y entra en los pulmones. El aire inspirado se mezcla con el aire de los alvéolos, y el aire alveolar contiene una gran cantidad de vapor de agua y de dióxido de carbono que contribuye a la presión total en aquel lugar. El aire fresco que ventila los pulmones se mezcla constantemente con el aire de los alvéolos, mientras que una parte de los gases alveolares se espiran al ambiente. En consecuencia, las concentraciones de gases alveolares permanecen relativamente estables.

La sangre, despojada de una gran parte de su oxígeno por los tejidos, normalmente entra en los capilares pulmonares con una  $PO_2$  de 40 a 45 mmHg (figura 8.4). Esto es aproximadamente entre 60 y 65 mmHg menos que la  $PO_2$  de los alvéolos. Dicho de otro modo, el gradiente de presión para el oxígeno a través de la membrana respiratoria es normalmente de 60 a 65 mmHg. Tal como se ha indicado antes, este gradiente de presión es lo que lleva al oxígeno desde los alvéolos hacia la sangre para equilibrar la presión del oxígeno sobre cada lado de la membrana.

La  $PO_2$  en los alvéolos permanece relativamente estable a aproximadamente 105 mmHg. En el extremo arteriolar de los capilares, justo cuando el intercambio comienza, la  $PO_2$  en la sangre es sólo de unos 40 mmHg. Pero cuando la sangre sigue avanzando por los capilares, se produce más intercambio. Cuando se llega al extremo venoso de los capilares, la presión parcial del oxígeno en la sangre igualará a la de los alvéolos. La  $PO_2$  a los dos lados de la membrana se equilibra rápidamente, por lo que tanto la sangre alveolar como la capilar tienen valores aproximados de  $PO_2$  de 105 mmHg (figura 8.5). Por lo tanto, la sangre que abandona los pulmones a través de las venas pulmonares para volver al lado sistémico del corazón tiene un rico aporte de oxígeno para suministrar a los tejidos. Hay que observar, sin embargo, en que la  $PO_2$  en la vena pulmonar es 100 mmHg, y no los 105 mmHg presentes en el aire alveolar y en los capilares pulmonares. Esta diferencia es atribuible al hecho de que en torno al 2% de la sangre se cortocircuita de la aorta directamente al pulmón para cubrir sus demandas de oxígeno. Se junta con la sangre procedente del área de intercambio de gases, sin haber tomado parte en él, con lo cual se reduce la  $PO_2$  de la sangre que retoma al corazón.

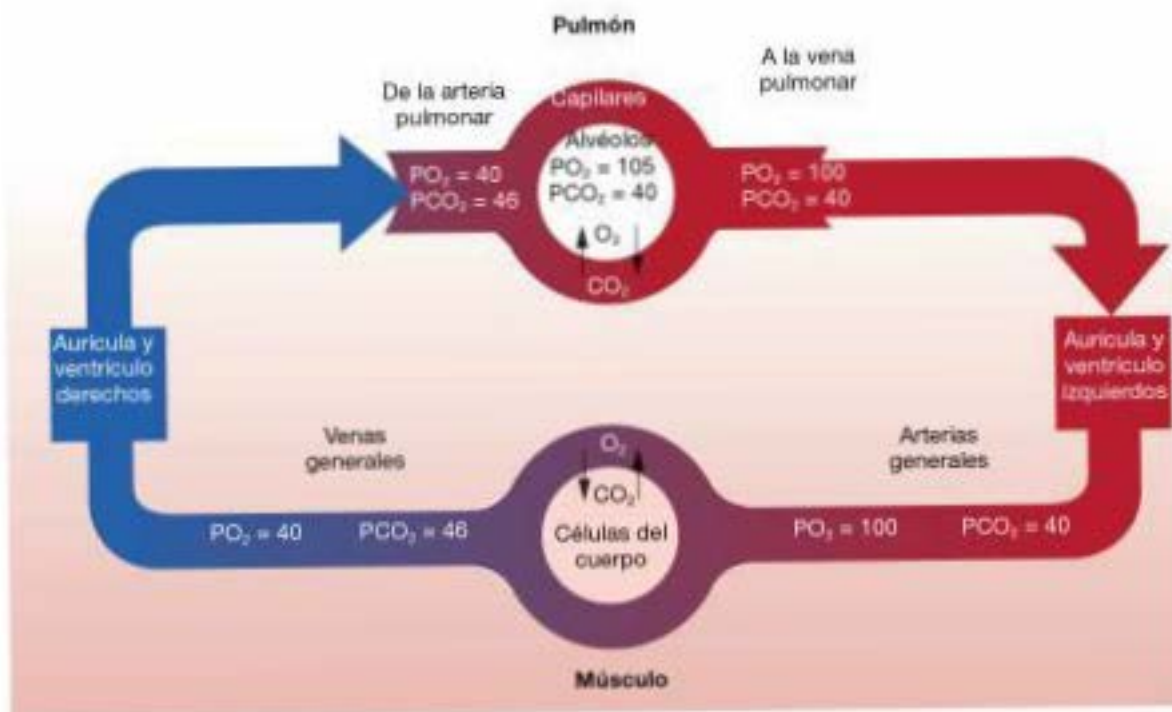
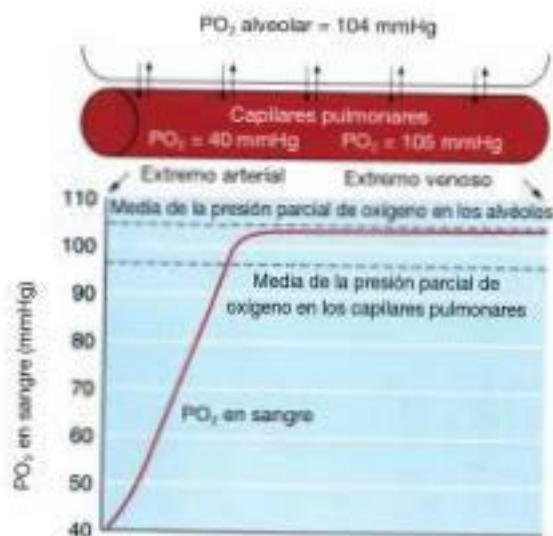


Figura 8.4 Presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ) y de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ) en sangre debido al intercambio de gases en los pulmones y al intercambio de gases entre la sangre y los tejidos capilares.



**Figura 8.5** Captación de oxígeno del aire alveolar por los capilares pulmonares.

Adaptado del *Textbook of Medical Physiology*, 9ª ed., A.C. Guyton y J.E. Hall, pág. 514, Copyright 1996, con autorización de Elsevier.

Es importante recordar que la sangre venosa, una vez en el corazón, sale del hemicardio derecho a través de las arterias pulmonares que se dirigen a los pulmones; por tanto, estas arterias transportan sangre sin oxígeno. Por el contrario, una vez que la sangre desoxigenada atraviesa los pulmones y se oxigena, retorna al corazón por las venas pulmonares; por tanto, estas venas transportan sangre oxigenada. Tendemos a pensar que las arterias transportan sangre oxigenada y las venas, sangre desoxigenada, pero esto es sólo cierto en el caso de la circulación general (ver capítulo 7).

**Cuanto mayor es el gradiente de presión a través de la membrana respiratoria, con mayor rapidez se difunde el oxígeno a través de ella.**

El ritmo al que el oxígeno se difunde desde los alvéolos hacia la sangre recibe la denominación de **capacidad de difusión de oxígeno** y se expresa como el volumen de oxígeno que se difunde por la membrana cada minuto, para una diferencia de presión de 1 mmHg. En reposo, la capa-

cidad de difusión de oxígeno es casi 21 ml de oxígeno por minuto por 1 mmHg de diferencia de presión entre los alvéolos y la sangre de los capilares pulmonares. Aunque el gradiente de la presión parcial entre la sangre venosa que llega al pulmón y la del aire alveolar es unos 65 mmHg (105 mmHg - 40 mmHg), la capacidad de difusión de oxígeno se calcula sobre la base de la presión media en los capilares pulmonares, que tiene una  $PO_2$  sustancialmente mayor, como se muestra en la figura 8.5. El gradiente entre la presión parcial media de los capilares pulmonares y la del aire alveolar es aproximadamente 11 mmHg, lo cual permitiría una difusión de 231 ml de oxígeno por minuto en la membrana alveolocapilar. Durante el ejercicio máximo, la capacidad de difusión de oxígeno tal vez triplique la capacidad en reposo. De hecho, se han observado tasas de más de 80 ml/min entre remeros muy entrenados.

El incremento en la capacidad de difusión de oxígeno desde el estado de reposo al de ejercicio se debe a la existencia de una circulación relativamente ineficaz y lenta a través de los pulmones en reposo, que es la consecuencia principalmente de una perfusión limitada de las regiones superiores de los pulmones debido a la gravedad. No obstante, durante la realización de ejercicios máximos, el riego sanguíneo a través de los pulmones es mayor, principalmente debido a la mayor tensión arterial, incrementando con ello la perfusión pulmonar. Los deportistas con gran capacidad aeróbica tienen también con frecuencia mayor capacidad de difusión de oxígeno. Ello es probablemente la consecuencia combinada de un mayor gasto cardíaco, de una mayor superficie alveolar y de una menor resistencia a la difusión a través de las membranas respiratorias.

### Intercambio del dióxido de carbono

El intercambio de dióxido de carbono, igual que el intercambio del oxígeno, se mueve a lo largo de un gradiente de presión. Tal como se ve en la figura 8.4, la sangre que pasa a través de los alvéolos tiene una  $PCO_2$  de unos 46 mmHg. En los alvéolos, el aire tiene una  $PCO_2$  de unos 40 mmHg. Aunque estos resultados constituyen un gradiente de presión relativamente pequeño de tan sólo unos 6 mmHg, éste es de sobras adecuado. La solubilidad del dióxido de carbono en la membrana es 20 veces superior que la del oxígeno, por lo que el  $CO_2$  puede difundirse a través de la membrana respiratoria con mucha mayor rapidez.

En la tabla 8.1 se resumen las presiones parciales de los gases que intervienen en la difusión pulmonar. Nótese que la presión total de la sangre venosa es sólo 705 mmHg, 55 mmHg menor que la presión total del aire seco y del aire alveolar. Esto es el resultado de una reducción mucho mayor de la  $P_{O_2}$  en comparación con el incremento de la  $P_{CO_2}$ , mientras la sangre atraviesa los tejidos del cuerpo.

## Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono

Ya hemos analizado cómo llevamos aire a los pulmones mediante la ventilación pulmonar y cómo se produce el intercambio de gas mediante la difusión pulmonar. A continuación, veremos cómo se transportan los gases en nuestra sangre para llevar oxígeno a los tejidos y para eliminar el dióxido de carbono que dichos tejidos producen. Analicemos por separado el transporte de cada gas.

- ▶ La difusión pulmonar es el proceso por el cual los gases son intercambiados en los alvéolos a través de la membrana respiratoria.
- ▶ La cantidad del intercambio de gas que tiene lugar a través de la membrana depende principalmente de la presión parcial de cada gas, aunque su solubilidad y su temperatura también son importantes. Los gases se difunden mediante un gradiente de presión, pasando de un área de presión más elevada a otra de presión más baja. Así, el oxígeno entra en la sangre y el dióxido de carbono la abandona.

- ▶ La capacidad de difusión del oxígeno aumenta cuando pasamos del estado de reposo al de ejercicio. Cuando nuestro cuerpo necesita más oxígeno, se facilita el intercambio del oxígeno.
- ▶ El gradiente de presión para el intercambio de dióxido de carbono es menor que para el intercambio de oxígeno; pero la solubilidad del dióxido de carbono en la membrana es 20 veces superior a la del oxígeno, por lo que el dióxido de carbono cruza la membrana fácilmente, incluso sin un gran gradiente de presión.

## Transporte de oxígeno

El oxígeno se transporta por la sangre combinado con la hemoglobina (Hb) de los glóbulos rojos (>98%) o disuelto en el plasma de la sangre (<2%). Sólo aproximadamente 3 ml de oxígeno están disueltos en cada litro de plasma. Suponiendo un volumen total de plasma de entre 3 y 5 l, solamente se pueden transportar entre 9 y 15 ml de oxígeno en estado de solución. Esta limitada cantidad de oxígeno no puede satisfacer adecuadamente las necesidades ni siquiera de los tejidos corporales que están en reposo, que generalmente requieren más de 250 ml de oxígeno por minuto (dependiendo del tamaño del cuerpo). Afortunadamente, la hemoglobina, contenida en una cantidad de 4 a 6 billones de glóbulos rojos de la sangre, permite transportar cerca de 70 veces más oxígeno del que puede disolverse en el plasma.

▶ TABLA 8.1 Presión parcial de gases respiratorios a nivel del mar

Gas	% en aire seco	Presión parcial (mmHg)			
		Aire seco	Aire alveolar	Sangre venosa	Gradiente de difusión
Total	100,0	760,0	760	706	0
H <sub>2</sub> O	0	0	47	47	0
O <sub>2</sub>	20,93	159,1	105	40	60
CO <sub>2</sub>	0,03	0,2	40	45	6
N <sub>2</sub>	79,04	600,7	568	573	0



## Saturación de la hemoglobina

Cada molécula de hemoglobina puede transportar cuatro moléculas de oxígeno. Cuando el oxígeno se combina con la hemoglobina forma oxihemoglobina; la hemoglobina que no se combina con el oxígeno recibe el nombre de desoxihemoglobina. La combinación del oxígeno con la hemoglobina depende de la  $PO_2$  de la sangre y de la fuerza del enlace, o afinidad, entre la hemoglobina y el oxígeno. La figura 8.6a muestra una curva de disociación entre el oxígeno y la hemoglobina que revela la intensidad de la **saturación de la hemoglobina** a diferentes valores de  $PO_2$ . Una elevada  $PO_2$  en la sangre produce una casi completa saturación de la hemoglobina, que indica la cantidad máxima de oxígeno que se combina. Pero cuando la  $PO_2$  se reduce, también lo hace la saturación de la hemoglobina.

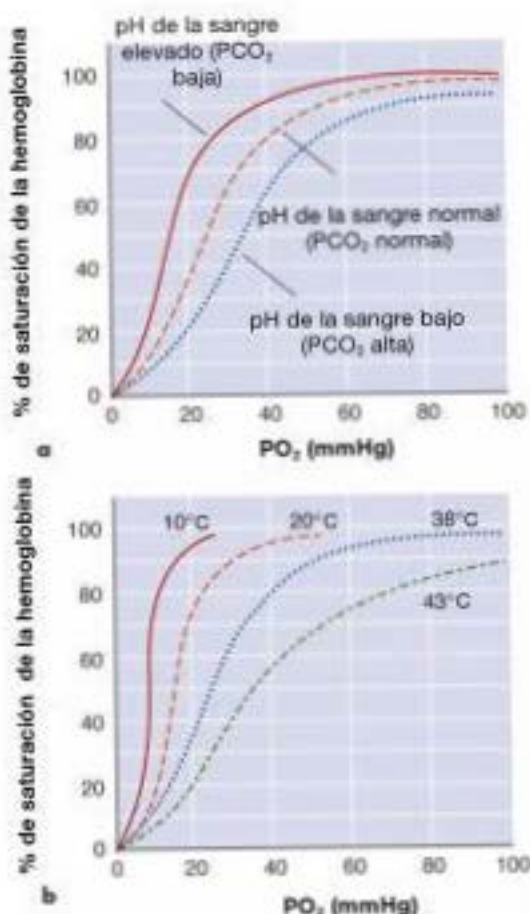


Figura 8.6 Efectos del (a) pH sanguíneo y (b) la temperatura de la sangre en la curva de disociación del oxígeno y la hemoglobina.

Son muchos los factores que pueden influir en la saturación de la hemoglobina. Si, por ejemplo, la sangre se vuelve más ácida, la curva de la disociación se desplaza hacia la derecha. Esto quiere decir que hay más oxígeno que está siendo descargado de la hemoglobina en el nivel de los tejidos. Este desplazamiento de la curva hacia la derecha (figura 8.6a) debido a un declive en el pH recibe la denominación de efecto Bohr.<sup>5</sup> El pH en los pulmones suele ser alto, por lo que la hemoglobina que pasa a través de los pulmones tiene una fuerte afinidad por el oxígeno, lo que favorece una elevada saturación. No obstante, al nivel de los tejidos, el pH es más bajo, lo que provoca que el oxígeno se disocie de la hemoglobina, y suministre con ello oxígeno a los tejidos. Con el ejercicio, la capacidad para descargar oxígeno a los músculos aumenta cuando el pH muscular se reduce.

La temperatura de la sangre también afecta a la disociación del oxígeno. Tal como se ve en la figura 8.6b, el aumento de la temperatura de la sangre desplaza la curva de disociación hacia la derecha, lo que indica que el oxígeno se descarga más eficazmente. Por ello, la hemoglobina descargará más oxígeno cuando la sangre circule a través de los músculos activos calentados metabólicamente. En los pulmones, donde la sangre puede ser un poco más fría, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno aumenta. Esto favorece la combinación con el oxígeno.

El aumento de la temperatura y de la concentración de los iones hidrógeno ( $H^+$ ) en los músculos activos afectan a la curva de la disociación del oxígeno, lo que permite que haya más oxígeno que se disocia para abastecer a los músculos activos.

## Capacidad de la sangre para transportar oxígeno

La capacidad de la sangre para transportar oxígeno es la cantidad máxima de oxígeno que la sangre puede transportar. Depende principalmente del contenido de hemoglobina de la sangre. Cada 100 ml de sangre contienen un promedio de 14 a 18 g de hemoglobina en los hombres y de 12 a 16

g en las mujeres. Cada gramo de hemoglobina puede combinarse con alrededor de 1,34 ml de oxígeno, por lo que la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre es de 16 a 24 ml por cada 100 ml cuando la sangre está totalmente saturada de oxígeno. Cuando ésta pasa a través de los pulmones, está en contacto con el aire alveolar durante aproximadamente 0,75 s. Esto es tiempo suficiente para que la hemoglobina se combine con casi todo el oxígeno que pueda retener, produciendo una saturación del 98%. Con intensidades más altas de ejercicio, el tiempo de contacto disminuye en gran medida, lo cual reduce los enlaces de la hemoglobina con el oxígeno y disminuye la saturación.

Las personas con bajos contenidos de hemoglobina, como, por ejemplo, las que tienen anemia, tienen capacidades de transporte de oxígeno reducidas. Dependiendo de la gravedad del trastorno, estas personas pueden que no perciban muchos de los efectos de la anemia cuando están en reposo porque su sistema cardiovascular es capaz de compensar el reducido contenido de oxígeno en la sangre incrementando el gasto cardíaco. No obstante, durante la realización de actividades en las que el transporte de oxígeno puede constituir una limitación, como, por ejemplo, en los esfuerzos aeróbicos altamente intensos, el reducido contenido de oxígeno en la sangre limita su producción de energía y su rendimiento.

## Transporte de dióxido de carbono

El dióxido de carbono también depende de la sangre para su transporte. Una vez que el dióxido de carbono es liberado de las células, es transportado en la sangre principalmente de tres maneras:

1. Disuelto en el plasma.
2. Como iones de bicarbonato resultantes de la disociación del ácido carbónico.
3. Combinado con la hemoglobina.

Examinemos cada uno de estos tres métodos de transporte.

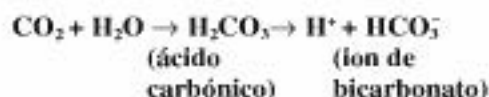
### Dióxido de carbono disuelto

Parte del dióxido de carbono liberado desde los tejidos se disuelve en el plasma. Pero sólo una pequeña cantidad, normalmente entre un 7% y un 10% es transportado de esta manera. Este dióxido

de carbono disuelto abandona la solución donde la  $PCO_2$  es baja, como, por ejemplo, en los pulmones. Allí sale de los capilares hacia los alvéolos para ser espirado.

### Iones de bicarbonato

Con mucha diferencia, la mayor parte del dióxido de carbono es transportado en forma de iones de bicarbonato. Esta forma es responsable del transporte de entre el 60% y el 70% del dióxido de carbono en la sangre. Las moléculas de dióxido de carbono y de agua se combinan para formar ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ). Este ácido es inestable y se disocia con rapidez, liberando un ion hidrógeno ( $H^+$ ) y formando un ion de bicarbonato ( $HCO_3^-$ ):



Posteriormente, el ion  $H^+$  se combina con la hemoglobina y esta combinación provoca el efecto Bohr, mencionado antes, que desplaza hacia la derecha la curva de disociación del oxígeno y la hemoglobina. Por lo tanto, la formación de iones de bicarbonato favorece la descarga de oxígeno. Mediante este mecanismo, la hemoglobina actúa como un amortiguador, combinando y neutralizando los  $H^+$  y previniendo así cualquier acidificación significativa de la sangre. Más adelante en este capítulo discutiremos el tema del equilibrio acidobásico con mayor detalle. Cuando la sangre entra en los pulmones, donde la  $PCO_2$  es menor, los iones  $H^+$  y de bicarbonato vuelven a unirse para formar ácido carbónico, que entonces se descompone en dióxido de carbono y agua:



El dióxido de carbono que vuelve a formarse de este modo puede entrar en los alvéolos y ser espirado.

La mayor parte del dióxido de carbono producido por los músculos activos es transportado de nuevo hacia los pulmones en forma de iones de bicarbonato.

## Carboxihemoglobina

El transporte de dióxido de carbono también se produce cuando el gas está combinado con la hemoglobina, formando un compuesto llamado carboxihemoglobina. El compuesto se llama así porque el dióxido de carbono se combina con aminoácidos en la parte globina de la molécula de hemoglobina, en lugar de con el grupo hem como lo hace el oxígeno. Dado que la combinación del dióxido de carbono tiene lugar sobre una parte diferente de la molécula de hemoglobina de donde lo hace la molécula de oxígeno, los dos procesos no compiten entre sí. La combinación del dióxido de carbono depende de la oxigenación de la hemoglobina (la desoxihemoglobina se combina con el dióxido de carbono más fácilmente que la oxihemoglobina) y de la presión parcial del  $\text{CO}_2$  (el dióxido de carbono es liberado desde la hemoglobina cuando la  $\text{PCO}_2$  es baja). Por lo tanto, en los pulmones, donde la  $\text{PCO}_2$  es baja, el dióxido de carbono se libera rápidamente de la hemoglobina, y entra en los alvéolos para ser espirado.

## Intercambio de gases en los músculos

Ya hemos visto cómo nuestros aparato respiratorio y sistema cardiovascular llevan aire a los pulmones, intercambiando oxígeno y dióxido de carbono en los alvéolos, y transportando oxígeno a los músculos (y llevándose el dióxido de carbono de ellos). Todo lo que queda por hacer es considerar la liberación de oxígeno desde la sangre capilar hasta los tejidos musculares y la eliminación del dióxido de carbono producido metabólicamente. Este intercambio de gases entre los tejidos y la sangre en los capilares es nuestra cuarta y última fase en el transporte de gas: la respiración interna.

- El oxígeno es transportado en la sangre principalmente combinado con la hemoglobina (como oxihemoglobina), aunque una pequeña parte de éste se disuelve en el plasma de la sangre.

- La saturación de oxígeno en la hemoglobina se reduce:

- cuando la  $\text{PO}_2$  se reduce;
- cuando el pH disminuye, y
- cuando la temperatura aumenta.

Cada una de estas condiciones puede reflejar un aumento de la demanda local de oxígeno. Incrementan el oxígeno descargando en el área necesaria.

- La hemoglobina suele estar saturada aproximadamente con un 98% de oxígeno. Esto refleja un contenido mucho más alto de oxígeno del que necesita nuestro cuerpo, por lo que la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre casi nunca limita el rendimiento.
- El dióxido de carbono es transportado en la sangre principalmente como iones de bicarbonato. Esto impide la formación de ácido carbónico, que puede provocar que los  $\text{H}^+$  se acumulen, y se reduzca el pH. Cantidades menores de dióxido de carbono son transportadas disueltas en el plasma o combinadas con la hemoglobina.

## Diferencia arteriovenosa de oxígeno

En reposo, el contenido de oxígeno de la sangre es de unos 20 ml de oxígeno por 100 ml de sangre. Tal como se ve en la figura 8.7a, este valor cae hasta 15 ó 16 ml de oxígeno por 100 ml cuando la sangre pasa a través de los capilares hacia el sistema venoso. Esta diferencia en el contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la venosa recibe la denominación de **diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a-v $\text{O}_2$ )**. El término *venosa mixta (v)* describe el contenido en oxígeno de la sangre en la aurícula derecha, que procede de todas las partes del cuerpo, activas o inactivas. Refleja los 4 ó 5 ml de oxígeno por 100 ml de sangre tomados por los tejidos. La cantidad de oxígeno tomada es proporcional a su uso para la producción de energía oxidativa. Así, cuando el ritmo de utilización de oxígeno aumenta, la dif.

$a-\bar{v}O_2$  también lo hace. Por ejemplo, durante la realización de ejercicios intensos, tal como se muestra en la figura 8.7b, la dif.  $a-\bar{v}O_2$  en los músculos que se contraen puede incrementarse hasta 17 ó 18 ml por 100 ml de sangre. Nótese que la  $v$  no tiene encima una barra en este caso porque estamos examinando la sangre venosa de los músculos locales, y no la sangre venosa mixta de la aurícula derecha. Durante la realización de este esfuerzo, la sangre descarga más oxígeno a los músculos activos porque la  $PO_2$  en los músculos es drásticamente menor que en la sangre arterial.

La diferencia arteriovenosa de  $O_2$  aumenta desde el valor en reposo de unos 4 a 5 ml por 100 ml de sangre, hasta valores de 15 ml por 100 ml de sangre durante el ejercicio intenso. Este incremento refleja un aumento de la extracción de oxígeno de la sangre arterial por los músculos activos, con lo cual se reduce el contenido de oxígeno de la sangre venosa. Es importante entender que estamos hablando de la diferencia  $a-\bar{v}O_2$  de *todo el cuerpo*, que es comparar el contenido de oxígeno de la sangre arterial que sale del ventrículo izquierdo con el contenido de oxígeno de la sangre venosa que retorna a la aurícula derecha. Recordemos que la sangre que retorna a la aurícula derecha procede de todas las partes del cuerpo, activas e inactivas. Por tanto, el contenido de oxígeno de la sangre venosa no disminuirá los valores por debajo de 4-5 ml de oxígeno por 100 ml de sangre venosa.

## Factores que influyen en el transporte y consumo de oxígeno

Los ritmos de liberación y consumo de oxígeno dependen de tres variables importantes:

1. El contenido de oxígeno de la sangre.
2. La intensidad de flujo de la sangre.
3. Las condiciones locales.

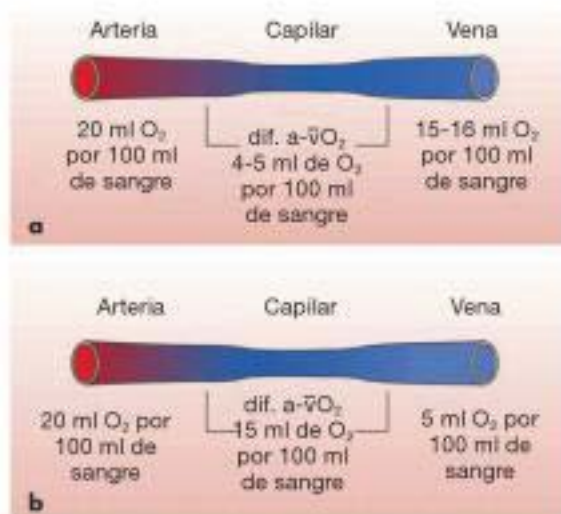


Figura 8.7 Diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif.  $a-\bar{v}O_2$ ) en el músculo (a) en reposo y (b) durante un ejercicio aeróbico intenso.

Cuando comenzamos a hacer ejercicio, cada una de estas variables debe ajustarse para asegurar un transporte mayor de oxígeno a nuestros músculos activos. Hemos analizado el contenido de oxígeno de la sangre y sabemos que en circunstancias normales la hemoglobina está saturada al 98% con oxígeno. Cualquier reducción en la capacidad normal de transporte de oxígeno de la sangre dificultará el suministro de oxígeno y reducirá el consumo celular de éste. Igualmente, una reducción de la  $PO_2$  de la sangre arterial disminuiría el gradiente de la presión parcial, lo que limitaría la difusión de oxígeno a nivel hístico. Esto es lo que sucede a mucha altitud (ver el recuadro).

Tal como se muestra en el capítulo 7, el ejercicio incrementa el flujo de sangre a través de los músculos. Cuando hay más sangre transportando oxígeno a través de los músculos hay que extraer menos oxígeno por cada 100 ml de sangre (suponiendo que la demanda no varíe). Por lo tanto, el flujo incrementado de la sangre mejora el suministro y el consumo de oxígeno.

Muchos cambios locales en los músculos durante el ejercicio afectan al suministro y al consumo de oxígeno. Por ejemplo, la actividad muscular incrementa la acidez de los músculos debido a la producción de lactato. Asimismo, la temperatura muscular y la concentración de dióxido de carbono aumentan debido al mayor metabolismo. Todo ello incrementa la descarga de oxígeno desde las moléculas de hemoglobina, lo que facilita el suministro y el consumo de oxígeno por los músculos.

### Difusión de oxígeno a gran altitud

Probablemente hayas vivido la experiencia de hacer ejercicio a cierta altitud, sobre todo por encima de 1.500-2.000 metros, por ejemplo esquiando, corriendo, practicando ciclismo o cualquier otro tipo de actividad aeróbica. Si tratas de mantener tu ritmo normal de ejercicio a tales altitudes, notarás que tu respiración es laboriosa, la frecuencia cardíaca es considerablemente mayor que a nivel del mar, y que parece que estés en baja forma. ¿Por qué la altura limita nuestro rendimiento?

La mayoría de las personas, cuando se les hace esta pregunta, responden: «A gran altura hay menos oxígeno en el aire». Parece una respuesta lógica, pero no es técnicamente correcta. El porcentaje de oxígeno en el aire a gran altura es exactamente el mismo que a nivel del mar: un 20,93%. La diferencia es que la presión parcial de oxígeno a gran altura disminuye, y esto es resultado directo de la reducción de la presión atmosférica total. Como ejemplo, cuando se pasa del nivel del mar a una altura de 2.500 m, se producen los cambios que se muestran en la siguiente tabla.

Altitud	Nivel del mar	2.500 m
Presión atmosférica total (mmHg)	760	560
PO <sub>2</sub> en el aire atmosférico seco (mmHg)	159	117
PO <sub>2</sub> en el aire alveolar (mmHg)	105	77
PO <sub>2</sub> en la sangre arterial	100	72
PO <sub>2</sub> en la sangre venosa	40	40
Gradiente de la presión parcial: fuerza conductora	60	32

Por tanto, el factor limitante a gran altura es la acusada reducción del gradiente de la presión parcial de oxígeno, lo cual reduce en gran medida la fuerza que permite extraer el oxígeno que pasa de los alvéolos a los capilares, y de los capilares al tejido. De ello se habla con más detalle en el capítulo 11.

No obstante, durante la realización de ejercicios máximos, cuando forzamos nuestro cuerpo al límite, los cambios en cualquiera de estas áreas pueden dificultar el suministro de oxígeno y limitar nuestra capacidad de satisfacer las demandas oxidativas. Trataremos de estas limitaciones potenciales más adelante en este capítulo.

### Eliminación del dióxido de carbono

El dióxido de carbono sale de las células por simple difusión en respuesta al gradiente de presión parcial entre la sangre de los tejidos y la sangre capilar. Por ejemplo, los músculos generan dióxido de carbono mediante el metabolismo oxidativo, por lo que la PCO<sub>2</sub> en los músculos será relativamente alta en comparación con la de la sangre ca-

pilar. En consecuencia, el CO<sub>2</sub> se difunde desde los músculos a la sangre para ser transportado a los pulmones.

Hemos completado nuestro análisis de cómo es llevado el oxígeno al interior del cuerpo, de cómo es liberado a los tejidos y de cómo es extraído el dióxido de carbono desde los tejidos y llevado a los pulmones para ser eliminado. En la figura 8.8 se resumen estos procesos.

- La dif. a- $\dot{V}O_2$  es la diferencia entre el contenido de oxígeno de la sangre arterial y el de la venosa. Esta medida refleja el volumen de consumo de oxígeno de los tejidos.

- ▶ El suministro de oxígeno a los tejidos depende del contenido de oxígeno de la sangre, del volumen del flujo de sangre a los tejidos y de las condiciones locales.
- ▶ El intercambio de dióxido de carbono en los tejidos es similar al intercambio del oxígeno, con la salvedad de que el primero abandona los músculos, donde se forma, y entra en la sangre para ser transportado a los pulmones para su eliminación.

## Regulación de la ventilación pulmonar

El mantenimiento del equilibrio homeostático en la  $PO_2$ , la  $PCO_2$  y el pH en la sangre requiere un alto grado de coordinación entre el aparato respiratorio y el sistema circulatorio. Gran parte de esta coordinación se consigue con la regulación involuntaria de la ventilación pulmonar. Este control todavía no se conoce del todo, aunque se han identificado muchos de los intrincados controles neurales. Examinemos algunos de ellos.

### Mecanismos de regulación

Los músculos respiratorios están bajo el control directo de neuronas motoras, que a su vez están reguladas por **centros respiratorios** (inspiratorio y espiratorio) localizados dentro del tronco cerebral (en el bulbo raquídeo y la protuberancia). Estos centros establecen el ritmo y la profundidad de la respiración enviando impulsos periódicos a los músculos respiratorios.

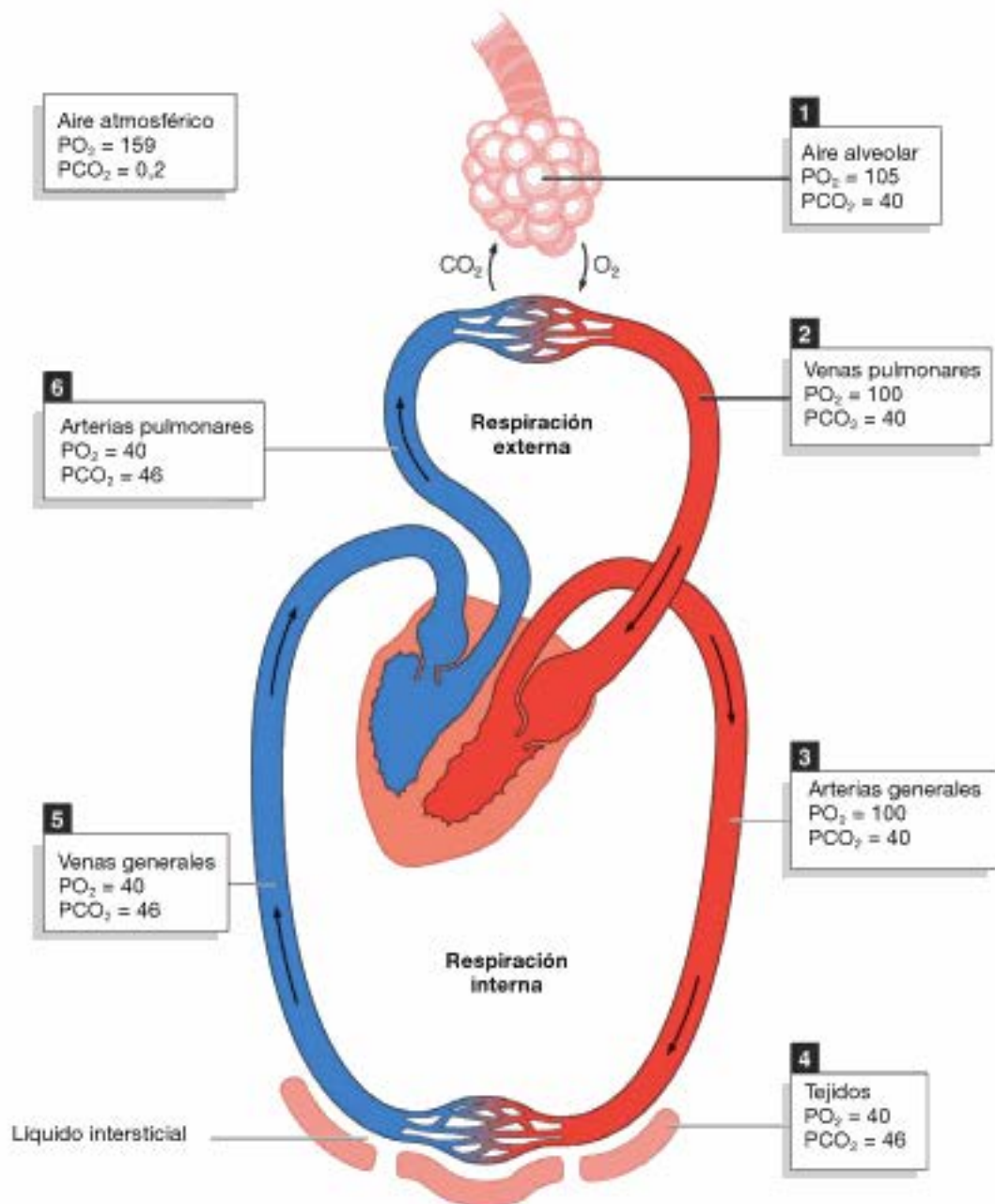
No obstante, los centros respiratorios no actúan solos en el control de la respiración. Su regulación también está determinada por un cambiante ambiente químico en el cuerpo. Por ejemplo, determinadas áreas sensibles en el cerebro responden a cambios en los niveles de dióxido de carbono y de  $H^+$ . Cuando estos niveles aumentan, se envían señales al centro inspiratorio lo que le inducen a incrementar la eliminación de dióxido de carbono y de  $H^+$ . Además, los quimiorreceptores en el cayado de la aorta (los cuerpos aórti-

cos) y en la bifurcación de la arteria carótida común (los cuerpos carotídeos) son principalmente sensibles a los cambios en la  $PO_2$  de la sangre, pero también responden a los que se producen en la concentración de  $H^+$  y de  $PCO_2$ . En conjunto, de los diversos estímulos, la  $PCO_2$  parece ser el más fuerte para la regulación de la respiración. Cuando los niveles de dióxido de carbono llegan a ser demasiado elevados, recordemos que se forma ácido carbónico, que luego se disocia rápidamente, dando  $H^+$ . Si éste se acumula, la sangre se volverá demasiado ácida (el pH caerá). Por lo tanto, un incremento de la  $PCO_2$  estimula al centro inspiratorio al incrementar la respiración, no atrayendo más oxígeno, sino liberando al cuerpo del exceso de dióxido de carbono y minimizando los cambios en el pH.

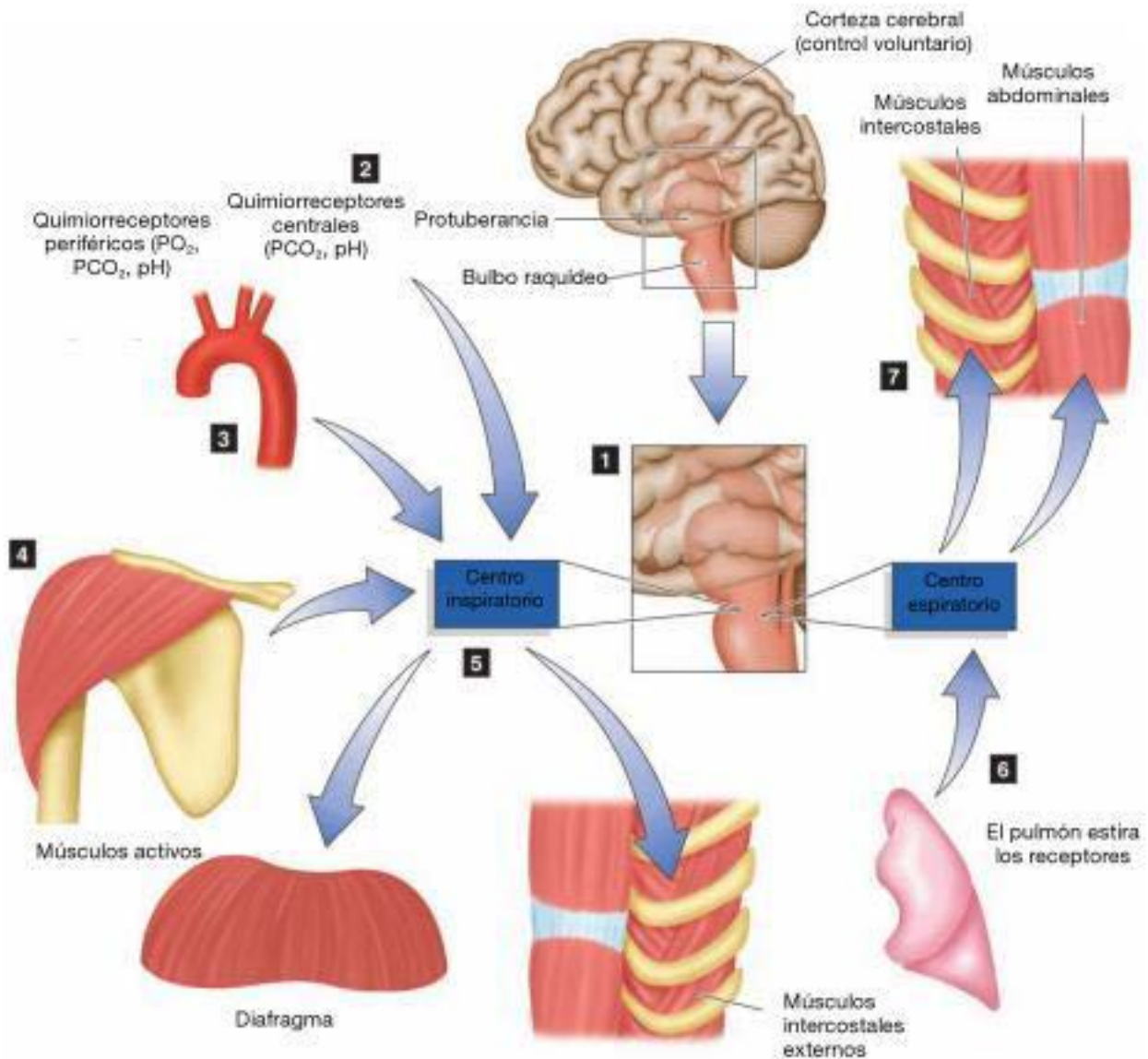
Además de los quimiorreceptores, hay otros mecanismos nerviosos que influyen en la respiración. La pleura, los bronquiolos y los alvéolos contienen receptores del estiramiento. Cuando estas áreas están excesivamente estiradas, esta información es transmitida al centro espiratorio, que responde abreviando la duración de una inspiración, lo cual a su vez reduce el riesgo de hiperinsuflación de las estructuras respiratorias. Esto se conoce como el reflejo de Hering-Breuer.

Podemos ejercer cierto control voluntario sobre nuestra respiración a través de la corteza motora cerebral. No obstante, este control voluntario puede ser invalidado por el control involuntario del centro respiratorio. Intentemos contener la respiración durante 5 min. En determinado momento, a pesar de nuestra decisión consciente de suprimir la respiración, nuestros niveles de dióxido de carbono y de  $H^+$  llegan a ser muy altos, el nivel de oxígeno cae y nuestro centro inspiratorio decide que la respiración es imperativa y nos fuerza a inspirar.

Por lo tanto, podemos ver que hay muchos mecanismos de control que intervienen en la regulación de la respiración, tal como se muestra en la figura 8.9. Un estímulo tan sencillo como es una alteración emocional o un cambio abrupto de la temperatura de nuestros alrededores puede tener un cierto impacto. Pero todos estos mecanismos de control son esenciales. El objetivo de la respiración es mantener unos niveles apropiados de gases en la sangre y en los tejidos, y conservar un pH adecuado para la función celular normal. Incluso cambios relativamente pequeños en cualquiera de estos, si no se controlan cuidadosamente, pueden dificultar la actividad física y poner en peligro la salud.



**Figura 8.8** Resumen de la respiración interna y externa. Empezando con (1) el aire alveolar, podemos ver que el oxígeno entra (2) en la sangre pulmonar, que se mantiene saturada al fluir por (3) las arterias generales. A medida que la sangre pasa (4) por los capilares del tejido, se desprende de parte de su oxígeno y toma dióxido de carbono. La sangre desoxigenada vuelve por (5) el sistema venoso a (6) la arteria pulmonar y los capilares, donde se inicia de nuevo el proceso de oxigenación/desoxigenación.



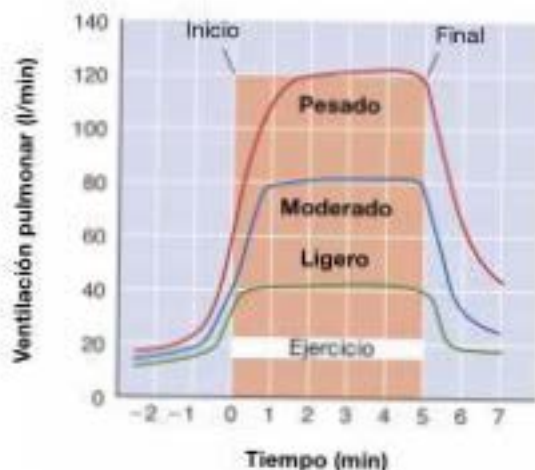
**Figura 8.9** Visión general de los procesos implicados en la regulación respiratoria. (1) El bulbo raquídeo contiene los centros inspiratorio y espiratorio. Cuando (2) los quimiorreceptores centrales, (3) los quimiorreceptores periféricos y (4) los músculos activos estimulan el centro inspiratorio, éste estimula (5) los músculos intercostales externos y el diafragma para contraerse y aumentar el volumen del tórax, atrayendo así el aire a los pulmones. (6) Este estiramiento de los pulmones estimula el centro espiratorio que contrae (7) los músculos intercostales y abdominales, con lo cual el volumen torácico disminuye y expulsa el aire de los pulmones.

## Ventilación pulmonar durante el ejercicio

El inicio de la actividad física va acompañado de un incremento de la ventilación en dos fases. Se produce un notable aumento casi inmediato, seguido por una elevación continua y más gradual

de la profundidad y del ritmo de la respiración. Esto se muestra en la figura 8.10 para los ejercicios ligeros, moderados y pesados. Esta adaptación de dos fases indica que la elevación inicial de la ventilación se produce por la mecánica del movimiento corporal. Cuando el ejercicio comienza, pero antes de que se produzca ninguna





**Figura 8.10** Respuesta ventilatoria a un ejercicio ligero, moderado e intenso. La persona se ejercita con las tres intensidades durante 5 min. El volumen ventilatorio tiende a alcanzar una meseta con un valor equilibrado durante el ejercicio de intensidad ligera y moderada, pero que sigue aumentando cuando la intensidad es grande.

estimulación química, la corteza motora se vuelve más activa y transmite impulsos estimuladores al centro inspiratorio, que responde incrementando la respiración. Asimismo, la realimentación propioceptiva de los músculos esqueléticos activos y de las articulaciones proporciona una entrada adicional al movimiento y, en consecuencia, el centro respiratorio puede adaptar su actividad.

La segunda fase del incremento respiratorio, que es más gradual, se produce por cambios en la temperatura y en el estado químico de la sangre arterial. A medida que el ejercicio progresa, el metabolismo incrementado de los músculos genera más calor, más dióxido de carbono y más  $H^+$ . Todo esto favorece la descarga de oxígeno en los músculos, lo cual incrementa la dif. a- $\bar{V}O_2$ . Asimismo, entra más dióxido de carbono en la sangre, que incrementa los niveles de dióxido de carbono y de  $H^+$  en ésta. Ello es percibido por los quimiorreceptores, que a su vez estimulan el centro inspiratorio, incrementando el ritmo y la profundidad de la respiración. Algunos investigadores han sugerido que es posible que los quimiorreceptores de los músculos intervengan también. Además, hay datos que indican que los receptores del ventrículo derecho del corazón envían información al centro inspiratorio, por lo que incrementos en el gasto cardíaco pueden estimular la respiración durante los primeros minutos de ejercicio.

La ventilación pulmonar durante el ejercicio aumenta hasta intensidades de esfuerzo casi máximas, en proporción directa con las necesidades metabólicas del cuerpo. A intensidades más bajas de ejercicio, esto se consigue incrementando el volumen respiratorio: la cantidad de aire que entra y sale de los pulmones durante la respiración regular. A intensidades más elevadas, el ritmo de la respiración también aumenta. Los ritmos máximos de ventilación pulmonar dependen del tamaño del cuerpo. Los ritmos de ventilación máxima de aproximadamente 100 l/min son comunes en individuos más pequeños, pero ritmos que superan los 200 l/min se observan en individuos más grandes.

Al final del ejercicio, la demanda muscular de energía cae casi inmediatamente hasta niveles de reposo. Pero la ventilación pulmonar vuelve a su estado normal a un ritmo relativamente lento. Si el ritmo de la respiración se adapta perfectamente a las demandas metabólicas de los tejidos, la respiración descenderá al nivel de reposo pocos segundos después de acabado el ejercicio. Pero la recuperación respiratoria precisa varios minutos, lo que indica que la respiración posterior al ejercicio se regula principalmente por el equilibrio acidobásico, por la  $PCO_2$  y por la temperatura de la sangre.

## Irregularidades respiratorias durante el ejercicio

Idealmente, durante el ejercicio nuestra respiración se regulará de una manera que maximice nuestra capacidad para rendir. Desgraciadamente, esto no sucede siempre. El ejercicio puede ir acompañado de muchos problemas respiratorios que dificulten el rendimiento. Examinemos unos pocos.

### Disnea

La sensación de **disnea** (respiración corta) durante el ejercicio presenta su mayor frecuencia entre individuos con una mala condición física que in-

tentan hacer ejercicio a niveles que elevan notablemente sus concentraciones arteriales de dióxido de carbono y de  $H^+$ . Tal como hemos indicado antes, ambos estímulos envían fuertes señales al centro inspiratorio para incrementar el ritmo y la profundidad de la ventilación. Aunque la disnea inducida por el ejercicio es percibida como una incapacidad para respirar, la causa subyacente es una incapacidad para reajustar la  $PCO_2$  y los  $H^+$  de la sangre. La reducción insuficiente de estos estímulos durante el ejercicio parece tener relación con un mal acondicionamiento de los músculos respiratorios. A pesar de un fuerte impulso nervioso para ventilar los pulmones, los músculos respiratorios se fatigan fácilmente y son incapaces de restablecer una homeostasis normal.

### Hiperventilación

La anticipación o la angustia por el ejercicio, así como algunos trastornos respiratorios, pueden ocasionar un repentino incremento de la ventilación que rebasa la necesidad metabólica de oxígeno. Esta sobrerrespiración recibe el nombre de **hiperventilación**. En reposo, la hiperventilación voluntaria reduce la  $PCO_2$  normal de 40 mmHg en la sangre de los alvéolos y de las arterias hasta alrededor de 15 mmHg. Cuando los niveles de dióxido de carbono caen, también lo hacen los niveles de  $H^+$ . Por lo tanto, el pH de la sangre aumenta. Estos efectos reducen el impulso ventilatorio. Puesto que la sangre que abandona los pulmones está casi siempre saturada con oxígeno al 98%, un incremento en la  $PO_2$  alveolar no aumenta el contenido de oxígeno de la sangre. En consecuencia, el reducido deseo de respirar y la mejorada capacidad de contener la respiración después de la hiperventilación es la consecuencia de la descarga de dióxido de carbono más que del incrementado volumen de oxígeno de la sangre. Cuando se lleva a cabo durante tan sólo unos segundos, esta respiración rápida y profunda puede provocar mareos e incluso pérdida de la conciencia. Este fenómeno revela la sensibilidad de la regulación del dióxido de carbono y del pH por el aparato respiratorio.

Con la esperanza de reducir el agotamiento respiratorio, los nadadores se hiperventilan frecuentemente antes de la competición. La contención de la respiración durante la natación de competición ofrece algunas ventajas a la mecánica de las brazadas, por lo que la mayoría de los nadadores se hiperventilan inmediatamente antes

de iniciar pruebas en las que hay que hacer un esprint. Aunque pueden sentir pocos deseos de respirar durante los primeros 8 ó 10 s de la carrera, sus contenidos alveolares y arteriales de oxígeno pueden declinar hasta niveles críticamente bajos ya que el oxígeno se está usando pero no reemplazando. Esto puede dificultar la oxidación muscular y el aporte de oxígeno al sistema nervioso central. Los beneficios de la hiperventilación previa al ejercicio no están claros, pero puede dificultar el rendimiento más que mejorarlo. Quizá futuros estudios proporcionen alguna idea de los efectos de esta práctica.

La hiperventilación previa al ejercicio es también común entre personas que intentan nadar durante mucho tiempo bajo el agua. La hiperventilación antes de una inmersión reduce el deseo de respirar, pero no incrementa las reservas de oxígeno del cuerpo. La contención de la respiración suele hacerse intolerable cuando la  $PCO_2$  en la sangre arterial llega a 50 mmHg. Desgraciadamente, durante una inmersión precedida por hiperventilación, el oxígeno contenido en la sangre puede llegar a niveles críticamente bajos mucho antes de que la acumulación del dióxido de carbono indique al nadador que suba a la superficie y que respire. Estas pruebas pueden hacer que un buceador pierda la conciencia antes de experimentar el deseo de respirar.

### Maniobra de Valsalva

Un procedimiento respiratorio que es frecuentemente ejecutado en ciertos tipos de ejercicio y que puede ser potencialmente peligroso recibe el nombre de **maniobra de Valsalva**. Esto sucede cuando el individuo hace lo siguiente:

1. Cierra la glotis (la abertura entre las cuerdas vocales).
2. Incrementa la presión intraabdominal contrayendo de manera forzada el diafragma y los músculos abdominales.
3. Incrementa la presión intratorácica contrayendo de manera forzada los músculos respiratorios.

Como consecuencia de estas acciones, el aire es atrapado y presurizado en los pulmones. Esta maniobra se realiza frecuentemente durante el levantamiento de objetos pesados cuando la persona intenta estabilizar la pared del tórax.

Las altas presiones intraabdominales e intratorácicas restringen el retorno venoso colapsando las venas grandes. Esta maniobra, si se mantiene durante un período prolongado de tiempo, puede reducir mucho el volumen de sangre que vuelve al corazón, lo que disminuye el gasto cardíaco. Aunque la maniobra de Valsalva puede ser útil en ciertas circunstancias, puede ser peligrosa y las personas que sufren hipertensión o que tienen limitaciones cardiovasculares conocidas deben evitarla.

- ▶ Los centros respiratorios en el tronco cerebral establecen el ritmo y la profundidad de la respiración.
- ▶ Los quimiorreceptores centrales del cerebro responden a los cambios de las concentraciones de dióxido de carbono y de  $H^+$ . Cuando cualquiera de estas dos concentraciones se eleva, el centro inspiratorio incrementa la respiración.
- ▶ Los receptores periféricos en el arco de la aorta y en la bifurcación de la arteria carótida común responden principalmente a los cambios en los niveles de oxígeno de la sangre, pero también a los cambios en los niveles de dióxido de carbono y de  $H^+$ . Si los niveles de oxígeno descienden demasiado, o si los otros niveles se elevan, estos quimiorreceptores transmiten su información al centro inspiratorio, que a su vez incrementa la respiración.
- ▶ Los receptores del estiramiento en las vías aéreas y en los pulmones pueden hacer que el centro espiratorio acorte las respiraciones para impedir la hiperinsuflación de los pulmones. Además, podemos ejercer un cierto control voluntario sobre nuestra respiración.
- ▶ Durante el ejercicio, la ventilación muestra un aumento casi inmediato, resultante de una estimulación incrementada del centro inspiratorio producida por la propia actividad muscular. A esto le sigue un aumento más gradual como consecuencia de la elevación de la temperatura y de los cambios químicos en la

sangre arterial ocasionados por la actividad muscular.

- ▶ Entre los problemas asociados con la respiración durante el ejercicio se hallan la disnea, la hiperventilación y la ejecución de la maniobra de Valsalva.

## Ventilación y metabolismo energético

Durante largos períodos de actividad suave con un estado estable, la ventilación parece mantenerse al nivel del metabolismo energético. Tiende a variar proporcionalmente al volumen de oxígeno consumido y de dióxido de carbono producido por el cuerpo. Examinemos hasta qué punto se ajusta la respiración al consumo de oxígeno.

### Equivalente ventilatorio para el oxígeno

La proporción entre el volumen de aire ventilado ( $V_E$ ) y la cantidad de oxígeno consumido por los tejidos ( $\dot{V}O_2$ ) indica la economía del oxígeno. Esta proporción recibe la denominación de **equivalente ventilatorio para el oxígeno**, o  $V_E/\dot{V}O_2$ . Se mide generalmente en litros de aire respirado por litros de oxígeno consumido.

En reposo, el  $V_E/\dot{V}O_2$  puede oscilar entre 23 y 28 l de aire por litro de oxígeno consumido. Este valor cambia muy poco durante la realización de ejercicios suaves, tales como andar. Pero cuando la intensidad del esfuerzo se incrementa hasta cerca del máximo, el  $V_E/\dot{V}O_2$  puede ser mayor de 30 l de aire por litro de oxígeno consumido. No obstante, en general, el  $V_E/\dot{V}O_2$  permanece relativamente constante en un amplio abanico de niveles de ejercicio. Esto indica que los sistemas de control para la respiración están ajustados apropiadamente a las necesidades de oxígeno del cuerpo. Incluso en actividades tales como la natación, donde la respiración debe sincronizarse con el ciclo de las brazadas, el  $V_E/\dot{V}O_2$  no se diferencia del de otras actividades de respiración libre.

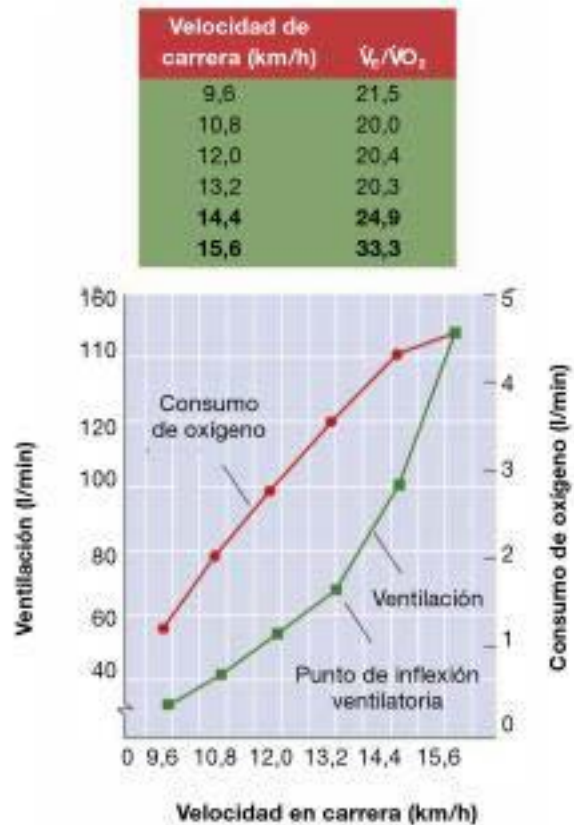
## Punto de máxima tensión ventilatoria tolerable

Cuando la intensidad del ejercicio aumenta y se acerca al máximo, en un cierto punto la ventilación se incrementa desproporcionadamente en comparación con el consumo de oxígeno. Este punto recibe la denominación de **punto de máxima tensión ventilatoria tolerable**, ilustrado en la figura 8.11. Cuando la intensidad del esfuerzo es superior al 55% o al 70% del  $\dot{V}O_2$  máx, el aporte de oxígeno a los músculos no puede seguir sosteniendo los requerimientos de oxígeno de la oxidación. Para compensar esto, se obtiene más oxígeno a partir de la glucólisis. Ello ocasiona una mayor producción y acumulación de ácido láctico. Éste se combina con el bicarbonato sódico (que amortigua el ácido) y forma lactato sódico, agua y dióxido de carbono. Como sabemos, el aumento del dióxido de carbono estimula a los quimiorreceptores, que indican al centro inspiratorio que aumente la ventilación. Por lo tanto, el punto de máxima tensión ventilatoria tolerable refleja la respuesta respiratoria al incremento de los niveles de dióxido de carbono. La ventilación aumenta espectacularmente más allá del punto de máxima tensión ventilatoria tolerable, tal como se ve en la tabla de la figura 8.11.

La ventilación se incrementa durante el ejercicio en proporción directa a la intensidad del esfuerzo que se está ejecutando hasta el punto de máxima tensión ventilatoria tolerable. Más allá de este punto, la ventilación aumenta desproporcionadamente conforme el cuerpo intenta eliminar el exceso de  $CO_2$ .

## Umbral anaeróbico

El desproporcionado incremento de la ventilación sin un aumento del consumo de oxígeno puede llevar a una rápida especulación de que el punto de máxima tensión ventilatoria tolerable puede estar relacionado con el umbral del lactato (el punto en que el lactato sanguíneo comienza a acumularse por encima de los niveles de reposo durante una prueba de esfuerzo progresiva). El punto de máxima tensión ventilatoria tolerable



**Figura 8.11** Cambios en la ventilación pulmonar ( $\dot{V}_E$ ) y el consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) durante el ejercicio. Se muestra el punto de inflexión ventilatoria (gráfica). Con estos datos es posible calcular la relación entre la ventilación y el consumo de oxígeno (tabla).

refleja un incremento en el volumen de dióxido de carbono producido por minuto ( $\dot{V}CO_2$ ). Recordemos del capítulo 4 que la relación de intercambio respiratorio (R) es la proporción entre la producción de dióxido de carbono y el consumo de oxígeno. Por lo tanto, la mayor producción de dióxido de carbono provoca que R aumente también.

El mayor  $\dot{V}CO_2$  se creía que era el resultado del exceso de dióxido de carbono liberado del bicarbonato que amortiguaba el ácido láctico. Wasserman y Mellroy<sup>13</sup> acuñaron el término **umbral anaeróbico** para describir este fenómeno porque suponían que el repentino aumento del  $CO_2$  reflejaba un cambio hacia un metabolismo más anaeróbico. Emplearon el incremento de R como marcador del umbral anaeróbico y creyeron que ésta era una buena alternativa no invasiva a la toma

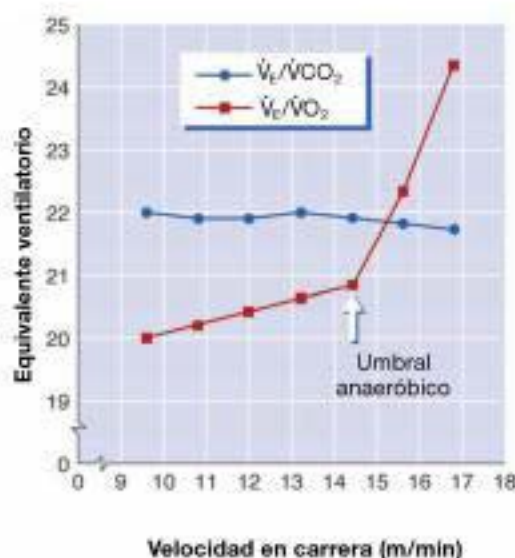
de muestras de sangre para detectar el inicio del metabolismo anaeróbico.

Con los años, este concepto ha sido refinado considerablemente. La técnica más precisa para la identificación del umbral anaeróbico parece implicar ahora el control del equivalente ventilatorio para el oxígeno ( $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ) y el **equivalente ventilatorio para el dióxido de carbono** ( $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ ), que es la proporción entre la cantidad de aire respirado y la cantidad de dióxido de carbono producido. El criterio más específico para la estimación del umbral anaeróbico es un incremento sistemático en el  $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$  sin un aumento concomitante en el  $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ .<sup>2</sup> Esto se ilustra en la figura 8.12. El equivalente respiratorio para el dióxido de carbono permanece relativamente constante, lo que indica que la ventilación se mantiene al nivel de las necesidades del cuerpo para eliminar el  $CO_2$ . El incremento en el  $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$  indica que el aumento de la ventilación para eliminar el  $CO_2$  es desproporcionado en relación con las necesidades del cuerpo para proporcionar oxígeno.

El umbral anaeróbico se ha usado como una estimación no invasiva del umbral del lactato, y bajo la mayoría de las condiciones ambos se producen en el mismo momento de una serie de ejercicio creciente, o en el mismo porcentaje de consumo máximo de oxígeno. No obstante, hay excepciones.<sup>1</sup> Por ejemplo, las personas con la enfermedad de McArdle son incapaces de incrementar los niveles de lactato y de  $H^+$  en sangre durante el ejercicio debido a una falta de fosforilasa muscular. Muestran un claro umbral anaeróbico durante la realización de ejercicios de intensidad creciente, aunque la concentración de lactato en sangre siga siendo la de los niveles en reposo. El agotamiento de las reservas de glucógeno antes del ejercicio también altera la relación entre el umbral anaeróbico y el del lactato.

El umbral anaeróbico refleja el umbral de lactato bajo muchas condiciones, debido a esto la relación no es siempre exacta.

▶ Durante la realización de ejercicios suaves con un estado constante, la ventila-



**Figura 8.12** Cambios en el equivalente ventilatorio del dióxido de carbono ( $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ ) y el equivalente ventilatorio del oxígeno ( $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ) durante carreras de intensidad cada vez mayor. Repárese en que el punto de inflexión del umbral anaeróbico a una velocidad de 145 m/min sólo es evidente en la relación  $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ .

ción refleja con precisión el ritmo del metabolismo energético. La ventilación evoluciona en paralelo al consumo de oxígeno. La proporción de aire ventilado con el oxígeno consumido es el equivalente ventilatorio del oxígeno ( $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ).

- ▶ El punto de máxima tensión ventilatoria tolerable es el momento en que la ventilación se incrementa abruptamente, aunque el consumo de oxígeno no lo haga. Este incremento refleja la necesidad de eliminar el exceso de dióxido de carbono.
- ▶ El umbral anaeróbico puede determinarse identificando el punto en que el  $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$  muestra un súbito incremento mientras el  $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$  permanece relativamente estable. El umbral anaeróbico se ha usado como una estimación no invasiva del umbral del lactato.

## Limitaciones respiratorias al rendimiento

Como todos los aspectos de la actividad de los tejidos, la ventilación pulmonar y el transporte de gases en el cuerpo requieren energía. La mayor parte de esta energía es usada por los músculos respiratorios durante la ventilación pulmonar. En reposo, sólo alrededor del 2% del total de la energía usada por el cuerpo es utilizada por los músculos respiratorios para respirar. Cuando el ritmo y la profundidad de la ventilación aumentan, también lo hacen sus costes de energía. Más del 15% del oxígeno consumido durante la realización de ejercicios pesados puede ser usado por el diafragma, los músculos intercostales y los abdominales para la ventilación. Durante la recuperación, la respiración continúa exigiendo mucha energía, que representa entre el 9% y el 12% del total del oxígeno consumido.

Aunque los músculos respiratorios están muy cargados durante el ejercicio, la ventilación es suficiente para prevenir una elevación del dióxido de carbono alveolar o un declive de la  $PO_2$  alveolar durante actividades que duran sólo unos pocos minutos. Incluso durante la realización de esfuerzos máximos, la ventilación no suele ser llevada hasta la capacidad máxima de una persona para hacer entrar y salir aire de los pulmones. Esta capacidad se denomina **ventilación voluntaria máxima (VVM)**. No obstante, recientemente se han encontrado pruebas que sugieren que la ventilación pulmonar puede ser un factor limitante en los sujetos altamente entrenados durante la realización de ejercicios máximos agotadores.<sup>3,4,11</sup>

Algunos investigadores han sugerido que una respiración fuerte durante varias horas (como, por ejemplo, corriendo un maratón) puede producir el agotamiento del glucógeno y la fatiga de los músculos respiratorios. No obstante, unas ratas no entrenadas estudiadas mientras hacían ejercicio experimentaron un ahorro sustancial de su glucógeno muscular respiratorio, comparado con el glucógeno muscular de sus extremidades posteriores. Desgraciadamente, no se dispone de datos similares en humanos, pero nuestros músculos respiratorios aparentemente están mejor diseñados para las actividades de larga duración que los músculos de nuestras extremidades. El diafragma, por ejemplo, tiene una capacidad oxidativa dos o tres veces mayor (enzimas oxidativas y mitocondrias) y más densidad capilar que otros músculos esqueléticos. En consecuencia, se puede obtener

más energía de la oxidación de las grasas en el diafragma que en otros músculos.

La resistencia en los conductos respiratorios y la difusión de los gases en los pulmones no limitan el ejercicio en un individuo normal y sano. Aunque el volumen de aire inspirado puede incrementarse 20 a 40 veces durante el ejercicio, la resistencia de los conductos respiratorios se mantiene a niveles casi de reposo debido a la dilatación de los mencionados conductos respiratorios (mediante un incremento en la apertura de la laringe y por broncodilatación). La sangre que sale de los pulmones permanece casi saturada de oxígeno (~98%) incluso durante la realización de esfuerzos máximos. El ejercicio máximo, por su parte, tal vez imponga una demanda demasiado grande sobre el intercambio gaseoso en los pulmones, causando un declive de la saturación arterial de oxígeno (es decir, hipoxemia). Aunque esto no parece ser un problema para personas no entrenadas o moderadamente entrenadas, casi del 40% al 50% de los fondistas de elite experimentan una reducción significativa de la oxigenación arterial durante el ejercicio próximo al agotamiento.<sup>10</sup> Es decir, que el sistema respiratorio está bien diseñado para acomodarse a las demandas de la respiración intensa durante la realización de esfuerzos físicos de corta y de larga duración. No obstante, los individuos que consumen cantidades inusualmente grandes de oxígeno durante la realización de ejercicios agotadores pueden encontrarse con algunas limitaciones respiratorias.

**Se ha demostrado que los corredores de fondo muy entrenados tienen limitaciones respiratorias en su rendimiento. No pueden ventilar suficientemente sus pulmones para impedir una reducción de la  $PO_2$  de la sangre arterial, lo que conlleva una menor saturación de la hemoglobina.**

El aparato respiratorio puede limitar también el rendimiento de personas con conductos respiratorios anormalmente estrechos u obstruidos. Por ejemplo, el asma produce la constricción de los tubos bronquiales y la inflamación de sus membranas mucosas. Estos efectos producen una considerable resistencia a la ventilación, así como falta de aliento. Se sabe que el ejercicio tiene

un efecto adverso en algunas personas con asma. El mecanismo o mecanismos por los que el ejercicio induce la obstrucción de los conductos respiratorios en individuos con asma no se conocen a pesar de haberse llevado a cabo extensos estudios. Sly<sup>12</sup> y Eggleston<sup>9</sup> han presentado minuciosos estudios sobre este tema.

- ▶ Hasta el 11% del consumo total del oxígeno del cuerpo y el 15% del gasto cardíaco durante la realización de ejercicios pesados puede tener lugar en los músculos respiratorios.
- ▶ La ventilación pulmonar no suele ser un factor limitante del rendimiento, incluso durante la realización de esfuerzos máximos, aunque puede limitar el rendimiento en unas pocas personas altamente entrenadas en hasta el 50% de los deportistas de fondo de elite.
- ▶ Los músculos respiratorios parecen estar mejor diseñados para evitar la fatiga durante las actividades de larga duración que los músculos de las extremidades.
- ▶ La resistencia de los conductos aéreos y la difusión de los gases no suelen limitar el rendimiento de los individuos normales y sanos.
- ▶ El aparato respiratorio puede limitar el rendimiento de personas con trastornos respiratorios restrictivos u obstructivos.

## Regulación respiratoria del equilibrio acidobásico

Tal como se ha indicado antes, la actividad muscular intensa ocasiona con frecuencia la producción y acumulación de lactato y de  $H^+$ . Esto puede dificultar el metabolismo energético y reducir la fuerza contráctil de los músculos. Aunque la regulación corporal del equilibrio acidobásico supone algo más que el mero control de la respiración, lo incluimos aquí porque el aparato respi-

ratorio desempeña un papel crucial en el ajuste rápido del estatus acidobásico del cuerpo durante e inmediatamente después del ejercicio.

Los ácidos, tales como el ácido láctico y el ácido carbónico, liberan iones de hidrógeno ( $H^+$ ). Tal como se ha indicado en el capítulo 4, el metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas o de las proteínas produce ácidos inorgánicos que se disocian, e incrementan la concentración de  $H^+$  en los fluidos corporales. Para minimizar los efectos de los  $H^+$  libres, la sangre y los músculos contienen sustancias base que se combinan con los  $H^+$  y, por lo tanto, los amortiguan o neutralizan.

### $H^+ + \text{Amortiguador} \rightarrow \text{H} - \text{Amortiguador}$

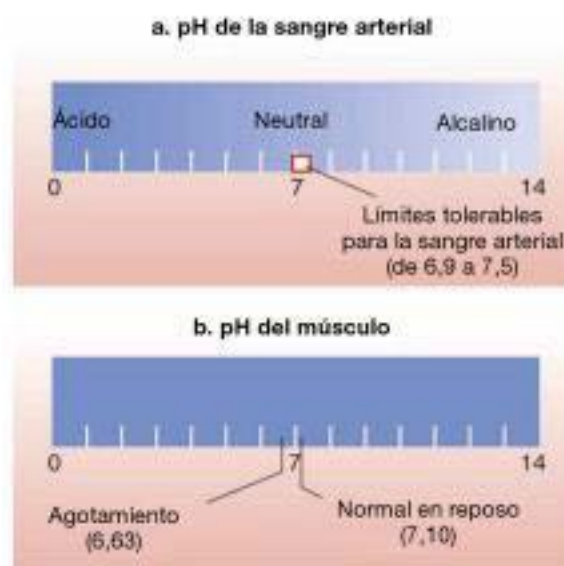
En condiciones de reposo, los fluidos corporales tienen más bases (tales como el bicarbonato, los fosfatos y las proteínas) que ácidos, lo que produce un pH en los tejidos que oscila entre 7,1 en los músculos y 7,4 en la sangre arterial. Los límites tolerables para el pH de la sangre arterial van desde 6,9 hasta 7,5, aunque estos extremos pueden tolerarse solamente durante unos pocos minutos (figura 8.13). Una concentración de  $H^+$  por encima de lo normal recibe el nombre de **acidosis**, mientras que una reducción de los  $H^+$  por debajo de su concentración normal recibe la denominación de **alcalosis**.

El pH de los fluidos corporales intra y extracelulares está mantenido dentro de una amplitud relativamente limitada por:

- amortiguadores químicos;
- ventilación pulmonar, y
- la función de los riñones.

Los tres amortiguadores químicos más importantes del cuerpo son el bicarbonato ( $HCO_3^-$ ), los fosfatos (P) y las proteínas. Además de estos, la hemoglobina de los glóbulos rojos, tal como se ha mencionado anteriormente, también es un importante amortiguador. La tabla 8.2 ilustra las contribuciones relativas de estos amortiguadores en el control de los ácidos de la sangre. Recordemos que el bicarbonato se combina con los  $H^+$  para formar ácido carbónico, eliminando con ello su influencia acidificante. A su vez, el ácido carbónico forma dióxido de carbono y agua en los pulmones. Luego, el  $CO_2$  es espirado y sólo queda agua.

La cantidad de bicarbonato que se combina con los  $H^+$  iguala la cantidad de ácido amortiguado. Cuando el ácido láctico hace bajar el pH desde 7,4 hasta 7,0, se ha usado más del 60% del bicarbonato inicialmente presente en la sangre. Incluso en condiciones de reposo, el ácido producido por los productos finales del metabolismo eliminará una porción importante del bicarbonato de la sangre, si no hay otro modo de eliminar los  $H^+$  del cuerpo. Afortunadamente, la sangre y esos amortiguadores sólo deben transportar ácidos metabólicos desde sus lugares de producción (los músculos) hasta los pulmones o los riñones,



**Figura 8.13** Límites tolerables para (a) el pH de la sangre arterial y (b) el pH muscular en reposo y en el agotamiento. Obsérvese la pequeña amplitud de la tolerancia fisiológica tanto para el pH muscular como para el pH de la sangre.

TABLA 8.2 Capacidad de amortiguación de los componentes de la sangre	
Amortiguador	Stykes*
Bicarbonato	18,0
Hemoglobina	8,0
Proteínas	1,7
Fosfatos	0,3
Total	28,0

\* Miliéquivalentes de iones de hidrógeno tomados por cada litro de sangre desde un pH de 7,4 hasta 7,0.

donde pueden ser eliminados. Una vez completado el transporte, las moléculas amortiguadoras pueden usarse de nuevo.

En las fibras musculares y en los túbulos de los riñones, los  $H^+$  son amortiguados principalmente por fosfatos, tales como el ácido fosfórico y el fosfato sódico. Lamentablemente, no se sabe tanto sobre la capacidad de los amortiguadores albergados en las células, aunque sabemos que las células contienen más proteínas y fosfatos, y menos bicarbonato, que los fluidos extracelulares.

Tal como se ha indicado anteriormente, cualquier incremento de los  $H^+$  libres de la sangre estimula el centro respiratorio para que aumente la ventilación. Esto facilita el enlace de  $H^+$  y de bicarbonato y la eliminación del dióxido de carbono. El resultado final es una reducción de los  $H^+$  libres y un incremento del pH de la sangre. Por lo tanto, los amortiguadores químicos y el aparato respiratorio facilitan medios temporales de neutralización de los efectos agudos de la acidosis del ejercicio. Para mantener una reserva amortiguadora constante, los  $H^+$  acumulados son eliminados del cuerpo por los riñones y por el sistema urinario. Los riñones filtran  $H^+$  de la sangre junto con otros productos de desecho. Esto proporciona un medio para eliminar los  $H^+$  del cuerpo, manteniendo simultáneamente la concentración del bicarbonato extracelular.

Durante la realización de ejercicios con esprín, los músculos generan una gran cantidad de lactato y de  $H^+$ , lo cual reduce el pH muscular desde un nivel de reposo de 7,08 hasta menos de 6,7. Tal como se muestra en la tabla 8.3, un esprín a fondo de 400 m produce una caída en el pH de los músculos de las piernas, situándolo en 6,63, y una elevación en el lactato muscular desde un valor en reposo de 1,2 mmol/kg hasta 19,7 mmol/kg en los músculos. Tal como se ha indicado anteriormente, tales trastornos en el equilibrio acidobásico dificultan la contractilidad muscular y su capacidad para generar ATP. El lactato y los  $H^+$  se acumulan en los músculos, en parte porque no se difunden libremente a través de las membranas de las fibras. Aparte de la gran producción de lactato y de  $H^+$  durante los 60 s requeridos para correr 400 m, estos productos de desecho se difunden por los fluidos corporales y alcanzan el equilibrio después de sólo 5 ó 10 min de recuperación. Cinco minutos después del ejercicio, los corredores evaluados para la tabla 8.3 tenían valores de pH en la sangre de 7,10 y valores de lactato en la sangre de 12,3 mmol/l, en comparación con un nivel de

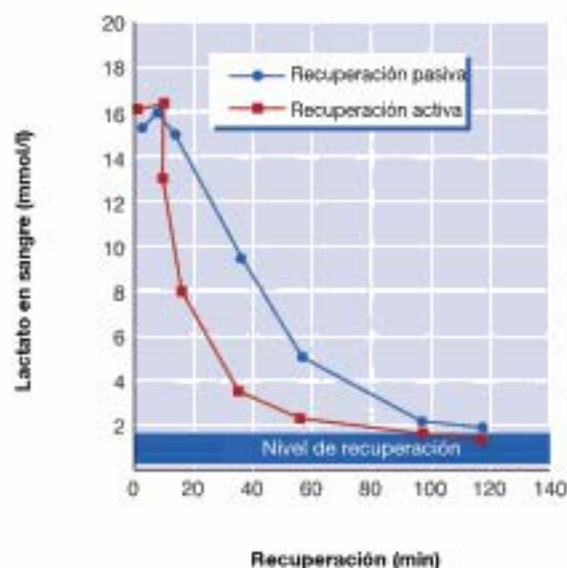


TABLA 8.3 pH y concentración de lactato en sangre y en los músculos después de una carrera de 400 m					
Corredor	Tiempo (s)	Músculo		Sangre	
		pH	Lactato (mmol/kg)	pH	Lactato (mmol/l)
1	61,0	6,68	19,7	7,12	12,6
2	57,1	6,59	20,5	7,14	13,4
3	65,0	6,59	20,2	7,02	13,1
4	58,5	6,68	18,2	7,10	10,1
Media	60,4	6,63	19,7	7,10	12,3

pH en reposo de 7,40, y de lactato, de 1,5 mmol/l.

El restablecimiento de niveles normales en reposo de lactato en sangre y en los músculos después de una serie tan agotadora de ejercicios es un proceso relativamente lento, que con frecuencia requiere de 1 a 2 horas. Tal como se muestra en la figura 8.14, la recuperación del valor en reposo del lactato sanguíneo está facilitada por un ejercicio continuo de menor intensidad, llamado **recuperación activa**.<sup>9</sup> Después de unas series de esprint agotadoras, los participantes en este estudio se sentaron silenciosamente (recuperación pasiva) o se ejercitaron a una intensidad del 50% del  $\dot{V}O_2$  máx. El lactato sanguíneo se elimina más rápidamente durante la recuperación activa porque la actividad mantiene elevado el flujo de sangre a través de los músculos activos, lo que a su vez favorece la difusión del lactato fuera de los músculos y la oxidación del lactato.

Aunque el lactato sanguíneo permanece elevado durante 1 ó 2 horas después de un ejercicio altamente anaeróbico, las concentraciones de  $H^+$  en sangre y en los músculos vuelven a sus niveles normales al cabo de 30 ó 40 min de recuperación. La amortiguación química, principalmente con el bicarbonato, y la eliminación respiratoria del exceso de dióxido de carbono son responsables de este relativamente rápido regreso a la homeostasis acidobásica normal.



**Figura 8.14** Efectos de la recuperación activa y pasiva sobre los niveles de lactato en sangre después de una serie de tandas de esprint agotadoras. Repárese en que la tasa de eliminación de lactato de la sangre es más rápida cuando las personas hacen ejercicio durante la recuperación que cuando descansan.

## Contaminación atmosférica

Durante los últimos 20 años, ha aumentado la preocupación por los posibles problemas asociados con la práctica del ejercicio en un ambiente contaminado. El aire de muchas ciudades está contaminado con pequeñas cantidades de gases y partículas que no se encuentran de modo natural en el aire que respiramos. Cuando el aire se estanca o cuando se produce una inversión de temperatura, algunos de estos contaminantes alcanzan concentraciones que dificultan significativamente el rendimiento deportivo. Los contaminantes que más preocupan son el monóxido de carbono, el ozono y los óxidos de azufre.



El monóxido de carbono (CO) es un gas inoloro que cuando se respira, entra rápidamente en la sangre y puede resultar letal. La afinidad de la hemoglobina por el monóxido de carbono es aproximadamente 250 veces mayor que su afinidad por el oxígeno, por lo que la hemoglobina se combina preferentemente con el monóxido de carbono. Los niveles de monóxido de carbono en sangre son directamente proporcionales a los existentes en el aire inspirado. Diversos estudios han informado sobre una reducción lineal en el  $\dot{V}O_2$  máx con incrementos de los niveles de monóxido de carbono en la sangre. Estudios de la literatura sobre este tema han concluido que la reducción del  $\dot{V}O_2$  máx no es estadísticamente significativa hasta que los niveles de monóxido

de carbono superan el 4,3%, aunque el tiempo cronometrado sobre cinta ergométrica se ha reducido con niveles de monóxido de carbono de tan sólo el 2,7%.<sup>6,7</sup> El ejercicio submáximo a menos del 60% del  $\dot{V}O_2$  máx no parece quedar afectado hasta que los niveles de monóxido de carbono en la sangre rebasan el 15%.

El ozono ( $O_3$ ) es el oxidante fotoquímico más común. Produce muchos trastornos subjetivos cuando su concentración en el aire inspirado es alta. La irritación de los ojos, la rigidez en el pecho, la falta de aliento, la tos y las náuseas son trastornos comunes. El ozono afecta especialmente al conducto respiratorio. Se producen reducciones en la función pulmonar con el incremento de las concentraciones de ozono, así como con la exposición y la ventilación incrementadas. Se ha descubierto que el  $\dot{V}O_2$  máx se reduce significativamente después de 2 horas de ejercicio intermitente con la exposición a 0,75 ppm de ozono. Esta reducción del  $\dot{V}O_2$  máx está relacionada probablemente con una disminución de la transferencia de oxígeno a los pulmones, como consecuencia del reducido intercambio de aire alveolar.

El dióxido de azufre ( $SO_2$ ) es otro de los contaminantes que preocupa. Las investigaciones sobre el dióxido de azufre y el ejercicio son limitadas, pero sabemos que los niveles en el aire de este gas superiores a 1,0 ppm producen notables molestias y perjudican el rendimiento.<sup>6</sup> El dióxido de azufre es principalmente un irritante del conducto respiratorio superior y de los bronquios.

Ciertas ciudades han iniciado alertas de contaminación del aire. Suelen codificarse mediante colores que indican la gravedad de la contaminación. Es preciso establecer normas dentro del ámbito nacional y controlar el aire en consecuencia. Aumenta la certeza de que es aconsejable suspender todos los juegos y prácticas deportivas cuando los niveles de contaminación ponen en peligro la salud de los deportistas.

Esperemos que las investigaciones actuales y futuras proporcionen una comprensión más clara de las limitaciones impuestas por los contaminantes del aire.

- ▶ El exceso de  $H^+$  (menor pH) dificulta la contractilidad muscular y la formación de ATP.
- ▶ El aparato respiratorio desempeña una función integral en el mantenimiento del equilibrio acidobásico.
- ▶ Siempre que los niveles de  $H^+$  comienzan a elevarse, el centro respiratorio responde incrementando la respiración. La eliminación del dióxido de carbono es un medio esencial de reducción de las concentraciones de  $H^+$ . El dióxido de carbono se transporta principalmente combinado con bicarbonato. Una vez que éste llega a los pulmones, el dióxido de carbono se forma de nuevo y es espirado al aire.
- ▶ Siempre que los niveles de  $H^+$  comienzan a elevarse, a partir de la acumulación de dióxido de carbono o de lactato, los iones de bicarbonato pueden amortiguar los  $H^+$  para prevenir la acidosis.

## Conclusión

En el capítulo 7 hemos tratado la función del sistema cardiovascular durante el ejercicio. En este capítulo hemos observado el papel desempeñado por el aparato respiratorio. También hemos considerado las limitaciones que estos sistemas pueden imponer sobre nuestra capacidad de rendimiento. En el capítulo siguiente, examinaremos las adaptaciones fisiológicas que se producen en el sistema cardiovascular y el aparato respiratorio cuando están expuestos al estímulo repetido del entrenamiento. Veremos cómo estas adaptaciones mejoran la capacidad de estos sistemas para satisfacer las demandas de nuestro cuerpo y cómo pueden optimizar el rendimiento.

## Expresiones clave

capacidad de difusión del oxígeno  
 centros respiratorios  
 diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a- $\bar{v}O_2$ )  
 diferencia arteriovenosa mixta de oxígeno  
 difusión pulmonar  
 disnea  
 equivalente respiratorio para el dióxido de carbono ( $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ )  
 equivalente respiratorio para el oxígeno ( $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ )  
 espiración  
 hiperventilación  
 hipoxia arterial inducida por el ejercicio  
 inspiración  
 maniobra de Valsalva  
 membrana respiratoria  
 presiones parciales  
 punto de máxima tensión ventilatoria tolerable  
 respiración externa  
 respiración interna  
 saturación de la hemoglobina  
 umbral anaeróbico  
 ventilación pulmonar  
 ventilación voluntaria máxima  
 volumen corriente

## Cuestiones para estudiar

1. Describir las estructuras anatómicas implicadas en la ventilación pulmonar.
2. Identificar los músculos asociados con la respiración y su función en la ventilación pulmonar.
3. ¿Cuáles son las presiones parciales del oxígeno y del dióxido de carbono en el aire inspirado, en el aire alveolar y en la sangre arterial y en la venosa mezcladas?
4. ¿De qué formas son transportados el oxígeno y el dióxido de carbono en la sangre?
5. ¿Cuáles son los estímulos químicos que controlan la profundidad y el ritmo de la respiración? ¿Cómo controlan la respiración durante el ejercicio? ¿Cómo se ven afectados durante la hiperventilación voluntaria?
6. ¿Qué otros estímulos controlan la ventilación durante el ejercicio?
7. ¿Cuál es el equivalente ventilatorio para el oxígeno? ¿Cuál es el equivalente ventilatorio para el  $CO_2$ ?
8. Definir el punto de máxima tensión ventilatoria tolerable y el umbral anaeróbico.
9. Definir el umbral del lactato y el umbral anaeróbico. ¿Cómo se relacionan estos términos?
10. ¿Qué función desempeña el sistema respiratorio en el equilibrio acidobásico?
11. ¿Cuál es el pH normal en reposo para la sangre arterial?, ¿y para los músculos? ¿Cómo cambian estos valores como consecuencia de un ejercicio agotador como un esprint?
12. ¿Cuáles son los principales amortiguadores en la sangre?, ¿y en los músculos?
13. ¿Cuánto tiempo necesitan el pH y los niveles de lactato sanguíneo para volver a su estado normal después de un esprint máximo?

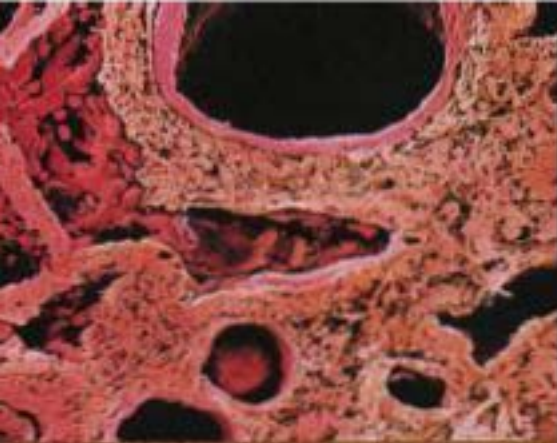
## Bibliografía

1. Anderson, G.S., & Rhodes, E.C. (1989). A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. *Sports Medicine*, **8**, 43-55.
2. Davis, J.A. (1985). Anaerobic threshold: Review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 6-18.
3. Dempsey, J.A. (1986). Is the lung built for exercise? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **18**, 143-155.
4. Dempsey, J.A., & Wagner, P.D., (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *Journal of Applied Physiology*, **87**, 1.997-2.006.
5. Eggleston, P.A. (1986). Pathophysiology of exercise-induced asthma. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **18**, 318-321.
6. Folinsbee, L.J. (1995). Heat and air pollution. En M.L. Pollock & D.H. Schmidt (eds.), *Heart disease and rehabilitation* (3.<sup>a</sup> ed., págs. 327-342). Champaign, IL: Human Kinetics.
7. Folinsbee, L.J., & Raven, P.B. (1984). Exercise and air pollution. *Journal of Sports Science*, **2**, 57-75.
8. Guyton, A.C., & Hall, J.E. (1996). *Textbook of medical physiology* (9.<sup>a</sup> ed.). Filadelfia: Saunders.
9. Hermansen, L. (1981). Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. En R. Porter & J. Whelan (eds.), *Human muscle fatigue: Physiological mechanisms* (págs. 75-88). Londres: Pitman Medical.
10. Powers, S.K., Martin, D., & Dodd, S. (1993). Exercise-induced hypoxaemia in elite endurance athletes: Incidence, causes and impact on  $\dot{V}O_{2\max}$ . *Sports Medicine*, **16**, 14-22.
11. Prefaut, C., Durand, F., Mucci, P., & Cailaud, C. (2000). Exercise-induced arterial hypoxaemia in athletes. *Sports Medicine*, **20**, 47-61.
12. Sly, R.M. (1986). History of exercise-induced asthma. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **18**, 314-317.
13. Wasserman, K., & McIlroy, M.B. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal of Cardiology*, **14**, 844-852.

## Lecturas seleccionadas

- Babcock, M.A., & Dempsey, J.G. (1994). Pulmonary system adaptations: Limitations to exercise. En C. Bouchard, R.J., Shephard, & T. Stephens (eds.), *Physical activity, fitness, and health* (págs. 320-330). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Brooks, G.A., Fahey, T.D., White, T.P. & Baldwin, K.M. (2000). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*, 3<sup>a</sup> ed. Mountain View, CA: Mayfield.
- Costill, D.L. (1970). Metabolic responses during distance running. *Journal of Applied Physiology*, **28**, 251-255.
- Costill, D.L., Barnett, A., Sharp, R., Fink, W.J., & Katz, A. (1983). Leg muscle pH following sprint running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **15**, 325-329.
- Costill, D.L., Verstappen, F., Kuipers, H., Jansen, E., & Fink, W. (1984). Acid-base balance during repeated bouts of exercise: Influence of HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. *International Journal of Sports Medicine*, **5**, 228-231.
- Dempsey, J.G. (1985). Exercise and chemoreception. *American Review of Respiratory Disease*, **129**, 31-34.
- Forster, H.V. (2000). Exercise hyperpnea: Where do we go from here? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **28**, 133-137.
- Gavin, T.P., Derchak, A., & Stager, J.M. (1998). Ventilation's role in the decline in VO<sub>2</sub>max and SaO<sub>2</sub> in acute hypoxic exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **30**, 195-198.
- Hardarson, T., Skarphedinsson, J.O., & Sveinsson, T. (1998). Importance of the lactate anion in control of breathing. *Journal of Applied Physiology*, **84**, 411-416.
- Harms, C.A., & Stager, J.M. (1995). Low chemoresponsiveness and inadequate hyperventilation contribute to exercise-induced hypoxemia. *Journal of Applied Physiology*, **79**, 575-580.
- Mateika, J.H., & Duffin, J. (1995). A review of the control of breathing during exercise. *European Journal of Applied Physiology*, **71**, 1-27.
- Paterson, D.J. (1997). Potassium and breathing in exercise. *Sports Medicine*, **23**, 149-163.
- Powers, S.K., & Howley, E.T. (2001). *Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance 4<sup>a</sup> ed.* Dubuque, IA: Mc Graw Hill.
- Sharp, R.L., Costill, D.L., Fink, W.J., & King, D.S. (1986). Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International Journal of Sports Medicine*, **7**, 13-17.
- Sutton, J.R., Jones, N.L., & Toews, C.J. (1981). Effect of pH on muscle glycolysis during exercise. *Clinical Science*, **61**, 331-338.

**Adaptaciones  
cardiovasculares  
y respiratorias al  
entrenamiento**



## Visión general del capítulo

Durante la realización de una única serie de ejercicios, la máquina humana tiene una gran habilidad para adaptar su funcionamiento cardiovascular y respiratorio a fin de satisfacer adecuadamente las incrementadas demandas de los músculos activos. Cuando estos sistemas se ven enfrentados repetidamente con estas demandas, como, por ejemplo, sobre una base de entrenamiento diario, se adaptan de modo que permiten al cuerpo mejorar su rendimiento en las actividades de resistencia. Por ejemplo, el corredor de la milla (1,6 km) puede correrla a mayor velocidad. Los procesos fisiológicos y metabólicos que llevan oxígeno al interior del cuerpo, lo distribuyen y permiten su utilización por los tejidos activos se vuelven y se mantienen altamente eficaces en estas tareas. En este capítulo, examinaremos las adaptaciones de la función cardiorrespiratoria en respuesta al entrenamiento y cómo dichas adaptaciones afectan a la resistencia del deportista y a su rendimiento.



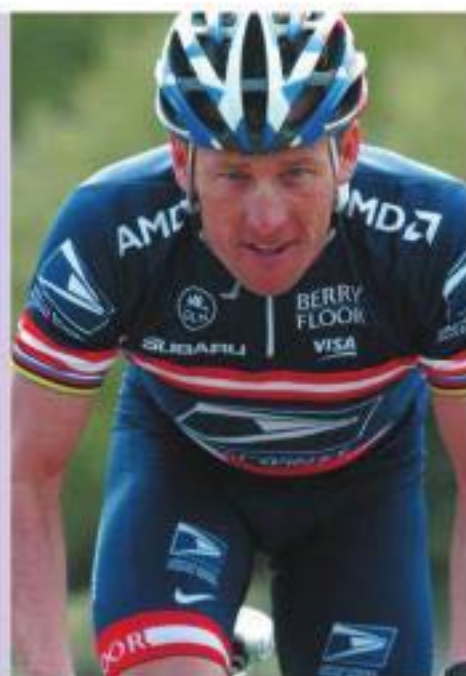
## Esquema del capítulo

Resistencia muscular y cardiorrespiratoria	297
Evaluación de la resistencia	
cardiorrespiratoria	297
$\dot{V}O_2$ máx: potencia aeróbica	297
Capacidad de resistencia submáxima	298
Adaptaciones cardiovasculares	
al entrenamiento	298
Sistema de transporte de oxígeno	298
Tamaño del corazón	299
Volumen sistólico	301
Frecuencia cardíaca	303
Gasto cardíaco	307
Riego sanguíneo	307
Tensión arterial	309
Volumen sanguíneo	310
Adaptaciones respiratorias	
al entrenamiento	312
Ventilación pulmonar	312
Difusión pulmonar	313
Diferencia arteriovenosa de oxígeno	313
Adaptaciones metabólicas	
al entrenamiento	313
Umbral del lactato	314
Relación de intercambio respiratorio	314
Consumo de oxígeno en reposo	
y submáximo	314
Consumo máximo de oxígeno	315
Mejora de la resistencia cardiorrespiratoria	
a largo plazo	316
Factores que influyen en la respuesta	
al entrenamiento aeróbico	318
Nivel de acondicionamiento y $\dot{V}O_2$ máx	318
Herencia	318
Edad	319
Sexo	320
Sujetos que reaccionan y sujetos	
que no reaccionan	320
Especificidad del entrenamiento	322
Entrenamiento cruzado	323
Resistencia cardiorrespiratoria	
y rendimiento	323
Conclusión	326





Lance Armstrong, ciclista estadounidense de 31 años, ganó su quinto Tour de Francia consecutivo en 2003. El Tour se considera la carrera ciclista más prestigiosa del mundo y la prueba de fondo más exigente jamás celebrada. Armstrong llegó al día 21 con 3.434 km en sus piernas con un tiempo total de 83 horas y 41 minutos, con una velocidad media de 40 km/h. Los ciclistas que compiten tienen que escalar montañas y luego rodar descendiendo de las montañas a tumba abierta y cruzar valles. ¿Cómo pueden estos deportistas competir en esta carrera? Deben entrenarse específicamente para desarrollar su resistencia cardiorespiratoria.



La **resistencia** cardiovascular y respiratoria es probablemente el componente menos comprendido de un programa completo de entrenamiento. Los programas de entrenamiento para muchos deportistas, cuyo deporte no pone a prueba la resistencia, ignoran completamente este factor. Ello es comprensible porque, para que haya una mejora máxima en el rendimiento, el entrenamiento debe ser altamente específico para el deporte o la actividad particular en que participa el deportista, y a la resistencia frecuentemente no se le da tanta importancia en las actividades que no son de resistencia. El razonamiento, por lo tanto, es: «¿Por qué desperdiciar un valioso tiempo de entrenamiento si el resultado no es un mejor rendimiento?».

El problema con este razonamiento es que frecuentemente, aunque pueda no ser obvio, un deporte que no requiera resistencia tiene de hecho un componente de resistencia, o aeróbico. Por ejemplo, si jugamos a fútbol americano, nosotros y nuestro entrenador podemos no reconocer la importancia de la resistencia cardiorrespiratoria como parte de un programa total de entrenamiento. Aparentemente, el fútbol americano es una actividad anaeróbica o de tipo explosivo, consistente en repetidas series de esfuerzos de alta intensidad de corta duración. Casi ninguna carrera supera

los 37-55 m, e incluso ésta va seguida por un sustancial intervalo de reposo. La necesidad de tener resistencia no se aprecia fácilmente.

Lo que nosotros y nuestro entrenador quizá no entendamos es que esta actividad de tipo explosivo debe repetirse muchas veces durante el tiempo de juego. Con un alto nivel de resistencia, la calidad de nuestra actividad explosiva puede mantenerse durante todo el juego, y estaremos todavía relativamente frescos durante la cuarta parte.

Se han planteado preguntas parecidas sobre la importancia de incluir un entrenamiento resistido en el programa total de preparación en deportes que no exigen grandes niveles de fuerza. No obstante, los deportistas en casi todos los deportes de fondo practican algo de entrenamiento resistido para aumentar, o al menos mantener, sus niveles de fuerza básica.

Los científicos del deporte están comenzando a comprender la importancia del entrenamiento de fondo para casi todos los tipos de deporte o actividad: de tipo explosivo, tales como el fútbol americano y el baloncesto; de intensidad moderada y habilidad, tales como el béisbol y el golf; de resistencia, tales como el correr, el ciclismo y la natación.

Muchas autoridades creen ahora que los equipos de fútbol americano que se derrumban

en el último cuarto de juego han ignorado el componente de resistencia en sus programas de entrenamiento. Puede decirse lo mismo de los practicantes de la mayoría de deportes. Pero antes de ver específicamente cómo la resistencia puede mejorar el rendimiento, debemos entender qué es dicha capacidad de resistencia.

## Resistencia: muscular y cardiorrespiratoria

Resistencia es un término que describe dos conceptos separados pero relacionados: la resistencia muscular y la resistencia cardiorrespiratoria. Cada una de ellas contribuye de una manera especial al rendimiento deportivo, por lo que cada una difiere en importancia para los diferentes deportistas.

Para los corredores de distancias cortas, la resistencia es la cualidad que les permite sostener una elevada velocidad a lo largo de toda la distancia de, por ejemplo, las carreras de 100 o de 200 m. Esta cualidad es la resistencia muscular: la capacidad de un músculo o de un grupo muscular para sostener ejercicios de alta intensidad, repetitivos o estáticos. Este tipo de resistencia está representado también por el halterófilo, el boxeador y el luchador. El ejercicio o la actividad pueden ser de naturaleza rítmica o repetitiva, como el *press* de banca para el levantador de pesos y golpear rápidamente para el boxeador. O la actividad puede ser más estática, como, por ejemplo, una acción muscular sostenida cuando un luchador intenta inmovilizar a un oponente contra el tapiz. En cualquier caso, la fatiga resultante está referida a un grupo muscular específico y la duración de la actividad no suele ser superior a 1 ó 2 min. Nuestra resistencia tiene una fuerte relación con nuestra fuerza muscular y nuestro desarrollo anaeróbico.

Mientras que la resistencia muscular hace referencia a la capacidad de músculos individuales, la **resistencia cardiorrespiratoria** guarda relación con el cuerpo como un todo. Específicamente se trata de la capacidad del cuerpo para sostener ejercicios prolongados rítmicos. Este tipo de resistencia es típico del ciclista, el corredor de fondo o el nadador de fondo que pueden completar grandes distancias a un ritmo muy rápido. Nuestra resistencia cardiorrespiratoria está muy relacionada con el desarrollo de nuestros sistemas cardiovascular y respiratorio, y, por lo tanto, con nuestro desarrollo aeróbico.

La resistencia cardiorrespiratoria es la capacidad del cuerpo para sostener ejercicios prolongados.

En el capítulo 6 hemos analizado las adaptaciones al entrenamiento de la resistencia muscular. En este capítulo nos concentraremos en la resistencia cardiorrespiratoria. Ahora que entendemos este concepto, estamos preparados para examinar sus bases fisiológicas. Centraremos nuestra atención principalmente en el entrenamiento de la resistencia, pero ocasionalmente haremos referencia al entrenamiento explosivo y al de resistencia específicamente por su nombre.

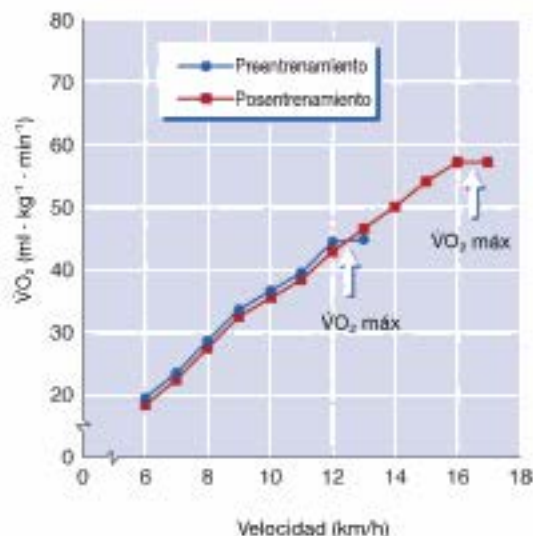
## Evaluación de la resistencia cardiorrespiratoria

Para estudiar los efectos del entrenamiento sobre la resistencia, necesitamos un medio que podamos usar fácilmente para controlar su mejora durante el programa de entrenamiento.

### $\dot{V}O_2$ máx: potencia aeróbica

La mayoría de los científicos del deporte consideran el  $\dot{V}O_2$  máx como representante de la potencia aeróbica, como la mejor manera de medir en laboratorio la resistencia cardiorrespiratoria. Recordemos del capítulo 4 que el  $\dot{V}O_2$  máx se define como el ritmo más alto de consumo de oxígeno alcanzable durante la realización de ejercicios máximos o agotadores. Si incrementamos la intensidad de nuestro ejercicio más allá del punto en que se alcanza el  $\dot{V}O_2$  máx, nuestro consumo de oxígeno se estabilizará o se reducirá ligeramente, incluso con mayores aumentos de la intensidad, lo cual manifiesta que se ha alcanzado la  $\dot{V}O_2$  máx.

Con el entrenamiento de la resistencia, puede suministrarse y consumirse más oxígeno que en un estado no entrenado, como se expuso en el capítulo 6. Sujetos previamente no entrenados muestran incrementos medios del  $\dot{V}O_2$  máx del 15%-20% después de un programa de entrenamiento de 6 meses. Estas mejoras nos permiten ejecutar actividades de resistencia con un nivel



**Figura 9.1** Cambios en el  $\dot{V}O_2$  máx con 12 meses de entrenamiento de fondo. El  $\dot{V}O_2$  máx aumentó de 39 a 57  $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ , un aumento del 46%. La velocidad máxima durante la prueba en tapiz rodante pasó de 12  $\text{km/h}$  a 17  $\text{km/h}$ .

de esfuerzo más alto o a un ritmo más rápido, y aumentar nuestro potencial de rendimiento. La figura 9.1 ilustra el aumento del  $\dot{V}O_2$  máx con 12 meses de entrenamiento de fondo por personas sin entrenamiento previo. Puede producirse alguna mejora en la función cardiorrespiratoria con el entrenamiento anaeróbico de tipo explosivo y con el entrenamiento de fondo, pero las mejoras en el  $\dot{V}O_2$  máx son pequeñas.<sup>27</sup>

## Capacidad de resistencia submáxima

Además de aumentar la capacidad de resistencia máxima, el entrenamiento de fondo también aumenta la capacidad de resistencia submáxima, que es mucho más difícil de evaluar porque no existe una variable fisiológica que podamos medir antes y después del entrenamiento con el fin de cuantificar objetivamente su cambio con el entrenamiento. La mayoría de los científicos han utilizado mediciones del rendimiento para cuantificar la capacidad de resistencia submáxima. Como ejemplo, se han creado varias pruebas para determinar la media de la producción de potencia absoluta que una persona puede mantener durante un período fijo de tiempo sobre un cicloergómetro. Para las carreras y la natación, la veloci-

dad media que una persona puede mantener durante un período fijo de tiempo sería un tipo de prueba parecida. Por lo general, estas pruebas durarán al menos 30 minutos, pero no suelen durar más de 90 minutos.

La capacidad de resistencia submáxima está más estrechamente relacionada con el rendimiento competitivo de fondo, y probablemente esté determinada por el  $\dot{V}O_2$  máx de esa persona y su umbral de lactato. Con el entrenamiento de fondo, la capacidad de resistencia submáxima también aumenta. Esto sería esperable porque ya hemos aprendido que tanto el  $\dot{V}O_2$  máx como el umbral de lactato aumentan con el entrenamiento de fondo.

## Adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento

Como respuesta al entrenamiento, se producen numerosas adaptaciones cardiovasculares. Examinemos los cambios en los siguientes parámetros cardiovasculares:

- Tamaño del corazón.
- Volumen sistólico.
- Frecuencia cardíaca.
- Gasto cardíaco.
- Riego sanguíneo.
- Tensión arterial.
- Volumen sanguíneo.

Pero primero, pasemos revista a la relación de estos componentes con el transporte de oxígeno.

## Sistema de transporte de oxígeno

La resistencia cardiorrespiratoria está íntimamente relacionada con la capacidad de nuestro cuerpo para aportar suficiente oxígeno para satisfacer las necesidades de nuestros músculos activos. El transporte y el suministro de oxígeno son funciones importantes compartidas por nuestros sistemas cardiovascular y respiratorio. La totalidad de los componentes de estos dos sistemas que están relacionados con el transporte de oxígeno reciben colectivamente la denominación de **sistema de transporte de oxígeno**.

El funcionamiento del sistema de transporte de oxígeno se define por la interacción del gasto cardíaco y por la diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif. a- $\dot{V}O_2$ ). El gasto cardíaco (volumen sistólico  $\cdot$  frecuencia cardíaca) nos dice cuánta sangre con oxígeno abandona el corazón por minuto. La diferencia arteriovenosa de oxígeno, que es la diferencia entre el contenido de oxígeno de la sangre arterial y el de la sangre venosa, nos dice cuánto oxígeno es extraído por los tejidos. El producto de estos valores indica el ritmo con el que los tejidos corporales consumen el oxígeno.

$$\dot{V}O_2 = VS \times FC \times \text{dif. a-}\dot{V}O_2$$

Naturalmente, la demanda de oxígeno de los tejidos activos aumenta durante el ejercicio. Nuestra resistencia depende de la capacidad de nuestro sistema de transporte de oxígeno para llevar suficiente oxígeno a estos tejidos activos y satisfacer las incrementadas demandas. El entrenamiento de la resistencia produce numerosos cambios en los componentes del sistema de transporte de oxígeno, que le permiten funcionar más eficazmente. En las secciones siguientes, examinaremos algunas de estas adaptaciones al entrenamiento.

## Tamaño del corazón

En respuesta a la mayor demanda de esfuerzo, el peso y el volumen del corazón y el grosor de la pared del ventrículo izquierdo, así como el tamaño de la cámara, aumentan como resultado del entrenamiento de fondo, tal como puede verse en la figura 9.2. El músculo cardíaco, al igual que los músculos esqueléticos, experimenta hipertrofia como resultado del entrenamiento crónico de resistencia. Hubo un tiempo, en que la **hipertrofia cardíaca** inducida por el ejercicio («corazón de deportista» como se le llamaba) era causa de gran preocupación, porque los expertos generalmente creían que el agrandamiento del corazón reflejaba siempre un estado patológico. Afortunadamente, la hipertrofia cardíaca está reconocida ahora como una adaptación normal al entrenamiento crónico de la resistencia.

El ventrículo izquierdo, según expusimos en el capítulo 7, es la cavidad cardíaca que más trabaja y que soporta los cambios más grandes. Ahora se acepta que el grado y localización de los cambios del tamaño del corazón dependen del tipo de ejercicio practicado. Por ejemplo, durante

el entrenamiento resistido, el ventrículo izquierdo debe contraerse contra una tensión arterial elevada en la circulación general, una situación denominada poscarga elevada. Se postuló que para superar esta poscarga elevada, el músculo cardíaco la compensaba aumentando su tamaño (espesor de las paredes), con lo cual se incrementa su contractilidad. En el capítulo 7 aprendimos que la tensión arterial durante el entrenamiento resistido puede superar 480 a 350 mmHg. Esto presenta una resistencia considerable que debe superar el ventrículo izquierdo. Por tanto, el incremento de su masa muscular es una respuesta directa a este entrenamiento resistido.

Con el entrenamiento resistido, aumenta el llenado del ventrículo izquierdo. Esto en gran parte es atribuible a un aumento del volumen plasmático (del que hablamos más adelante en este capítulo) inducido por el ejercicio que aumenta el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (un aumento de la precarga). Relacionado con esto, la disminución del ritmo cardíaco en reposo y durante el ejercicio al mismo ritmo de trabajo permite un período más largo de llenado diastólico. Los aumentos en el volumen plasmático y el período de llenado diastólico aumentan el tamaño de la cavidad del ventrículo izquierdo al final de la diástole.

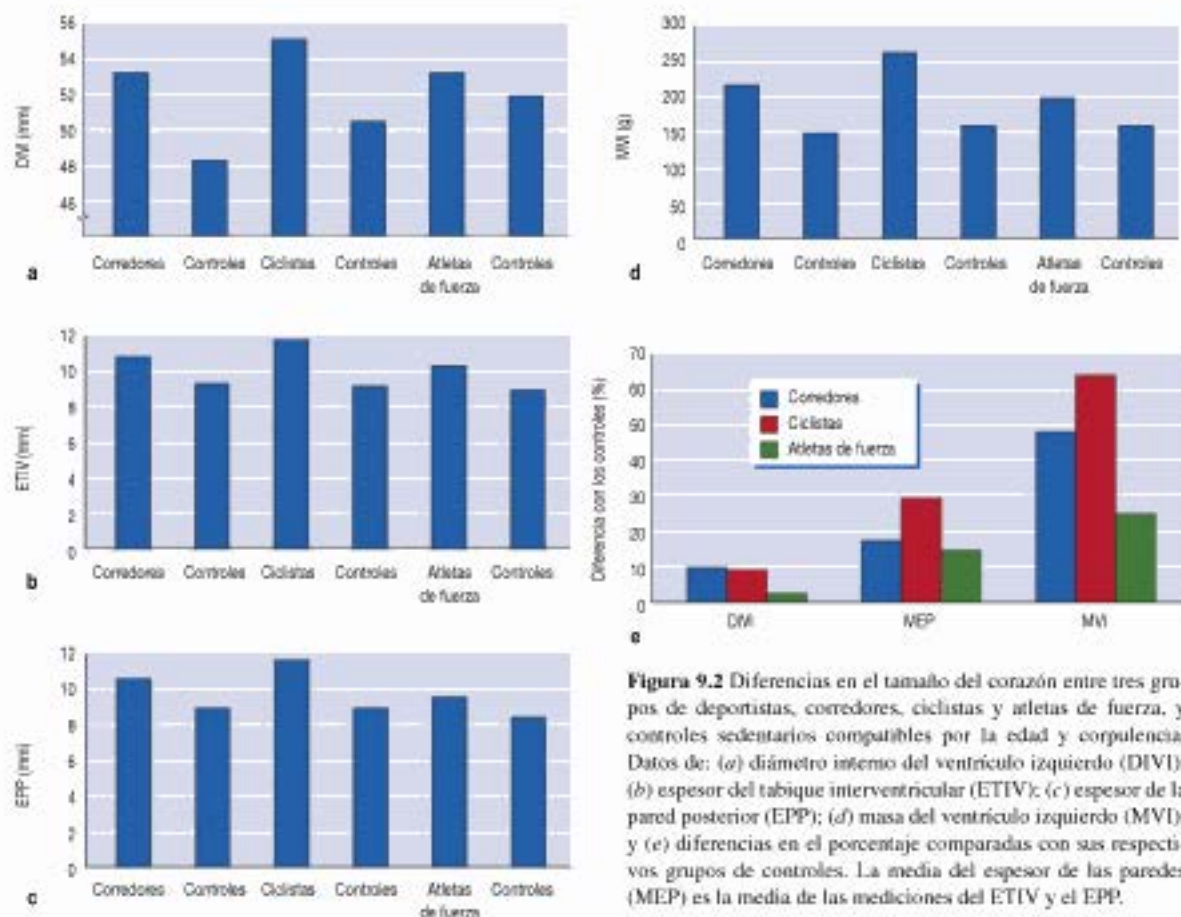
Originalmente, se creía que este aumento del tamaño de las cavidades era el único cambio en el ventrículo izquierdo causado por el entrenamiento resistido. De hecho, los estudios han verificado que este aumento se produce realmente.<sup>13</sup> Sin embargo, un estudio más reciente ha revelado que el espesor de las paredes del miocardio también aumenta con el entrenamiento de fondo, más que sólo con el entrenamiento resistido.<sup>14</sup> Mediante resonancias magnéticas, Milliken y colaboradores<sup>15</sup> descubrieron que los esquiadores de fondo competitivos muy entrenados, los ciclistas y corredores de fondo presentaban una mayor masa en el ventrículo izquierdo que los controles no deportistas. Estos autores también hallaron que la masa del ventrículo izquierdo mantenía una estrecha correlación con el  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ , o potencia aeróbica.

Fagard<sup>16</sup> realizó en 1996 la revisión más amplia de la literatura de investigación existente, centrándose en los corredores de fondo (135 deportistas y 173 controles), ciclistas (69 deportistas y 65 controles) y los deportistas de la fuerza (178 deportistas, incluidos halterófilos y *powerlifters*, culturistas, lanzadores y *bobsledders*, y 105 controles). En cada grupo, los deportistas se

ajustaron por la edad y el tamaño corporal con un grupo de controles sedentarios. En el caso de los grupos de corredores, ciclistas y deportistas de la fuerza, el diámetro interno del ventrículo izquierdo (DIVI), el espesor del tabique interventricular (ETIV), el espesor de la pared posterior (EPP), y la masa del ventrículo izquierdo (MVI) fueron mayores en los deportistas que en los controles de la misma edad y corpulencia. El DIVI es un índice del tamaño de la cavidad, mientras que los otros tres son índices de la masa y espesor miocárdicos. Estas comparaciones se muestran en la figura 9.2a (DIVI), b (ETIV), c (EPP), y d (MVI). La figura 9.2e muestra la diferencia en el porcentaje entre el grupo de atletas y el grupo de controles en el DIVI, la media del espesor de la pared (MEP: media del ETIV y el EPP) y la MVI. En todos los casos, los valores de los grupos de deportistas fueron significativamente mayores que los controles de la misma edad y corpulencia.

La mayoría de los estudios realizados sobre los cambios en el tamaño del corazón con el en-

trenamiento han sido transversales, y en ellos se compararon personas entrenadas con personas sedentarias y desentrenadas. Podemos aprender mucho de los estudios transversales, pero no nos aportan la misma información que podríamos obtener del estudio de un grupo de personas desentrenadas que empiezan a entrenar meses o años, y centrándonos en los cambios entre el paso de una forma física baja a una buena forma física. Ciertamente, una porción de las diferencias que vemos en la figura 9.2 pueden atribuirse a la genética y no al entrenamiento. Sin embargo, cierto número de estudios han hecho el seguimiento de personas de un estado de poca a buena forma física, y otros se han centrado en personas que han pasado de estar entrenadas a desentrenadas. Estos estudios han registrado aumentos en el tamaño del corazón con el entrenamiento, y reducciones con el desentrenamiento. Por tanto, el entrenamiento aporta cambios, pero es probable que no sean tan grandes como las diferencias que vemos en la figura 9.2.

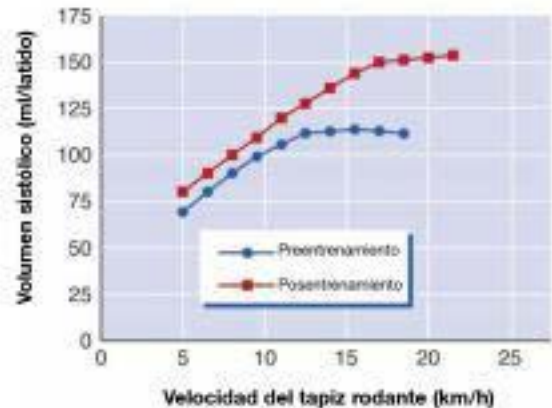


**Figura 9.2** Diferencias en el tamaño del corazón entre tres grupos de deportistas, corredores, ciclistas y atletas de fuerza, y controles sedentarios compatibles por la edad y corpulencia. Datos de: (a) diámetro interno del ventrículo izquierdo (DIVI); (b) espesor del tabique interventricular (ETIV); (c) espesor de la pared posterior (EPP); (d) masa del ventrículo izquierdo (MVI); y (e) diferencias en el porcentaje comparadas con sus respectivos grupos de controles. La media del espesor de las paredes (MEP) es la media de las mediciones del ETIV y el EPP.

- ▶ La resistencia cardiorrespiratoria hace referencia a la capacidad de nuestro cuerpo para mantener un ejercicio prolongado y rítmico. Guarda una estrecha relación con nuestro desarrollo aeróbico.
- ▶ La mayoría de los científicos del deporte consideran el  $\dot{V}O_2$  máx –el ritmo de consumo de oxígeno más elevado alcanzable durante la realización de ejercicios máximos o agotadores– como el mejor indicador de la resistencia cardiorrespiratoria.
- ▶ El gasto cardíaco nos dice cuánta sangre abandona el corazón cada minuto, mientras que la dif. a- $\dot{v}O_2$  indica cuánto oxígeno es extraído de la sangre por los tejidos. El producto de estos dos factores indica cuál es el ritmo de consumo de oxígeno:  $\dot{V}O_2 = VS \times FC \times \text{dif. a-}\dot{v}O_2$ .
- ▶ El ventrículo izquierdo es la cámara del corazón que sufre el cambio más grande en respuesta al entrenamiento de la resistencia.
- ▶ Las dimensiones internas del ventrículo izquierdo aumentan principalmente como respuesta a un incremento en el llenado ventricular.
- ▶ El grosor de la pared ventricular izquierda también aumenta, lo que incrementa el potencial de fuerza de las contracciones de esta cámara.

## Volumen sistólico

Como consecuencia del entrenamiento de la resistencia, el volumen sistólico (VS) muestra un incremento global. El volumen sistólico en reposo es sustancialmente más alto después de un programa de entrenamiento de fondo que antes del programa. Este incremento inducido por el entrenamiento se observa también durante los ejercicios submáximos y máximos estandarizados. Los valores típicos para el volumen sistólico en reposo y durante la realización de ejercicios máximos en personas no entrenadas, en personas entrenadas y en deportistas con un alto nivel de



**Figura 9.3** Cambios en el volumen sistólico con entrenamiento de fondo caminando, trotando y corriendo sobre un tapiz rodante a velocidades en aumento.

entreno se relacionan en la tabla 9.1. ¿Qué produce el incremento?

Después del entrenamiento, el ventrículo izquierdo se llena de forma más completa durante la diástole de como lo hace en un corazón no entrenado. Tal como veremos más adelante, el volumen de plasma sanguíneo aumenta con el entrenamiento, lo que significa que hay más sangre disponible para entrar en el ventrículo, y produce un incremento en el volumen diastólico final (VDF). La entrada de una mayor cantidad de sangre en el ventrículo incrementa el estiramiento de las paredes ventriculares y, por la ley de Frank-Starling (ver capítulo 7), esto produce un retroceso más elástico.

Sabemos que las paredes posterior y septal del ventrículo izquierdo se hipertrofian con el entrenamiento de fondo. Una masa ventricular mayor puede producir una contracción más energética. Esta mayor contractilidad hará que el volumen sistólico final (VSF) se reduzca porque habrá una mayor cantidad de sangre expulsada del corazón durante las contracciones más vigorosas, lo que

**TABLA 9.1** Volumen sistólico (VS) para diferentes estados de entrenamiento

Sujetos	VS reposo (ml)	VS máx (ml)
No entrenados	50-70	80-110
Entrenados	70-90	110-150
Alto nivel de entreno	90-110	150->220

### Medición del tamaño del corazón

La medición del tamaño del corazón ha despertado durante años el interés de los cardiólogos porque los corazones hipertrofiados suelen constituir un estado patológico indicador de la presencia de una enfermedad cardiovascular. Más recientemente, los científicos del ejercicio se han interesado por el tamaño del corazón en relación con la forma física y el rendimiento de los deportistas. ¿Cómo se mide el tamaño del corazón? Los estudios iniciales emplearon radiografías para calcular el tamaño del corazón, y la información obtenida se limitaba a unas pocas mediciones básicas. Desde la década de 1970, los estudios sobre deportistas y personas que participaban en actividades deportivas de fondo han recurrido a las ecocardiografías para medir con mayor precisión el tamaño del corazón y sus cavidades. La ecocardiografía se basa en la técnica de los ultrasonidos, en la que las ondas sonoras de alta frecuencia se disparan al corazón a través de la pared torácica. Estas ondas sonoras se emiten con un transductor colocado en el pecho, y una vez que entran en contacto con las distintas estructuras del corazón, rebotan y vuelven a un sensor que captura una imagen en movimiento del corazón. Se visualiza el tamaño de las cavidades del corazón, el espesor de sus paredes y la acción de las válvulas cardíacas. Hay varias formas de ecocardiografía: ecocardiografía modo M, que proporciona una imagen monodimensional del corazón; ecocardiografía bidimensional, que ofrece una imagen en dos dimensiones de las estructuras del corazón, y la ecocardiografía Doppler, que se emplea con más frecuencia para la medición del riego sanguíneo. Las figuras 9.4a y b muestran la obtención de una ecocardiografía bidimensional y el ecocardiograma resultante.



Figura 9.4 Ecocardiografía bidimensional, (a) procedimiento y (b) el ecocardiograma resultante.

dejará menos sangre en el ventrículo izquierdo después de la sístole. Esto se multiplica por la disminución de la tensión arterial causada por el entrenamiento, con lo cual se reduce la resistencia periférica general.

Esta mayor contractilidad, junto con el mayor retroceso elástico resultante del mayor llenado diastólico, incrementa la fracción de eyección en el corazón entrenado. Entra más sangre en el ventrículo izquierdo, y un mayor porcentaje de lo que entra es expulsado con cada contracción, por lo que el volumen sistólico se incrementa.

Estos cambios en el volumen sistólico están bien ilustrados por un estudio en el que hombres ancianos fueron sometidos al entrenamiento de su resistencia durante un período de 1 año.<sup>12</sup> Su función cardiovascular fue evaluada antes y después del entrenamiento. Durante una hora cada día, 4 días a la semana, corrieron sobre cintas ergométricas

y pedalearon en bicicletas ergométricas. El ejercicio se ejecutó con intensidades de entre el 60% y el 80% del  $\dot{V}O_2$  máx, con breves series de ejercicio que superaban el 90% del  $\dot{V}O_2$  máx.

En la figura 9.5 se muestran los resultados. El volumen diastólico final aumentó en reposo y durante la realización de ejercicios submáximos. La fracción de eyección aumentó, y esto se asoció con un menor volumen sistólico final, sugiriendo ambos una mayor contractilidad del ventrículo izquierdo. El  $\dot{V}O_2$  máx aumentó un 23%, indicando una mejora sustancial de la resistencia.

El volumen sistólico en reposo y durante el ejercicio no es meramente una función del estado de entrenamiento de una persona. También refleja el tamaño del cuerpo. Las personas de mayor tamaño tienen volúmenes sistólicos mayores. Recordar esto es muy importante cuando se comparan los volúmenes sistólicos de distintas personas.

Un corazón más fuerte y la disponibilidad de un mayor volumen de sangre parecen ser los factores responsables de los incrementos del volumen sistólico en reposo y durante la realización de ejercicios submáximos y máximos después de la ejecución de un programa de entrenamiento de fondo.

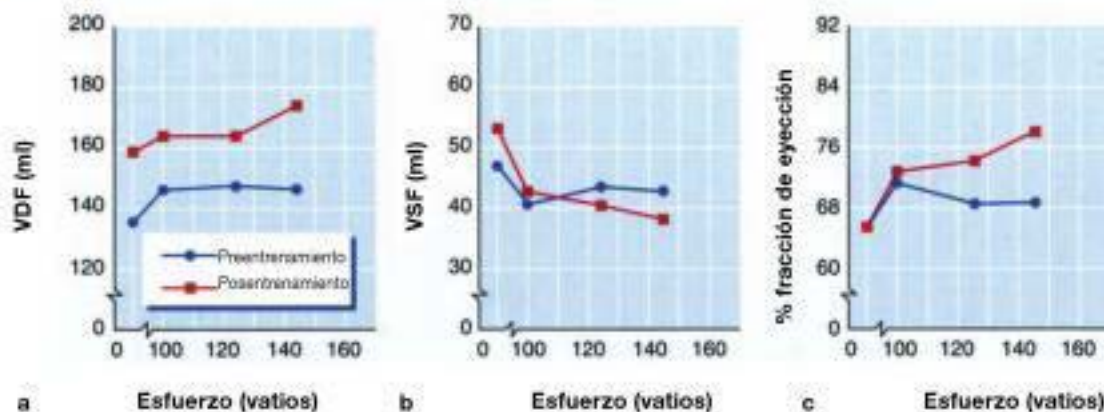
- ▶ Después del entrenamiento de fondo, el volumen sistólico aumenta en reposo, durante la realización de ejercicios a un nivel submáximo y durante la ejecución de esfuerzos máximos.
- ▶ Un factor importante que lleva a aumentar el volumen sistólico es un incremento del volumen diastólico final, por causa probablemente de un aumento del plasma sanguíneo.
- ▶ Otro factor importante es la mayor contractilidad ventricular izquierda. Ésta es producida por la hipertrofia del músculo cardíaco y por un mayor retroceso elástico, que son el resultado de un mayor estiramiento de la cámara con más llenado diastólico. La reducción de la tensión arterial general disminuye la resistencia al flujo de la sangre bombeada fuera del ventrículo izquierdo.

## Frecuencia cardíaca

Ahora que hemos examinado un aspecto del gasto cardíaco, podemos volver nuestra atención a la otra mitad de la ecuación: la frecuencia cardíaca. Determinados estudios en los que el consumo de oxígeno del corazón ha sido controlado directamente han demostrado que la frecuencia cardíaca, en reposo y durante el ejercicio, es un buen índice de la intensidad con la que está trabajando el corazón. Puesto que el músculo activo exige más oxígeno que el músculo en reposo, no es sorprendente que el consumo de oxígeno del corazón, y, por lo tanto, la intensidad del esfuerzo que realiza, estén directamente relacionados con el ritmo de la contracción del corazón. Examinemos cómo afecta el entrenamiento al ritmo del corazón.

### Frecuencia cardíaca en reposo

La frecuencia cardíaca en reposo se reduce notablemente como consecuencia del entrenamiento de fondo. Si somos una persona sedentaria con una frecuencia cardíaca inicial en reposo de 80 latidos/min, esta frecuencia cardíaca se reducirá aproximadamente en una pulsación por minuto cada semana durante las primeras semanas de entrenamiento. Por lo que, después de 10 semanas de entrenamiento moderado de resistencia, nuestra frecuencia cardíaca en reposo deberá pasar de 80 a 70 latidos/min. Los mecanismos verdaderamente responsables de esta reducción no se conocen del todo, pero el entrenamiento parece incrementar la actividad parasimpática en el corazón, reduciendo al mismo tiempo la actividad simpática.



**Figura 9.5** Diferencias en (a) volumen diastólico final (VDF), (b) volumen sistólico final (VSF) y (c) fracción de eyección con intensidades crecientes de esfuerzo en individuos antes y después del entrenamiento de resistencia.

Adaptado con autorización de A.A. Ehsani y col., 1991, «Exercise training improves left ventricular systolic function in older men, *Circulation* 83: 96-103.



No todos los estudios de investigación han obtenido en sus resultados que la frecuencia cardíaca en reposo descienda espectacularmente con el entrenamiento aeróbico de fondo. En un estudio muy controlado, el HERITAGE Family Study, con varios cientos de personas, el entrenamiento de fondo intenso durante 20 semanas con personas previamente sedentarias sólo se tradujo en una pequeña reducción de la frecuencia cardíaca en reposo, de 65,4 a 62,8 latidos/min.<sup>48</sup> Otros estudios con menos personas obtuvieron en esencia los mismos resultados: pocos o ningún cambio en la frecuencia cardíaca en reposo. Se puede argüir por qué la frecuencia cardíaca en reposo debería disminuir después de un entrenamiento aeróbico de fondo, dado que el volumen plasmático suele aumentar, permitiendo la vuelta de mucha más sangre al corazón, lo cual incrementa el volumen sistólico. De modo que los estudios que no aportan cambios son difíciles de explicar. En algún punto radicará la explicación lógica de este fenómeno, pero hasta la fecha se les ha escapado a los científicos del ejercicio.

Los deportistas de fondo muy en forma suelen presentar frecuencias cardíacas en reposo inferiores a 40 latidos/min, y algunos presentan valores inferiores a 30 latidos/min. Lance Armstrong, del que hemos hablado al comienzo de este capítulo, tiene una frecuencia cardíaca en reposo de 32 a 34 latidos/minuto.

Recordemos del capítulo 7 que la *bradicardia* es un término clínico que indica una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos/min. En individuos no entrenados, la bradicardia suele ser la consecuencia de una función cardíaca anormal o de un corazón enfermo. En consecuencia, es necesario diferenciar entre la bradicardia inducida por el entrenamiento, que es una respuesta natural al entrenamiento de fondo, y la bradicardia patológica, que puede ser causa de grave preocupación.

### Frecuencia cardíaca submáxima

Durante la realización de ejercicios submáximos, el mayor acondicionamiento aeróbico es la con-

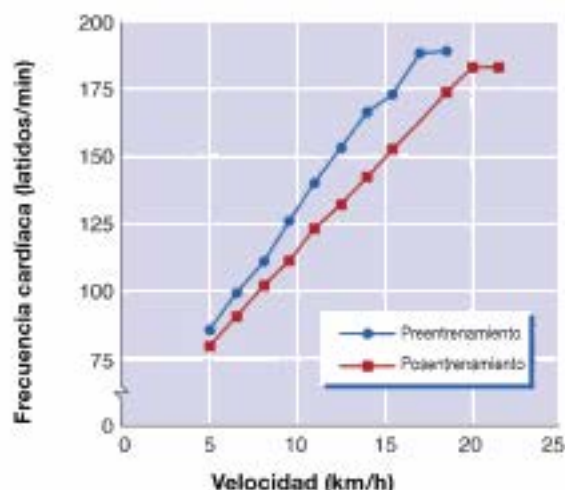


Figura 9.6 Cambios en la frecuencia cardíaca submáxima con el entrenamiento de resistencia.

secuencia de ritmos cardíacos proporcionalmente menores a un ritmo de esfuerzo específico. Esto se ilustra en la figura 9.6, que muestra la frecuencia cardíaca de un individuo que se ejercita sobre una cinta ergométrica, antes y después del entrenamiento. A cada ritmo de esfuerzo específico, indicado por la velocidad con la que el sujeto está andando y corriendo, la frecuencia cardíaca posterior al entrenamiento es menor que la anterior a éste. Después de un programa de entrenamiento de fondo de 6 meses de duración, es habitual que la frecuencia cardíaca se reduzca entre 10 y 30 latidos/min a un ritmo submáximo estandarizado de esfuerzo.

Estas reducciones indican que el corazón se hace más eficaz durante el entrenamiento. Al llevar a cabo las funciones necesarias, un corazón condicionado realiza un esfuerzo menor que otro no condicionado.

### Frecuencia cardíaca máxima (FC máx)

La frecuencia cardíaca máxima (FC máx) de una persona tiende a ser estable. A ritmos máximos de ejercicio, la FC máx suele permanecer relativamente invariable después del entrenamiento de fondo. No obstante, diversos estudios han sugerido que en personas que tienen valores no entrenados de FC máx superiores a 180 latidos/min, la FC máx puede reducirse ligeramente después del entrenamiento. Asimismo, los deportistas altamente

aconicionados en cuanto a su capacidad de resistencia tienden a tener valores de FC máx inferiores a los de individuos no entrenados de la misma edad. ¿Por qué no es constante para todas las personas durante la realización de ejercicios de nivel máximo?

### Interacciones de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico

Durante el ejercicio, el ritmo de nuestro corazón se combina con nuestro volumen sistólico para proporcionar un gasto cardíaco apropiado para la intensidad del esfuerzo que estamos realizando. A intensidades de esfuerzo máximas o casi máximas, nuestro cuerpo ajustará la frecuencia cardíaca para proporcionar la combinación óptima de frecuencia cardíaca y volumen sistólico con la finalidad de maximizar nuestro gasto cardíaco. Si la frecuencia cardíaca es demasiado rápida, la diástole, el período de llenado ventricular, se reduce y nuestro volumen sistólico puede verse comprometido.<sup>45</sup> Por ejemplo, si nuestra FC máx es de 180 latidos/min, el corazón está latiendo 3 veces por segundo. Cada ciclo cardíaco, por lo tanto, dura tan sólo 0,33 s. La diástole dura solamente 0,15 s o menos. Esto deja muy poco tiempo para que los ventrículos se llenen. En consecuencia, el volumen sistólico puede reducirse con frecuencias cardíacas elevadas en las que queda comprometido el período de llenado.

No obstante, si la frecuencia cardíaca disminuye, los ventrículos tendrán más tiempo para llenarse. Quizás ésta es la razón por la que los deportistas con un alto nivel de resistencia tienden a tener valores menores de FC máx –sus corazones se han adaptado al entrenamiento lo que ha incrementado drásticamente sus volúmenes sistólicos

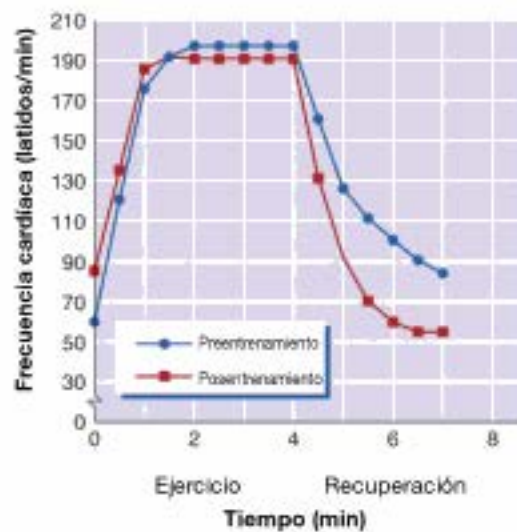


Figura 9.7 Cambios en la recuperación de la frecuencia cardíaca con el entrenamiento de resistencia.

de modo que valores menores de FC máx pueden proporcionar un gasto cardíaco óptimo.

Todas las disciplinas tienen sus dilemas, y éste es uno de los de la fisiología del esfuerzo: ¿un volumen sistólico mayor permite una frecuencia cardíaca menor o es la menor frecuencia cardíaca lo que permite un mayor volumen sistólico? Esta pregunta sigue sin respuesta. En cualquier caso, la combinación de un mayor volumen sistólico y de una menor frecuencia cardíaca es un modo muy eficaz de que el corazón satisfaga las demandas del cuerpo. El corazón gasta menos

### Prueba de la capacidad máxima de respiración

Para entender mejor el concepto de optimización de la relación frecuencia cardíaca-volumen sistólico, consideremos la prueba de la capacidad máxima de respiración. En esta prueba, el objetivo es inspirar y espirar el mayor volumen de aire posible en un período fijo de tiempo, generalmente 15 s. Durante la prueba, se nos anima a respirar tan profundamente como podamos, pero también a inspirar y a espirar con la mayor rapidez posible. ¡Intentémoslo! Es imposible respirar al mismo tiempo profunda y rápidamente. Evidentemente, una combinación óptima de ritmo y de profundidad respiratorios producirá el mayor volumen de ventilación en un período dado de tiempo. Se cree que el mismo principio es aplicable para la frecuencia cardíaca y para el volumen sistólico. A una frecuencia cardíaca óptima, nuestro volumen sistólico se maximiza para proporcionar el mayor gasto cardíaco.

energía al contraerse con menos frecuencia pero con más vigor que incrementando la frecuencia de las contracciones. Los cambios en la frecuencia cardíaca y en el volumen sistólico en respuesta al entrenamiento van emparejados y comparten un objetivo común: permitir que el corazón expulse la mayor cantidad posible de sangre oxigenada con el menor coste energético posible.

### Recuperación de la frecuencia cardíaca

Durante el ejercicio, tal como se ha visto en el capítulo 7, el ritmo de nuestro corazón debe aumentar para satisfacer las demandas de nuestros músculos activos. Cuando la serie de ejercicio finaliza, nuestra frecuencia cardíaca no vuelve instantáneamente a su nivel de reposo. En lugar de ello, permanece elevada durante cierto tiempo, y vuelve lentamente a su ritmo de reposo. El tiempo que necesita el corazón para volver al ritmo de reposo se llama **período de recuperación de la frecuencia cardíaca**.

Después de un período de entrenamiento, tal como se muestra en la figura 9.7, la frecuencia cardíaca vuelve a su nivel de reposo mucho más deprisa después del ejercicio que antes del entrenamiento. Esto es cierto después de ejercicios submáximos estandarizados, así como después de ejercicios máximos.

Puesto que el período de recuperación de la frecuencia cardíaca se acorta con el entrenamiento de fondo, esta medición puede usarse como un índice del *fitness* cardiorrespiratorio. En general, una persona que está en mejor nivel de *fitness* se recupera más deprisa después de un esfuerzo de intensidad estandarizada que una persona que no esté en tan buena forma. Sin embargo, factores distintos al nivel del entrenamiento pueden afectar al período de recuperación de la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, el ejercicio en ambientes calurosos o a grandes alturas puede prolongar la elevación de la frecuencia cardíaca. Algunas personas experimentan una respuesta más fuerte del sistema nervioso parasimpático durante el ejercicio que otras personas, y esto puede prolongar también la elevación de la frecuencia cardíaca.

La curva de recuperación de la frecuencia cardíaca es una excelente herramienta para rastrear el progreso de una persona durante un programa de entrenamiento. Pero debido a la influencia potencial de otros factores, no se debe usar para comparar a un individuo con otro.

La frecuencia cardíaca en reposo suele reducirse sustancialmente (>10 latidos/min) después del entrenamiento aeróbico de fondo, aunque varios estudios han mostrado pocos o ningún cambio. Después del entrenamiento de fondo, la frecuencia cardíaca submáxima siempre se reduce cuando se hace ejercicio al mismo ritmo de trabajo, por lo general unos 10 a 20 latidos/min o más. La frecuencia cardíaca máxima no suele cambiar por lo general.

### El entrenamiento resistido y la frecuencia cardíaca

Nuestra discusión sobre la frecuencia cardíaca se ha centrado hasta el momento en el entrenamiento de fondo. Mediante dicho entrenamiento, algunas investigaciones han mostrado que la frecuencia cardíaca en reposo y a ritmos estandarizados de ejercicio submáximo pueden reducirse. Pero no todos los estudios han confirmado estos datos.

Las reducciones de la frecuencia cardíaca que se han declarado son mucho menores que las reducciones típicas obtenidas en el entrenamiento de fondo. Estos cambios parecen depender de las siguientes características del programa de entrenamiento resistido:<sup>43</sup>

- Volumen de entrenamiento.
- Intensidad del entrenamiento.
- Duración del entrenamiento.
- Duración de los períodos de recuperación entre series.
- Volumen de masa muscular empleada.

Los mecanismos responsables de esta caída de la frecuencia cardíaca, cuando tiene lugar con el entrenamiento resistido, no se han determinado, pero pueden estar relacionados con cambios en el tamaño y la contractilidad del corazón resultantes del entrenamiento, tal como se ha visto antes en este capítulo.

- ▶ La frecuencia cardíaca en reposo se reduce considerablemente como conse-

frecuencia del entrenamiento de fondo. En una persona sedentaria, la reducción es generalmente de alrededor de 1 pulsación por minuto durante el entrenamiento inicial. Los deportistas de resistencia muy entrenados con frecuencia tienen ritmos en reposo de 40 latidos/min o menos.

- ▶ La frecuencia cardíaca durante el ejercicio submáximo también disminuye, con frecuencia entre 10 y 30 latidos/min después de 6 meses de entrenamiento moderado. La frecuencia cardíaca submáxima de una persona se reduce proporcionalmente a la cantidad de entrenamiento realizado.
- ▶ La frecuencia cardíaca máxima permanece invariable o se reduce levemente con el entrenamiento. Cuando tiene lugar una reducción, probablemente es para permitir que el volumen sistólico óptimo maximice el gasto cardíaco.
- ▶ El período de recuperación de la frecuencia cardíaca se reduce al incrementar la resistencia, por lo que este valor resulta muy adecuado para rastrear el progreso de un individuo con el entrenamiento. No obstante, no sirve para comparar los niveles de *fitness* de distintas personas.
- ▶ El entrenamiento resistido también conduce a ritmos cardíacos reducidos; no obstante, estas reducciones no son tan fiables ni tan grandes como las observadas con el entrenamiento de fondo.

## Gasto cardíaco

Ya hemos visto los efectos del entrenamiento sobre los dos componentes del gasto cardíaco: el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca. Hemos comprobado que el volumen sistólico aumenta, pero que la frecuencia cardíaca generalmente disminuye. ¿Cómo afecta esto al gasto cardíaco?

El gasto cardíaco en reposo y durante el ejercicio submáximo a un ritmo dado de trabajo no cambia mucho después del entrenamiento de fondo. En el caso del ejercicio al mismo ritmo de trabajo submáximo, el gasto cardíaco podría disminuir ligeramente. Éste podría ser el resultado de un aumento en la diferencia  $\dot{V}O_2$ , lo cual refleja una mayor extracción de oxígeno por los tejidos, o una disminución en el ritmo de consumo de oxígeno, lo que significa un aumento de la eficacia. Por lo general, el gasto cardíaco cambia para ajustarse al consumo de oxígeno requerido para un ritmo dado de trabajo o una intensidad de ejercicio.

No obstante, el gasto cardíaco aumenta considerablemente a ritmos máximos de esfuerzo, tal como se ve en la figura 9.8. Ello es el resultado principalmente del incremento del volumen sistólico máximo porque la FC máx cambia poco o nada. El gasto cardíaco oscila entre 14 y 20 l/min en personas no entrenadas, entre 25 y 35 l/min en personas entrenadas y es de 40 l/min o más en deportistas muy entrenados en cuanto a su resistencia. En estos valores absolutos influye mucho el tamaño del cuerpo.

- ▶ El gasto cardíaco en reposo o durante la realización de ejercicios de nivel submáximo permanece invariable o se reduce ligeramente después del entrenamiento.
- ▶ El gasto cardíaco en reposo a niveles máximos de ejercicio aumenta considerablemente. Esto es en gran medida el resultado del sustancial incremento del volumen sistólico máximo.

## Riego sanguíneo

Después de exponer los cambios inducidos por el entrenamiento en la estructura y la función cardíaca, seguidamente volvemos nuestra atención a los cambios en el sistema vascular, comenzando con el riego sanguíneo.

Sabemos que los músculos activos necesitan mucho más oxígeno y nutrientes. Para satisfacer estas necesidades, debe llevarse más sangre a estos músculos durante el ejercicio. Cuando los

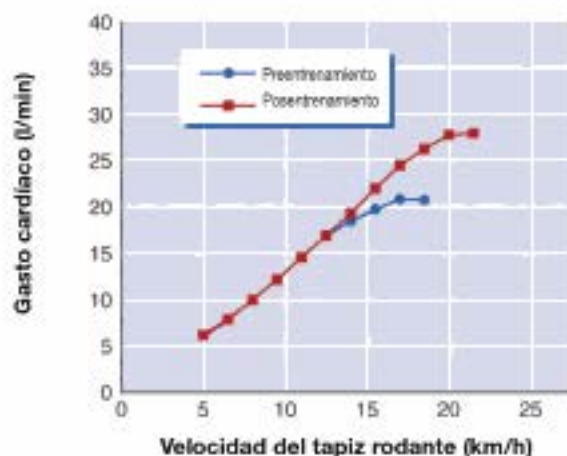


Figura 9.8 Cambios en el gasto cardíaco con entrenamiento de fondo caminando, trotando y corriendo sobre un tapiz rodante a velocidades en aumento.

músculos están mejor entrenados, el sistema cardiovascular se adapta para incrementar el riego sanguíneo a los músculos. Cuatro son los factores responsables de este incremento en el aporte de sangre a los músculos después del entrenamiento:

1. Mayor capilarización de los músculos entrenados,

2. Mayor apertura de los capilares existentes en los músculos entrenados,
3. Una más efectiva redistribución de la sangre.
4. Incremento del volumen sanguíneo.

Para permitir un mayor riego sanguíneo, en los músculos entrenados se desarrollan nuevos capilares. Ello permite que la sangre se difunda más plenamente por los tejidos. Este aumento de la capilaridad se expresa generalmente como un incremento del número de capilares por fibra muscular, o como la **proporción entre capilares y fibras**. La tabla 9.2 ilustra las diferencias existentes en las proporciones capilares/fibras entre hombres bien entrenados y no entrenados, tanto antes como después del ejercicio.<sup>21</sup>

Los capilares existentes en los músculos entrenados pueden abrirse más, lo cual incrementa el riego sanguíneo a través de los capilares y hacia los músculos. Puesto que el entrenamiento de fondo también aumenta el volumen sanguíneo, esta adaptación se logra fácilmente puesto que hay más sangre presente en el sistema, por lo que desviar una mayor cantidad hacia los capilares no comprometerá gravemente el retorno venoso.

El riego sanguíneo hacia los músculos activos puede aumentar también por una más efectiva redistribución del gasto cardíaco. El riego sanguíneo es dirigido hacia la musculatura activa y alejado de áreas que no precisan un gran flujo. La

Tabla 9.2 Capilares y fibras musculares por mm<sup>2</sup>, proporción entre capilares y fibras, y distancia de difusión en hombres bien entrenados y no entrenados

Grupos	Capilares por mm <sup>2</sup>	Fibras musculares por mm <sup>2</sup>	Proporción entre capilares y fibras	Distancia de difusión*
<b>Bien entrenados</b>				
Previo al ejercicio	640	440	1,5	20,1
Posterior al ejercicio	611	414	1,6	20,3
<b>No entrenados</b>				
Previo al ejercicio	600	557	1,1	20,3
Posterior al ejercicio	599	576	1,0	20,5

Nota. Esta tabla ilustra el mayor tamaño de las fibras musculares en los hombres bien entrenados, los cuales tienen menos fibras por área determinada (fibras por mm<sup>2</sup>). También presentan una proporción entre capilares y fibras superior en un 50% a la de los no entrenados.

\* La distancia de difusión se expresa como el promedio de la distancia media entre capilares en el corte, expresada en  $\mu\text{m}$ .

Adaptado con permiso de L. Hermansen y M. Wachtova (1971), «Capillary density of skeletal muscle in welltrained and untrained men», *Journal of Applied Physiology* 30: 860-863.

adaptabilidad venosa puede disminuir también con el entrenamiento de fondo como consecuencia del mayor tono venoso. Ello significa que la sangre no distiende tan fácilmente las venas, por lo que se acumula menos sangre en el sistema venoso, y se incrementa con ello la cantidad de sangre arterial disponible para los músculos activos.

Puede incluso incrementarse el riego sanguíneo hacia áreas más activas de un grupo muscular específico. Armstrong y Laughlin<sup>1</sup> demostraron que, durante el ejercicio, las ratas sometidas a entrenamiento de fondo podían redistribuir el riego sanguíneo hacia sus tejidos más activos mejor de como podían hacerlo ratas no entrenadas. Los investigadores usaron microesferas con marcadores radiactivos, partículas radiactivas que son inyectadas en el torrente sanguíneo. Usando un contador para controlar la distribución de estas microesferas, los científicos pueden rastrear su distribución por el cuerpo. El riego sanguíneo total hacia las extremidades posteriores durante el ejercicio no difería entre las ratas entrenadas y las no entrenadas. No obstante, las primeras distribuían una mayor cantidad de sangre hacia las fibras musculares más activas.

Finalmente, aumenta el volumen total de sangre del cuerpo, lo cual aporta más sangre para cubrir las múltiples demandas del cuerpo durante las actividades de fondo. Los mecanismos responsables se expondrán más adelante en este capítulo.

El aumento del riego sanguíneo de los músculos es uno de los factores más importantes del incremento de la capacidad y rendimiento aeróbicos. Este aumento se debe a una mejor irrigación de los capilares (tanto con capilares nuevos como con el aumento de la luz de los ya existentes), con lo que se encauza más sangre a los músculos activos y aumenta la volemia.

## Tensión arterial

Después del entrenamiento de fondo, la tensión arterial cambia muy poco durante la realización de ejercicios submáximos estandarizados o a ritmos de esfuerzo máximos, pero con índices máximos de trabajo, la tensión arterial sistólica aumen-

ta y la tensión arterial diastólica disminuye.<sup>6-16</sup> Pero la tensión arterial en reposo de las personas que son moderadamente hipertensas o que se hallan al límite de la hipertensión antes del entrenamiento suele descender. Esta reducción se produce tanto en la TAS como en la TAD. Las reducciones son de promedio de 10 mmHg para la TAS y de 8 mmHg para la TAD.<sup>16</sup> Los mecanismos que subyacen en esta reducción no se conocen.

Aunque los ejercicios contra resistencia pueden provocar grandes incrementos en la tensión arterial sistólica y diastólica durante el levantamiento de grandes pesos (ver capítulo 7), la exposición crónica a estos aumentos de tensión no produce elevaciones de la tensión arterial en reposo.<sup>43</sup> La hipertensión no es común en los halterófilos de alto nivel, o en los deportistas de fuerza y de potencia. De hecho, el sistema cardiovascular puede responder al entrenamiento resistido reduciendo la tensión arterial en reposo. Hagberg y colaboradores<sup>20</sup> siguieron durante 5 meses a un grupo de adolescentes que se entrenaban con pesos y que se hallaban en el límite de la hipertensión. Las TAS en reposo de los sujetos se redujeron significativamente. Estas reducciones eran algo mayores que las resultantes del entrenamiento de fondo.

- ▶ El riego sanguíneo a los músculos se incrementa por el entrenamiento de fondo.
- ▶ El aumento de riego sanguíneo a los músculos es la consecuencia de cuatro factores:
  - Mayor capilarización.
  - Mayor apertura de los capilares existentes.
  - Redistribución más efectiva de la sangre.
  - Incremento del volumen sanguíneo.
- ▶ La tensión arterial en reposo suele reducirse con el entrenamiento de fondo en aquellas personas que se hallan al borde de la hipertensión arterial.
- ▶ El entrenamiento de fondo tiene pocos o ningún efecto sobre la tensión arterial

durante la realización de ejercicios estandarizados submáximos o máximos.

- ▶ Con índices máximos de trabajo, la tensión arterial sistólica aumenta y la tensión arterial diastólica disminuye.

## Volumen sanguíneo

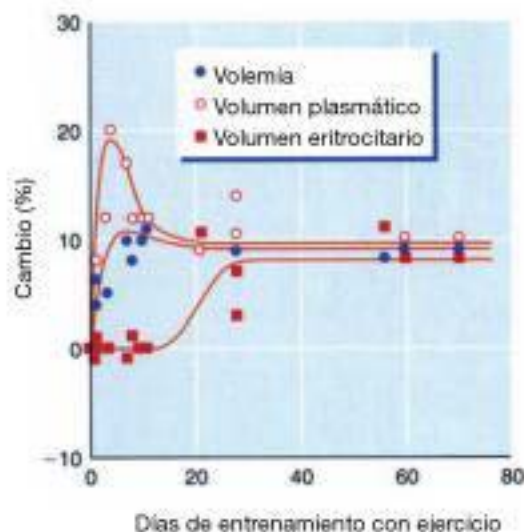
Como se ha mencionado varias veces en este capítulo, el entrenamiento resistido aumenta el volumen sanguíneo. Este efecto es mayor cuando el entrenamiento es más intenso. Además, este efecto se produce con rapidez. Este aumento del volumen sanguíneo se debe sobre todo a un incremento del volumen plasmático, pero también hay un aumento del número de hematíes. El período de incremento de cada uno es bastante distinto. Abordemos ahora la contribución específica de cada uno al incremento del volumen plasmático.

## Volumen plasmático

Se cree que el aumento del volumen plasmático está causado por dos mecanismos. Primero, el ejercicio aumenta la liberación de la hormona anti-diurética y la aldosterona. Recuerda del capítulo 5 que estas hormonas provocan que los riñones retengan agua, y eso aumenta el plasma sanguíneo. Segundo, el ejercicio multiplica la cantidad de proteínas en el plasma, sobre todo albúmina.<sup>30</sup> Recuerda de la fisiología básica que las proteínas plasmáticas son la base principal de la presión osmótica de la sangre. A medida que aumenta la concentración de proteínas plasmáticas, también lo hace la presión osmótica y se retiene más líquido en la sangre. Por tanto, ambos mecanismos trabajan juntos para aumentar la proporción de fluidos de la sangre, el plasma sanguíneo. Es probable que la fase inicial del rápido aumento del volumen plasmático sea el resultado del aumento de la albúmina plasmática, lo cual se aprecia en la primera hora de recuperación de la primera tanda de entrenamiento.<sup>31</sup> Casi todo el incremento del volumen sanguíneo durante las primeras 2 semanas se puede explicar por el aumento del volumen plasmático, ya que pasan de 2 a 3 semanas de entrenamiento resistido antes de apreciarse aumentos en el volumen de hematíes. Esto se ejemplifica en la figura 9.9.

## Glóbulos rojos

Un incremento del volumen de glóbulos rojos puede contribuir también a un aumento general del volumen sanguíneo, aunque este incremento no se ha hallado de modo constante.<sup>10</sup> Cuando se ha demostrado que el volumen de glóbulos rojos ha aumentado, el volumen de plasma por lo general lo ha hecho mucho más.<sup>10</sup> Por ello, aunque el verdadero número de glóbulos rojos aumenta, el hematocrito –la proporción entre el volumen de glóbulos rojos y el volumen sanguíneo total– en realidad disminuye. La figura 9.10 ilustra el incremento del volumen de plasma y del volumen sanguíneo total con el entrenamiento de fondo. Obsérvese que el hematocrito se reduce aun cuando ha habido un leve incremento de glóbulos rojos. En un deportista entrenado, el hematocrito puede reducirse hasta un nivel en el que la persona parece estar anémica debido a una relativamente baja concentración de glóbulos rojos y de hemoglobina (seudoanemia). Es interesante que algunos deportistas de fondo muy entrenados, sobre todo mujeres adultas, tiendan a tener unos valores de hemoglobina y del hematocrito similares a los valores de las personas no entrenadas. Se postula que un aumento gradual de la masa de

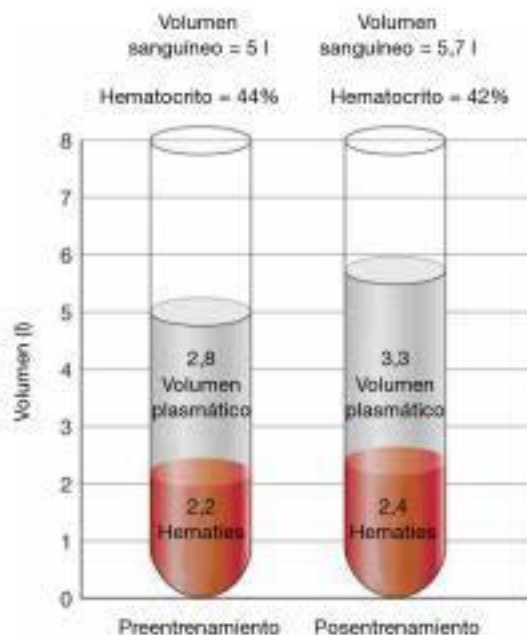


**Figura 9.9** Tiempo estimado en los cambios de porcentaje en la volemia, el volumen plasmático y el volumen eritrocitario. Datos publicados por Sawka y cols.<sup>32</sup> que representan un total de 18 estudios distintos en los que se documentaron los tres volúmenes.

hematíes a lo largo de años de entrenamiento devuelve la relación entre la masa celular y el volumen total a niveles más normales.

Este cambio en la proporción entre plasma y células, resultante de un incremento en la porción fluida, reduce la viscosidad de la sangre. Ello puede facilitar el movimiento de la sangre por los vasos sanguíneos, particularmente a través de los vasos más pequeños, como son los capilares. Determinadas investigaciones han demostrado que la baja viscosidad de la sangre aumenta el aporte de oxígeno a las masas musculares activas.

Tanto la cantidad total de hemoglobina (valores absolutos) como el número total de glóbulos rojos en deportistas altamente entrenados generalmente son superiores a lo normal, aun cuando los valores relativos son inferiores a los normales. Ello asegura que la sangre tenga una capacidad de transporte de oxígeno más que suficiente para satisfacer las necesidades del cuerpo en todo momento. El índice del recambio metabólico de hematíes también podría ser mayor con un entrenamiento intenso. Esto tal vez sea una ventaja, siempre que la producción sea igual o mayor que la destrucción, dado que las células jóvenes son más eficaces en el transporte de oxígeno.<sup>42</sup>



**Figura 9.10** Aumento en la volemia total y el volumen plasmático con un entrenamiento de fondo. Hay que reparar en que, aunque el hematocrito (porcentaje de hematíes) disminuye del 44% al 42%, el volumen total de hematíes aumenta un 10%.

### Volumen de plasma, volumen sistólico y $\dot{V}O_2$ máx

Un incremento del volumen de plasma es uno de los cambios más significativos que se producen con el entrenamiento de fondo. Recordemos de nuestra anterior discusión que el incremento del volumen de plasma es un factor importante en el aumento del volumen sistólico resultante del entrenamiento. El volumen sistólico, a su vez, afecta al consumo de oxígeno.

Cuando el volumen de plasma aumenta, también lo hace el volumen sanguíneo. En consecuencia, entra más sangre en el corazón. Cuando entra más sangre en el corazón, el volumen sistólico aumenta. A intensidades máximas de esfuerzo, el  $\dot{V}O_2$  máx suele permanecer relativamente estable, por lo que un mayor volumen sistólico permite que el gasto cardíaco máximo se incremente. El aumento del gasto cardíaco máximo hace que haya más oxígeno disponible para los músculos activos, permitiendo así que aumente el  $\dot{V}O_2$  máx.

El incremento del volumen sanguíneo con el entrenamiento aeróbico de fondo se debe al gran aumento del volumen plasmático y a un pequeño incremento del número de hematíes; ambos cambios facilitan la llegada de oxígeno a los músculos activos.

Esta secuencia de acontecimientos –un aumento del volumen de plasma que conlleva un aumento del volumen sistólico, que, a su vez, conduce a un aumento en el  $\dot{V}O_2$  máx– se ha demostrado que también tiene lugar en individuos no entrenados cuyos volúmenes de plasma se han incrementado usando una infusión de dextrano al 6%.<sup>34</sup> Esta secuencia también funciona a la inversa: una reducción del volumen de plasma por el abandono de los entrenamientos por parte de deportistas muy entrenados, o situando a hombres sanos en una posición de tendido con la cabeza hacia abajo ( $-5^\circ$ ) durante 20 h se obtienen reducciones significativas en el volumen sistólico y disminuciones equivalentes en el  $\dot{V}O_2$  máx.<sup>8, 18</sup>



- ▶ El volumen sanguíneo aumenta como consecuencia del entrenamiento de fondo.
- ▶ El incremento está ocasionado principalmente por un aumento en el volumen de plasma sanguíneo.
- ▶ El número de glóbulos rojos puede aumentar, pero la ganancia de plasma es normalmente mucho más elevada, lo que da lugar a una porción fluida de la sangre relativamente mayor.
- ▶ El aumento del volumen plasmático incrementa la viscosidad de la sangre, lo cual mejora la circulación y la disponibilidad de oxígeno.
- ▶ Determinadas investigaciones han demostrado que los cambios en el volumen de plasma guardan una estrecha relación con los producidos en el volumen sistólico y en el  $\dot{V}O_2$  máx, lo que provoca que el incremento del volumen de plasma inducido por el ejercicio sea uno de los efectos más significativos del entrenamiento.

## Adaptaciones respiratorias al entrenamiento

Independientemente de lo eficaz que sea el sistema cardiovascular suministrando cantidades adecuadas de sangre a los tejidos, la capacidad de resistencia se verá perjudicada si el sistema respiratorio no aporta suficiente oxígeno para satisfacer las demandas. El funcionamiento del sistema respiratorio no suele limitar el rendimiento porque la ventilación puede incrementarse en mayor medida que la función cardiovascular. Pero, al igual que con el sistema cardiovascular, el sistema respiratorio experimenta adaptaciones específicas al entrenamiento de fondo para maximizar su eficacia. Consideremos algunas de ellas.

## Ventilación pulmonar

Después del entrenamiento, la ventilación pulmonar permanece esencialmente invariable o se reduce levemente en reposo, y disminuye ligeramente a ritmos de esfuerzo submáximos estandarizados. Pero la ventilación pulmonar máxima aumenta sustancialmente. Normalmente, los incrementos en sujetos no entrenados son desde un ritmo inicial de 120 l/min hasta un ritmo de aproximadamente 150 l/min después del entrenamiento. Los ritmos de ventilación pulmonar normalmente aumentan hasta unos 180 l/min en deportistas muy entrenados. Dos son los factores que pueden ser responsables del incremento en la ventilación pulmonar máxima después del entrenamiento: el mayor volumen oscilante y la mayor frecuencia respiratoria en el ejercicio máximo. Los estudios recientes revelan que el entrenamiento de los músculos inspiratorios puede mejorar significativamente el rendimiento. En un estudio con 14 remeros competitivos, 11 semanas de entrenamiento de los músculos inspiratorios mejoraron la distancia recorrida en un esfuerzo máximo durante 9,6 kilómetros remando (3,5%) y en la marca para completar una contrarreloj de 5.000 m (3,1%).<sup>46</sup>

Los grandes deportistas con un alto nivel de entrenamiento de fondo, tales como los remeros, pueden tener índices de ventilación pulmonar máxima de 240 l/min, más del doble del ritmo normal de individuos no entrenados.

Generalmente, la ventilación no se considera un factor limitante del rendimiento en los ejercicios de resistencia. No obstante, existen pruebas que indican que, en un determinado momento de la adaptación de una persona muy entrenada, la capacidad del sistema pulmonar para transportar oxígeno no podrá satisfacer las demandas de las extremidades y del sistema cardiovascular.<sup>9</sup> Esto causa lo que se ha denominado hipoxemia arterial inducida por el ejercicio, en la que la saturación arterial de oxígeno disminuye por debajo del 96%. La hipoxemia arterial leve inducida por el ejercicio se define como una saturación arterial del 93% al 95%, moderada del 88% al 93% y grave de menos del 88%.<sup>46</sup>

## Difusión pulmonar

La difusión pulmonar, que es el intercambio de gases que tiene lugar en los alvéolos, no varía en reposo ni durante la realización de ejercicios submáximos estandarizados después del entrenamiento. No obstante, aumenta durante la realización de ejercicios máximos. El flujo de sangre pulmonar (la sangre que viene del corazón en dirección a los pulmones) parece aumentar después del entrenamiento, especialmente el flujo hacia las regiones superiores de los pulmones, cuando una persona está sentada o de pie. Ello incrementa la perfusión pulmonar. Más sangre es llevada a los pulmones para el intercambio de gases y, al mismo tiempo, la ventilación aumenta por lo que se lleva más aire a los pulmones. Ello significa que habrá más alvéolos interviniendo activamente en la difusión pulmonar. El resultado neto es que la difusión pulmonar aumenta.

## Diferencia arteriovenosa de oxígeno

El contenido de oxígeno en la sangre arterial cambia muy poco con el entrenamiento. Aun cuando la cantidad total de hemoglobina aumenta, la cantidad de ésta por unidad de sangre es la misma o incluso ligeramente menor. La diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif.  $a-\dot{v}O_2$ ), no obstante, aumenta con el entrenamiento, especialmente con niveles máximos de ejercicio. Este incremento es la consecuencia de un menor contenido de oxígeno venoso mezclado. Ello significa que la sangre que vuelve al corazón, que es una mezcla de sangre venosa de todas las partes del cuerpo, no sólo de los músculos activos, contiene menos oxígeno del que habría en una persona no entrenada. Ello refleja una mayor extracción de oxígeno al nivel de los tejidos y una distribución más efectiva del volumen sanguíneo total (una mayor cantidad de sangre va a los tejidos activos).

En resumen, el aparato respiratorio tiene una gran habilidad para llevar cantidades adecuadas de oxígeno al interior del cuerpo. Por esta razón, el sistema respiratorio casi nunca es un limitador de los resultados relativos a la capacidad de resistencia. No es extraño que las adaptaciones al entrenamiento más importantes observadas en el aparato respiratorio se manifiesten con claridad durante la realización de ejercicios máximos cuando todos los sistemas están siendo forzados al máximo.

Aunque la mayor parte del incremento del  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  es producto del aumento del gasto cardíaco y el riego sanguíneo de los músculos, el aumento de la diferencia  $a-\dot{v}O_2$  también desempeña un papel clave. Este aumento en la diferencia  $a-\dot{v}O_2$  es atribuible a una distribución más eficaz de sangre arterial de los tejidos inactivos a los activos, para que más cantidad de la sangre que retorna a la aurícula derecha pase por los músculos activos.

- ▶ El efecto combinado del mayor volumen oscilante y del mayor ritmo de la respiración es el incremento de la ventilación pulmonar en los esfuerzos máximos después del entrenamiento.
- ▶ La difusión pulmonar a ritmos de esfuerzo máximos aumenta, probablemente debido a la mayor ventilación y a la mayor perfusión pulmonar.
- ▶ La diferencia  $a-\dot{v}O_2$  aumenta con el entrenamiento, especialmente a niveles máximos de esfuerzo, lo cual refleja una mayor extracción de oxígeno por los tejidos y una más efectiva distribución de la sangre.

## Adaptaciones metabólicas al entrenamiento

Ahora que hemos visto los cambios producidos por el entrenamiento en el sistema cardiovascular y el aparato respiratorio, estamos preparados para ver cómo estos sistemas se integran con el metabolismo en los tejidos activos. Puesto que las adaptaciones metabólicas al entrenamiento se trataron en el capítulo 6, nuestra discusión se centrará brevemente en:

- el umbral del lactato;
- el índice de intercambio respiratorio, y
- el consumo de oxígeno.

## Umbral del lactato

El entrenamiento de fondo aumenta el umbral del lactato. Dicho de otro modo, después del entrenamiento podemos rendir a ritmos de esfuerzo más elevados y a un ritmo absoluto de consumo de oxígeno más alto sin elevación del lactato en sangre por encima de los valores en reposo (ver figura 6.12b). Aun cuando el  $\dot{V}O_2$  máx también aumenta, el umbral del lactato alcanza un porcentaje más alto del  $\dot{V}O_2$  máx después del entrenamiento. Por lo tanto, las concentraciones de lactato en sangre en cada nivel de una prueba de esfuerzo progresiva por encima del umbral del lactato son menores después del entrenamiento de fondo.

Este incremento del umbral del lactato parece deberse a varios factores. Entre ellos se cuenta una mayor capacidad para eliminar el lactato producido en los músculos y un incremento de las enzimas de los músculos esqueléticos, junto con un cambio en el sustrato metabólico como consecuencia del entrenamiento. El resultado neto es una menor producción de lactato para la misma intensidad de esfuerzo.

El aumento del umbral del lactato es un factor principal de la mejora del rendimiento de los deportistas de fondo con entrenamiento aeróbico. Este aumento les permite elevar el ritmo de carrera dado que ha quedado demostrado que el umbral del lactato está muy relacionado con el ritmo de carrera.

La concentración máxima de lactato en sangre en el punto de agotamiento aumenta muy poco después del entrenamiento de fondo. Este incremento es relativamente pequeño, sobre todo al compararlo con la magnitud del incremento observado en el entrenamiento para realizar un esprint.

## Relación de intercambio respiratorio

Recordemos del capítulo 4 que la **relación de intercambio respiratorio** (R) es la proporción de dióxido de carbono liberado en relación con el oxígeno consumido durante el metabolismo nutriente. Refleja el tipo de sustratos que se están usando como fuente de energía.

Después del entrenamiento, R se reduce a índices absolutos y relativos submáximos. Estos cambios se deben a una mayor utilización de ácidos grasos libres en lugar de hidratos de carbono a estas intensidades de esfuerzo en individuos entrenados. Este cambio en la utilización del sustrato fue tratado en el capítulo 6.

No obstante, a niveles máximos de esfuerzo, R aumenta en individuos entrenados. Este incremento es el resultado de la capacidad para rendir a niveles máximos durante períodos más largos de tiempo de lo que era posible antes del entrenamiento. Refleja una sostenida hiperventilación con una excesiva cantidad de  $CO_2$  liberada y es la consecuencia de un mejor rendimiento máximo a fondo, que lo más probable es que refleje un mayor impulso fisiológico.

## Consumo de oxígeno en reposo y submáximo

El consumo de oxígeno en reposo aumenta ligeramente o no varía después del entrenamiento de fondo. Varios estudios recientes sugieren que los ritmos metabólicos en reposo se elevan en los deportistas con una muy entrenada capacidad de resistencia.<sup>35</sup> Aunque varios estudios han documentado incrementos, la mayoría no ha registrado cambios. En los casos en que se han apreciado incrementos, las personas solían tener 50 años de edad o más. En el HERITAGE Family Study, con gran número de personas y con mediciones duplicadas del índice metabólico en reposo, tanto antes como después de 20 semanas de entrenamiento, no hubo evidencias de un incremento del índice metabólico después del entrenamiento.<sup>36</sup>

Con niveles submáximos de ejercicio, el  $\dot{V}O_2$  no cambia o disminuye ligeramente después del entrenamiento. En el gran estudio del HERITAGE, con más de 700 participantes, el entrenamiento redujo el  $\dot{V}O_2$  submáximo un 3,5% con un índice de trabajo de 50 W. Hubo una reducción correspondiente del gasto cardíaco con 50 W, lo cual refuerza la poderosa interrelación entre el  $\dot{V}O_2$  y el gasto cardíaco.<sup>37</sup> A niveles submáximos de ejercicio, el  $\dot{V}O_2$  no cambia o se reduce levemente en los deportistas que han entrenado su capacidad de resistencia. Una reducción del  $\dot{V}O_2$  durante el ejercicio submáximo puede ser el resultado de un incremento de la eficacia metabólica y en la mecánica (ejecutando el mismo esfuerzo físico con movimientos menos extraños), o una combinación de ambas cosas.

Es posible que la disminución del  $\dot{V}O_2$  con un índice de trabajo submáximo y estándar refleje un efecto práctico. Las personas que emplean un ergómetro (p. ej., un tapiz rodante o un cicloergómetro) sin experiencia previa probablemente sientan extrañeza la primera vez que lo usen. Como resultado, tal vez gasten más energía durante la primera prueba, y menos la segunda o tercera vez que se ejerciten en ese aparato, simplemente porque se han familiarizado con su empleo. En el HERITAGE Family Study, en el que se observó una reducción del  $\dot{V}O_2$  submáximo, las personas habían hecho ensayos en el cicloergómetro antes de la prueba real, por lo que es improbable que los resultados de este estudio reflejen un efecto práctico.

Otro problema potencial puede presentarse si el aparato con el que se hace ejercicio depende del peso, es decir, si el esfuerzo ejecutado depende del peso de nuestro cuerpo. En este caso, cualquier pérdida de peso por el entrenamiento reduce nuestro  $\dot{V}O_2$  puesto que entonces hacemos un menor esfuerzo sin que ello afecte necesariamente a la eficacia. Por lo tanto, cualquier cambio observado en el  $\dot{V}O_2$  submáximo con el entrenamiento de fondo puede no ser consecuencia de las adaptaciones cardiovasculares o metabólicas al entrenamiento.

## Consumo máximo de oxígeno

Tal como hemos apuntado al comienzo de este capítulo, la mayoría de los investigadores consideran el  $\dot{V}O_2$  máx como el mejor indicador de la resistencia cardiorrespiratoria. Ahora que hemos examinado las diversas adaptaciones fisiológicas que tienen lugar, no es sorprendente descubrir que el  $\dot{V}O_2$  máx aumenta sustancialmente en respuesta al entrenamiento de fondo. Se ha informado de incrementos desde el 4% hasta el 93%.<sup>36</sup> Un incremento de entre el 15% y el 20% es más normal para una persona media que fuera sedentaria antes del entrenamiento y que se entrena al 75% de su capacidad tres veces por semana, 30 min al día, durante 6 meses.<sup>36</sup> El  $\dot{V}O_2$  máx de un individuo sedentario puede incrementarse desde un valor inicial de  $35 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  hasta  $42 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  como consecuencia de tal programa. Esto está muy por debajo de los valores que observamos en deportistas de resistencia de nivel mundial, cuyos valores generalmente oscilan entre 70 y  $94 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ .

Se han identificado los factores responsables del aumento del  $\dot{V}O_2$  máx, y hemos hablado de

muchos de ellos en este capítulo. Pero hubo un tiempo en que fue muy grande la controversia sobre su importancia. Se propusieron dos teorías para explicar estos incrementos causados por el entrenamiento.

## Limitación de las enzimas oxidativas

Una teoría sostenía que la capacidad de resistencia se ve limitada normalmente por la falta de cantidades suficientes de enzimas oxidativas en las mitocondrias. Los que proponían esta teoría facilitaron pruebas impresionantes de que los programas de entrenamiento de fondo incrementan sustancialmente la cantidad de estas enzimas oxidativas. Esto permitiría a los tejidos activos utilizar una mayor cantidad del oxígeno disponible, lo cual produciría mayor cantidad de  $\dot{V}O_2$  máx. Además, los proponentes defendieron su causa señalando que el entrenamiento de fondo produce incrementos en el tamaño y en el número de las mitocondrias. Por lo tanto, dice esta teoría, la principal limitación del consumo máximo de oxígeno es una incapacidad de las mitocondrias existentes de utilizar el oxígeno disponible más allá de un cierto ritmo. A esto se le ha denominado la *teoría de la utilización*.

## Limitación del suministro de oxígeno

La segunda teoría proponía que factores circulatorios centrales y periféricos limitaban la capacidad de resistencia. Esto imposibilitaría el aporte de cantidades suficientes de oxígeno a los tejidos activos. Según esta teoría, la mejora en el  $\dot{V}O_2$  máx después del entrenamiento de fondo es consecuencia de incrementos en el volumen de la sangre, en el gasto cardíaco (vía volumen sistólico) y una mejor perfusión de los músculos activos con sangre. Esto ha recibido la denominación de *teoría de la presentación*.

Asimismo, hay impresionantes hallazgos de las investigaciones que refuerzan intensamente esta teoría. En un estudio, los sujetos respiraron una mezcla de monóxido de carbono y de aire durante la realización de ejercicios hasta llegar al agotamiento.<sup>34</sup> El  $\dot{V}O_2$  máx se redujo en proporción directa al porcentaje de monóxido de carbono respirado. Las moléculas de monóxido de carbono se enlazaron con aproximadamente el 15% del total de la hemoglobina; este porcentaje concuerda con el de reducción del  $\dot{V}O_2$  máx. En otro estudio, se extrajo entre el 15% y el 20% del volumen sanguí-

neo total de cada sujeto.<sup>33</sup> El  $\dot{V}O_2$  máx se redujo en aproximadamente la misma cantidad relativa. La reinfusión de los glóbulos rojos almacenados unas 4 semanas más tarde produjo un incremento del  $\dot{V}O_2$  máx por encima del valor inicial en las condiciones de control. En ambos estudios, la reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre —bloqueando la hemoglobina o extrayendo sangre entera— dio como resultado una menor cantidad de oxígeno liberado a los tejidos activos. Esto produjo una reducción correspondiente del  $\dot{V}O_2$  máx. Del mismo modo, determinados estudios han mostrado que respirar mezclas enriquecidas con oxígeno, en las cuales la presión parcial de éste en el aire inspirado aumenta sustancialmente, produce una mayor capacidad de resistencia.

Estos estudios y otros posteriores indican que el aporte de oxígeno disponible es el principal limitador de la capacidad de resistencia. Saltin y Rowell,<sup>40</sup> en un excelente artículo, concluyeron que es el transporte de oxígeno a los músculos activos, no las mitocondrias disponibles ni las enzimas oxidativas, lo que limita el  $\dot{V}O_2$  máx. Argumentan que los incrementos del  $\dot{V}O_2$  máx con el entrenamiento se deben en gran parte al incremento del riego sanguíneo máximo y a la mayor densidad capilar muscular en los tejidos activos. Las principales adaptaciones de los músculos esqueléticos (incluido el mayor contenido mitocondrial y la mayor capacidad respiratoria de las fibras musculares) parecen estar estrechamente relacionadas con la capacidad para realizar ejercicios submáximos prolongados de alta intensidad.<sup>25</sup>

La tabla 9.3 facilita un resumen de los cambios fisiológicos que se producen con el entrenamiento de fondo, e ilustra los cambios esperados entre el pre y el posentrenamiento en un hombre previamente inactivo, comparados con los valores de un deportista de resistencia de elite.

- El umbral del lactato aumenta con el entrenamiento de fondo, lo que nos permite rendir con intensidades más elevadas de esfuerzo y de consumo de oxígeno sin incrementar nuestro lactato en sangre más allá de los niveles de reposo. Los niveles máximos de lactato en sangre pueden aumentar ligeramente.

- La relación de intercambio respiratorio se reduce con índices de esfuerzo submáximo, lo cual indica una mayor utilización de los ácidos grasos libres, pero aumenta con la realización de esfuerzos máximos.
- El consumo de oxígeno puede incrementarse ligeramente en reposo y reducirse ligeramente o no modificarse durante la realización de ejercicios submáximos.
- El  $\dot{V}O_2$  máx aumenta sustancialmente después del entrenamiento, pero la importancia del posible aumento se ve limitada según el individuo. El principal factor limitante parece ser el aporte de oxígeno a los músculos activos.

## Mejora de la resistencia cardiorrespiratoria a largo plazo

Aunque el  $\dot{V}O_2$  máx más alto alcanzable se obtiene generalmente antes de transcurridos 18 meses de intenso acondicionamiento de resistencia, la capacidad de resistencia sigue mejorando si se continúa con el entrenamiento durante muchos años más. El aumento de la resistencia sin mejoras en el  $\dot{V}O_2$  máx se debe probablemente a la capacidad del cuerpo para rendir a porcentajes crecientemente más altos de  $\dot{V}O_2$  máx durante extensos períodos.

Consideremos, por ejemplo, a un corredor hombre joven que comienza a entrenarse con un  $\dot{V}O_2$  máx inicial de  $52,0 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ . Dicho corredor 2 años más tarde llega a su punto genéticamente más alto de  $\dot{V}O_2$  máx de  $71 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  y es incapaz de incrementarlo más, ni siquiera con sesiones más intensas de ejercicio. En este punto, tal como se muestra en la figura 9.11, el joven corredor es capaz de correr al 75% de su  $\dot{V}O_2$  máx ( $0,75 \times 71,0 = 53,3 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) en una carrera de 10 km. Después de 2 años adicionales de intenso entrenamiento, su  $\dot{V}O_2$  máx no ha variado, pero ahora puede competir al 88% de su  $\dot{V}O_2$  máx ( $0,88 \times 71,0 = 62,5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Obvia-

**TABLA 9.3** Resumen de las alteraciones fisiológicas resultantes del entrenamiento de resistencia, que ilustra los cambios esperados entre el pre y el posentrenamiento en un hombre previamente inactivo, comparados con valores de un deportista de resistencia de élite.

Variables	Normal sedentario		Corredor de fondo de élite
	Previa al entrenamiento	Posterior al entrenamiento	
<b>Cardiovasculares</b>			
FC reposo (latidos/min)	71	59	36
FC máx (latidos/min)	185	183	174
VS en reposo (ml/latido)	65	80	125
VS máx (ml/latido)	120	140	200
Q en reposo (l/min)	4,6	4,7	4,5
Q máx (l/min)	22,2	25,6	34,8
Volumen cardíaco (ml)	750	820	1.200
Volumen sanguíneo (l)	4,7	5,1	6,0
TAS en reposo (mmHg)	135	130	120
TAS máx (mmHg)	210	208	210
TAD en reposo (mmHg)	78	76	65
TAD máx (mmHg)	82	80	65
<b>Respiratorias</b>			
V <sub>e</sub> en reposo (l/min)	7	6	6
V <sub>e</sub> máx (l/min)	110	135	195
V <sub>e</sub> en reposo (l)	0,5	0,5	0,5
V <sub>e</sub> máx (l)	2,75	3,0	3,9
CV (l)	5,8	6,0	6,2
VR (l)	1,4	1,2	1,2
<b>Metabólicas</b>			
dif. a- $\bar{v}$ O <sub>2</sub> en reposo (ml/100 ml)	6,0	6,0	6,0
dif. a- $\bar{v}$ O <sub>2</sub> máx (ml/100 ml)	14,5	15,0	16,0
VO <sub>2</sub> máx en reposo (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	3,5	3,5	3,5
VO <sub>2</sub> máx (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	40,5	49,8	76,7
Lactato sanguíneo en reposo (mmol/l)	1,0	1,0	1,0
Lactato en sangre máx (mmol/l)	7,5	8,5	9,0
<b>Composición corporal</b>			
Peso (kg)	79	77	68
Peso de grasa (kg)	12,6	9,6	5,1
Masa magra (kg)	66,4	67,4	62,9
Porcentaje de grasa (%)	16,0	12,5	7,5

Nota: FC = frecuencia cardíaca; VS = volumen sistólico; Q = gasto cardíaco; TA = tensión arterial; V<sub>e</sub> = volumen ventilatorio; V<sub>r</sub> = volumen respiratorio; CV = capacidad vital; VR = volumen residual; dif. a- $\bar{v}$ O<sub>2</sub> = diferencia arteriovenosa de oxígeno; VO<sub>2</sub> = consumo de oxígeno.

mente, al ser capaz de sostener un consumo de oxígeno de  $62,5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  puede correr a un ritmo mucho más rápido.

Este aumento del rendimiento sin una mejora del  $\dot{V}O_2$  máx es el resultado de un incremento en el umbral de lactato, puesto que el ritmo de la carrera es directamente proporcional al valor del  $\dot{V}O_2$  en el umbral de lactato, tal como hemos visto en capítulos anteriores.

## Factores que influyen en la respuesta al entrenamiento aeróbico

Hemos visto las tendencias generales en las adaptaciones que se producen en respuesta al entrenamiento de fondo. No obstante, debemos tener siempre presente que estamos hablando de adaptaciones en individuos, por lo que no todo el mundo responde de la misma manera. Hay que considerar varios factores que pueden afectar a la respuesta individual al entrenamiento aeróbico. Considerémoslos ahora.

### Nivel de acondicionamiento y $\dot{V}O_2$ máx

Cuanto más alto es el estado inicial del acondicionamiento, menor será la mejora relativa para el mismo programa de entrenamiento. Dicho de

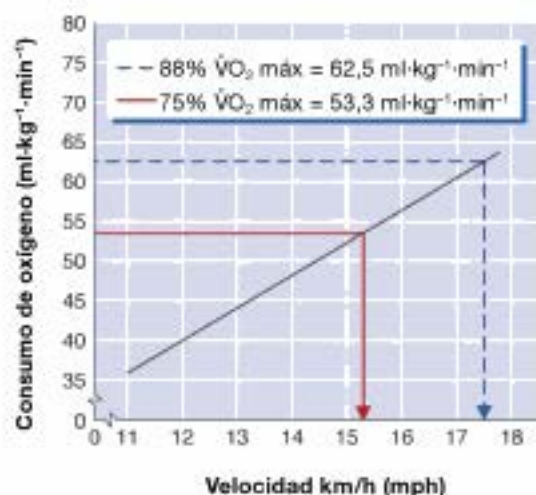


Figura 9.11 Cambio en el ritmo de carrera con entrenamiento continuado después de que el consumo máximo de oxígeno deje de aumentar por encima de  $71,0 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ .

otro modo, si dos personas, una sedentaria y la otra parcialmente entrenada, se someten al mismo programa de entrenamiento de fondo, la persona sedentaria será la que mostrará la mayor mejora relativa. Podemos contemplar esto en términos de hasta qué punto están bien entrenadas las personas cuando inician el programa –aquellos que están menos entrenados son los que pueden experimentar una mayor mejora–.

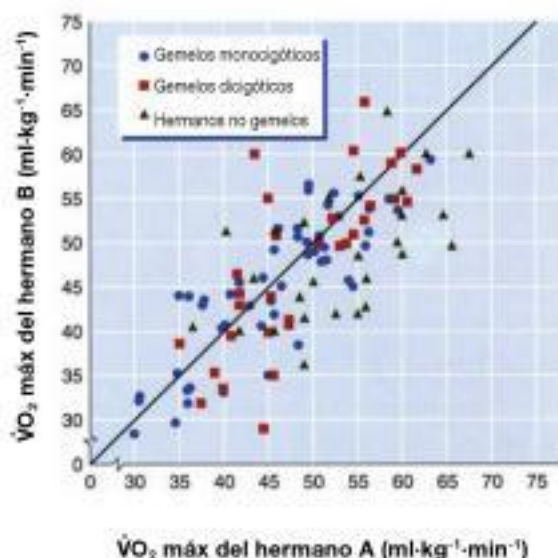
Parece que en deportistas totalmente maduros, el  $\dot{V}O_2$  máx más alto que se puede alcanzar se consigue con un período de entre 8 y 18 meses de fuerte entrenamiento de fondo, lo que indica que cada deportista tiene un nivel finito de consumo de oxígeno que puede alcanzarse. El alcance finito está influido potencialmente por el entrenamiento en los primeros años de la infancia.<sup>17</sup> Esta última observación actualmente es una pura conjetura; necesita ser verificada mediante la investigación experimental.

### Herencia

Los niveles de consumo máximo de oxígeno dependen de los límites genéticos. No debemos interpretar esto en el sentido de que cada individuo tenga un  $\dot{V}O_2$  máx exacto que no puede superarse. En lugar de ello, un rango de valores de  $\dot{V}O_2$  máx parece estar predeterminado por la dotación genética de un individuo, y su  $\dot{V}O_2$  máx más elevado alcanzable debe entrar dentro de este rango.

Klissouras<sup>3</sup> estudió la base genética del  $\dot{V}O_2$  máx en una serie de estudios realizados a finales de la década de 1960 y comienzos de la de 1970, y más recientemente Bouchard y sus colaboradores<sup>4</sup> investigaron este tema. Las investigaciones han descubierto que los gemelos idénticos (monocigóticos) tienen valores de  $\dot{V}O_2$  máx casi idénticos, mientras que la variabilidad de los gemelos dicigóticos (fraternales) es mucho mayor. Esto viene ilustrado en la figura 9.12. Cada símbolo representa una pareja de hermanos. El valor del  $\dot{V}O_2$  máx del hermano A se indica situando el símbolo sobre el eje x y el del hermano B sobre el eje y. Se observa similitud en los valores de  $\dot{V}O_2$  máx de los hermanos comparando las coordenadas x e y del símbolo. Similares resultados se hallaron para la capacidad de resistencia, determinada por la intensidad máxima de esfuerzo ejecutado montando sobre un cicloergómetro durante 90 min y realizando un esfuerzo máximo.

Bouchard y colaboradores<sup>4</sup> han llegado a la conclusión de que la herencia es responsable de



**Figura 9.12** Comparaciones del  $\dot{V}O_2$  máx en gemelos (monoigóticos y dicigóticos) y en hermanos no gemelos.

Adaptado con autorización de C. Bouchard y col., 1986, «Aerobic performance in brothers, dizygotic and monozygotic twins», *Medicine and Science in Sports and Exercise* 18: 639-646.<sup>5</sup>

entre el 25% y el 50% de la variación en los valores del  $\dot{V}O_2$  máx. Esto significa que de todos los factores que influyen en el  $\dot{V}O_2$  máx, la herencia es responsable por sí sola de entre un cuarto y la mitad de la influencia total. Los deportistas de elite mundial que interrumpen sus entrenamientos de resistencia continúan teniendo valores elevados de  $\dot{V}O_2$  máx durante muchos años en su estado sedentario y desacondicionado. Sus valores de  $\dot{V}O_2$  máx pueden bajar desde  $85 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  hasta  $65 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ , pero su valor desacondicionado es todavía muy alto.

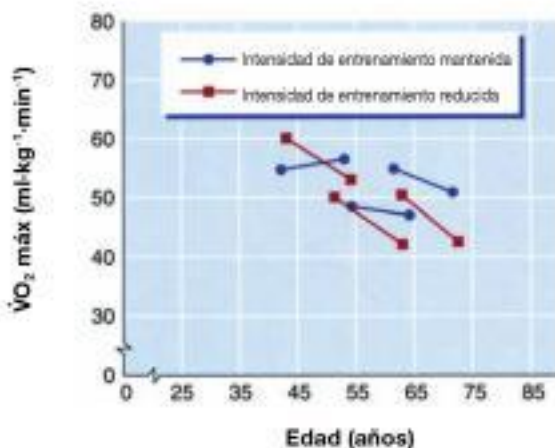
La herencia también explica potencialmente el que algunas personas presenten valores relativamente elevados de  $\dot{V}O_2$  máx, aunque no tengan antecedentes de entrenamiento de fondo. En un estudio que comparó a hombres desentrenados con valores de  $\dot{V}O_2$  máx por debajo de  $49 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  con hombres desentrenados con  $\dot{V}O_2$  máx por encima de  $62,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ , los que tenían valores altos se distinguieron por un volumen sanguíneo mayor, lo cual significa un mayor volumen sistólico y gasto cardíaco con índices máximos de ejercicio. El mayor volumen sanguíneo en el grupo con un  $\dot{V}O_2$  máx elevado es posible que esté determinado genéticamente.<sup>36</sup>

La herencia es un determinante principal de la capacidad aeróbica, que supone hasta la mitad de la variación de los valores del  $\dot{V}O_2$  máx.

En consecuencia, tanto los factores genéticos como los ambientales influyen en los valores del  $\dot{V}O_2$  máx. Los factores genéticos probablemente establecen los límites del deportista, pero el entrenamiento de fondo puede empujar el  $\dot{V}O_2$  máx hasta el margen superior de estos límites. El Dr. Per-Olof Åstrand, uno de los fisiólogos del ejercicio más reconocidos durante la segunda mitad del siglo XX, ha afirmado en numerosas ocasiones que el mejor modo de llegar a ser un deportista olímpico es ser selectivo a la hora de escoger a nuestros padres.

## Edad

La edad también puede influir en el  $\dot{V}O_2$  máx. Sin embargo, los valores facilitados en la literatura de investigación pueden conducir a una interpretación inadecuada de las verdaderas diferencias con la edad si se comparan a través de las



**Figura 9.13** Cambios en el  $\dot{V}O_2$  máx con la edad en un grupo de deportistas que mantuvieron la intensidad del entrenamiento y en un grupo que redujo la intensidad de éste. Los puntos individuales representan datos longitudinales de hombres seguidos durante 10 años.

Datos de M.L. Pollock y col., 1987, «Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes», *Journal of Applied Physiology* 62: 725-731.<sup>37</sup>



distintas edades. La figura 9.13 ilustra los valores del  $\dot{V}O_2$  máx de dos grupos de deportistas de resistencia ancianos: el grupo de los que mantuvieron su intensidad de entrenamiento y el grupo de los que la redujeron.<sup>37</sup> Para aquellos hombres que continuaron entrenándose con la misma intensidad, la velocidad del declive en el  $\dot{V}O_2$  máx se atenuó. Ello indica que las reducciones relacionadas con la edad pueden ser en parte la consecuencia de una reducción de los niveles de actividad relacionados con la edad. Esta reducción no es una tendencia absoluta; el entrenamiento de fondo de sujetos ancianos no entrenados produce incrementos sustanciales del  $\dot{V}O_2$  máx.<sup>26</sup> Esto se ejemplifica en la figura 9.14 y será tratado con mayor detalle en el capítulo 17.

## Sexo

Las niñas y las mujeres sanas no entrenadas tienen valores de  $\dot{V}O_2$  máx mucho menores (entre el 20% y el 25% menos) que los niños y los hombres sanos no entrenados. No obstante, las deportistas altamente entrenadas en cuanto a su capacidad de resistencia tienen valores mucho más cercanos a los de los deportistas con un nivel de entrenamiento muy elevado en cuanto a resistencia (aproximadamente, un 10% menos). Esto se verá con mayor detalle en el capítulo 18. Los valores del  $\dot{V}O_2$  máx para deportistas y no deportistas están representados en la tabla 9.4 por edad, sexo y deporte.

## Sujetos que reaccionan y sujetos que no reaccionan

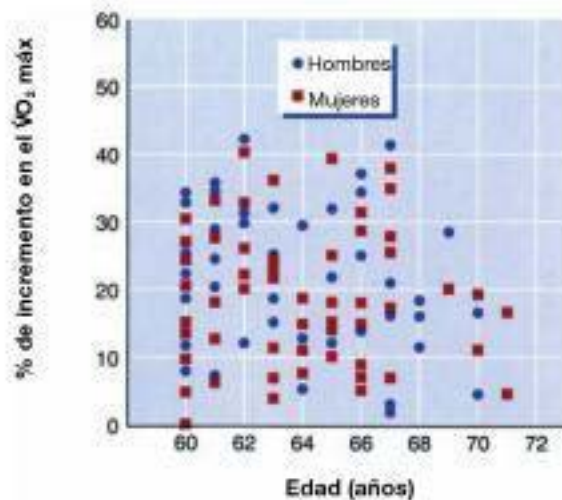
Durante años, los investigadores han hallado amplias variaciones en la mejora del  $\dot{V}O_2$  máx con el entrenamiento. Esto se ilustra en la figura 9.14, que representa a un grupo de hombres y de mujeres ancianos que se sometieron a entrenamientos de resistencia durante un período de tiempo que oscilaba entre 9 y 12 meses.<sup>26</sup> Las mejoras en el  $\dot{V}O_2$  máx variaron entre el 0% y el 43%, aun cuando todos los sujetos completaron el mismo programa de entrenamiento.

Los científicos han supuesto que estas variaciones son la consecuencia de grados diversos de seguimiento del programa de entrenamiento. Los buenos cumplidores deberían tener el porcentaje más elevado de mejora y los malos cumplidores deberían mostrar poca o ninguna mejora. Ahora,

**TABLA 9.4** Valores de consumo máximo de oxígeno ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) para no deportistas y para deportistas

Grupo o deporte	Edad	Hombres	Mujeres
No deportistas	10-19	47-56	38-46
	20-29	43-52	33-42
	30-39	39-48	30-38
	40-49	36-44	26-35
	50-59	34-41	24-33
	60-69	31-38	22-30
	70-79	28-35	20-27
Béisbol/softball	18-32	48-56	52-57
Baloncesto	18-30	40-60	43-60
Ciclismo	18-26	62-74	47-57
Piragüismo	22-28	55-67	48-52
Fútbol americano	20-36	42-60	—
Gimnasia	18-22	52-58	36-50
Hockey sobre hielo	10-30	50-63	—
Jockey	20-40	50-60	—
Orientación	20-60	47-53	46-60
Frontón-tenis	20-35	55-62	50-60
Remo	20-35	60-72	58-65
Esquí			
Alpino	18-30	57-68	50-55
Nórdico	20-28	65-94	60-75
Salto de esquí	18-24	58-63	—
Fútbol	22-28	54-64	50-60
Patín de velocidad	18-24	56-73	44-55
Natación	10-25	50-70	40-60
Pista y campo	22-30	42-55	—
Corredores	18-39	60-85	50-75
	40-75	40-60	35-60
Disco	22-30	40-46	—
Voleibol	18-22	—	40-56
Levantamiento de pesos	20-30	38-52	—
Lucha	20-30	52-65	—

la idea de comparar los cumplidores con los no cumplidores ha sido sustituida por el concepto de comparar los que **reaccionan** con los que **no reaccionan**. Dado el mismo estímulo de entrenamiento, y suponiendo el mismo respeto y segui-



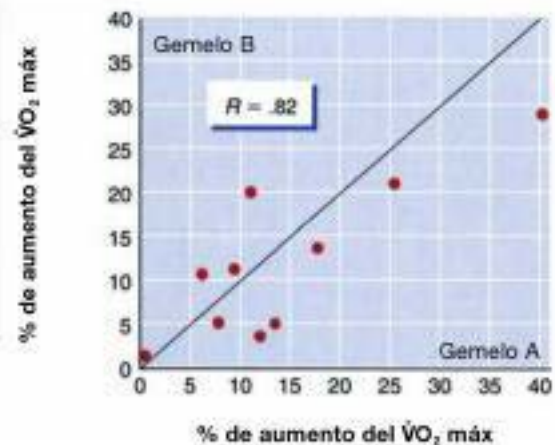
**Figura 9.14** Variaciones en las mejoras del  $\dot{V}O_2$  máx con el entrenamiento en hombres y mujeres ancianos, que muestran que los individuos responden de manera distinta al entrenamiento incluso cuando siguen el mismo programa.

Datos de W.M. Kohrt y col., 1991, «Effect of gender, age and fitness level on response of  $\dot{V}O_2$  máx to training in 60-71 year olds», *Journal of Applied Physiology* 71: 2.004-2.011.

miento del programa, se produjeron sustanciales fluctuaciones en el porcentaje de las mejoras en el  $\dot{V}O_2$  máx de distintas personas.

Bouchard<sup>2</sup> ha establecido con claridad que la respuesta a un programa de entrenamiento también está genéticamente determinada. Se muestra esto en la figura 9.15. Diez parejas de gemelos idénticos completaron un programa de entrenamiento de fondo de 20 semanas: se trazan gráficamente las mejoras en el  $\dot{V}O_2$  máx, expresado como porcentajes, de cada pareja de gemelos: el gemelo A en el eje x y el gemelo B en el eje y. Nótese la similitud en la respuesta de cada pareja de gemelos. Incluso entre gemelos cruzados la mejora varió de 0% a casi un 40%. Estos resultados, y los de otros estudios, demuestran que hay personas sensibles (con grandes mejoras) e insensibles (con poca o ninguna mejora) entre grupos de personas que se someten a programas de entrenamiento idénticos.

Los resultados del HERITAGE Family Study también respaldan la existencia de un poderoso componente genético que afecta a la magnitud del incremento del  $\dot{V}O_2$  máx con un entrenamiento de fondo. Las familias, compuestas por la madre y padre naturales y tres o más de sus hijos, se entrenaron 3 días a la semana durante 20 semanas, ejercitándose al principio con una frecuencia car-



**Figura 9.15** Variaciones en el aumento del porcentaje del  $\dot{V}O_2$  máx de gemelos idénticos sometidos al mismo programa de entrenamiento de 20 semanas.

De D. Prud'homme y col., 1984, «Sensitivity of maximal aerobic power to training is genotype-dependent», *Medicine and Science in Sports and Exercise* 16(5): 489-493. Copyright 1984 del American College of Sports Medicine. Adaptado con autorización.

díaca equivalente al 55% de su  $\dot{V}O_2$  máx durante 35 min/día, y progresando hasta una frecuencia cardíaca equivalente al 75% de su  $\dot{V}O_2$  máx durante 50 min/día al final de la decimocuarta semana, nivel que se mantuvo durante las últimas seis semanas.<sup>3</sup> La media del incremento del  $\dot{V}O_2$  máx fue un 17%, pero varió del 0% a más del 50%. La figura 6.2 en pág. 202 muestra la mejora del  $\dot{V}O_2$  máx de las personas de las familias. La herencia máxima se calculó en un 47% y esto se deduce claramente de la figura, donde los que más responden se agrupan en las mismas familias y los que presentan una peor respuesta se agrupan también en las mismas familias.

Actualmente, está claro que éste es un fenómeno genético, no una consecuencia del cumplimiento o no cumplimiento del programa. Debe tenerse en cuenta este importante aspecto cuando se dirigen estudios y se diseñan programas de entrenamiento. Debemos dejar un margen para las diferencias individuales.

Al examinar los efectos del entrenamiento, debemos tener siempre en cuenta que las diferencias individuales producen va-

riaciones en las respuestas de los sujetos al programa de entrenamiento. Incluso con programas idénticos, no todo el mundo responderá de la misma manera. La genética es responsable de una gran parte de la variación en la respuesta.

## Especificidad del entrenamiento

Las adaptaciones fisiológicas en respuesta al entrenamiento físico son altamente específicas de la naturaleza de la actividad de entrenamiento. Además, cuanto más específico es el programa de entrenamiento para un determinado deporte o actividad, mayor es la mejora en el rendimiento. El concepto de **especificidad del entrenamiento** es muy importante para las adaptaciones cardiorrespiratorias. Este concepto, tal como se ha mencionado antes, es también importante en el control de los deportistas.

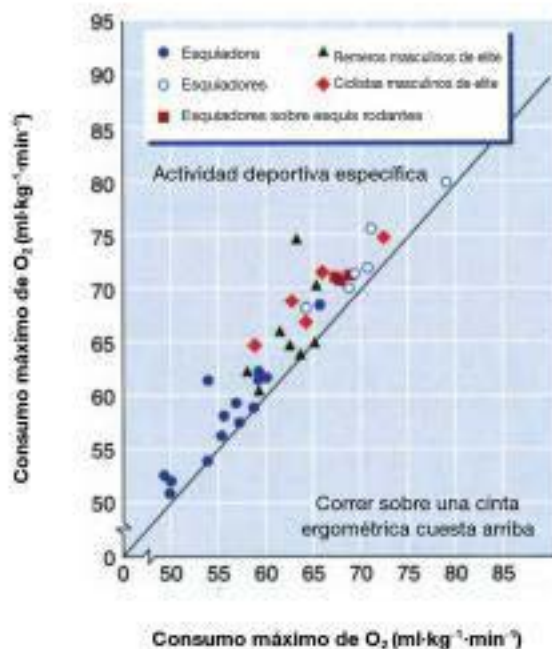
Para medir con precisión las mejoras en la capacidad de resistencia, a los deportistas hay que controlarlos cuando están realizando una actividad similar al deporte o a la actividad en que suelen participar. Consideremos un estudio de remeros, ciclistas y esquiadores de fondo de alto nivel. Se midió su  $\dot{V}O_2$  máx mientras ejecutaban dos tipos de esfuerzos: correr cuesta arriba sobre una cinta ergométrica y el rendimiento máximo de su actividad deportiva específica.<sup>44</sup> El descubrimiento importante, tal como se indica en la figura 9.16, fue que los valores de  $\dot{V}O_2$  máx alcanzados por todos los deportistas durante la realización de su actividad deportiva específica fueron tan altos o incluso mayores que los valores obtenidos sobre la cinta ergométrica. Para muchos de estos deportistas, los valores de  $\dot{V}O_2$  máx fueron sustancialmente más elevados durante la realización de actividades específicas de su deporte.

En sujetos no deportistas, el correr cuesta arriba había demostrado ser previamente lo que producía los resultados consistentemente más elevados de  $\dot{V}O_2$  máx. La suposición más extendida fue que este resultado también sería válido para los deportistas, pero dicha suposición no es correcta.

El concepto de especificidad del entrenamiento está todavía mejor ilustrado en un estudio

de Magel y colaboradores.<sup>29</sup> Estudiaron las mejoras en el  $\dot{V}O_2$  máx con el entrenamiento de natación (1 hora al día, 3 días por semana, durante 10 semanas). Los sujetos ejecutaron carreras máximas sobre cinta ergométrica y se sometieron a pruebas de natación con sujeciones, antes y después del entrenamiento. El  $\dot{V}O_2$  máx en natación aumentó un 11,2% después de un período de entrenamiento de 10 semanas. No obstante, el  $\dot{V}O_2$  máx al correr aumentó solamente un 1,5%, que no es un cambio estadísticamente significativo en relación con el valor previo al entrenamiento. Si sólo se hubiese usado la cinta ergométrica para las pruebas, los investigadores habrían llegado a la conclusión de que el entrenamiento de natación no tenía ninguna influencia sobre la resistencia cardiorrespiratoria.

Uno de los diseños más elegantes para estudiar el concepto de especificidad del entrenamiento supone realizar ejercicios de entrenamiento para una sola pierna, en los que la pierna contraria no entrenada se usa como control. En un estudio, los sujetos fueron distribuidos en tres gru-



**Figura 9.16** Valores del  $\dot{V}O_2$  máx mientras se corre cuesta arriba sobre una cinta ergométrica comparados con los de actividades específicas en grupos escogidos de deportistas.

Adaptado con autorización de S.B. Strømme, F. Ingjer, y H.D. Moen, 1997, «Assessment of maximal aerobic power in specifically trained athletes», *Journal of Applied Physiology* 42: 833-837.

pos; uno de ellos hizo entrenamientos de esprín con una pierna y entrenó la resistencia de la otra pierna; otro grupo siguió un entrenamiento de esprín para una pierna y la otra pierna se dejó sin entrenar, y el último grupo sometió una pierna a entrenamientos de resistencia y dejó la otra pierna sin entrenar.<sup>29</sup> Sólo se encontraron mejoras en el  $\dot{V}O_2$  máx y una menor frecuencia cardíaca, así como una menor respuesta del lactato en sangre en índices de esfuerzo submáximos, cuando el ejercicio se llevaba a cabo con la pierna sometida a entrenamiento de fondo.

Gran parte de la respuesta al entrenamiento se produce en los músculos específicos que han sido entrenados, posiblemente incluso en unidades motoras individuales de un músculo específico. A partir de estudios dirigidos en esta área, parece que esto supone la existencia de respuestas tanto metabólicas como cardiorrespiratorias al entrenamiento.

Debe prestarse mucha atención a la selección del programa de entrenamiento apropiado. Debe ajustarse cuidadosamente a las necesidades individuales del deportista para maximizar las adaptaciones fisiológicas al entrenamiento, con lo cual se optimiza el rendimiento del deportista.

## Entrenamiento cruzado

Por **entrenamiento cruzado** se entiende el entrenamiento para más de un deporte al mismo tiempo, o el entrenamiento para diferentes componentes del *fitness* (tales como la capacidad aeróbica, la fuerza y la flexibilidad) a la vez. El deportista que se entrena para la natación, las carreras y el ciclismo como preparación para competir en un triatlón es un ejemplo de lo primero, y el deportista que se somete a ejercicios con fuertes resistencias y a entrenamientos cardiorrespiratorios de elevada intensidad, simultáneamente, es un ejemplo de lo último.

Se dispone de muy pocos datos de investigaciones sobre el entrenamiento para múltiples deportes. En cualquier programa de entrenamiento cruzado de esta naturaleza, será importante determinar el mejor modo de dividir el tiempo de entrenamiento disponible para optimizar el rendi-

miento en cada uno de los deportes. Aunque ciertos aspectos del entrenamiento son iguales para todas las actividades de resistencia, la mayor parte de los entrenamientos son altamente específicos de un deporte determinado.

Para el deportista que se entrena para mejorar la resistencia cardiorrespiratoria y la fuerza al mismo tiempo, los pocos estudios realizados hasta la fecha indican que las ganancias en fuerza y en potencia muscular son menos importantes cuando el entrenamiento de la fuerza se combina con el entrenamiento de fondo, que cuando se lleva a cabo únicamente el entrenamiento de la fuerza.<sup>11, 28</sup> Lo contrario no parece ser cierto: la mejora de la capacidad aeróbica con el entrenamiento de fondo no parece atenuarse por la inclusión de un programa de entrenamiento resistido. De hecho, la capacidad de resistencia a corto plazo puede incrementarse con el entrenamiento resistido.<sup>22</sup> Aunque la mayoría de los estudios sostienen la conclusión de que el entrenamiento conjunto de fuerza y fondo limita las mejoras en la fuerza y potencia, un estudio bien controlado no obtuvo estas conclusiones. McCarthy y colaboradores<sup>31</sup> informaron de mejoras similares en la fuerza, hipertrofia muscular y activación neural en un grupo de personas sin entrenamiento previo que se sometieron a la vez a un entrenamiento de la fuerza de gran intensidad y a un entrenamiento de fondo en bicicleta cuando lo compararon con un grupo que se limitó al entrenamiento de la fuerza de gran intensidad.

## Resistencia cardiorrespiratoria y rendimiento

La resistencia cardiorrespiratoria está considerada por mucha gente como el componente más importante del *fitness*. Es la mejor defensa de un deportista contra la fatiga. Una baja capacidad de resistencia lleva a la fatiga, incluso en los deportes o actividades más sedentarios. Para cualquier deportista, independientemente del deporte o de la actividad, la fatiga representa un importante impedimento para un rendimiento óptimo. Incluso la fatiga menor puede tener un efecto perjudicial sobre el rendimiento total del deportista ya que:

- La fuerza muscular se reduce.
- Los tiempos de reacción y de movimiento se prolongan.

- La agilidad y la coordinación neuromuscular se reducen.
- La velocidad de movimiento de todo el cuerpo disminuye.
- La concentración y la alerta se reducen.

El declive de la concentración y de la alerta asociado con la fatiga es especialmente importante. El deportista puede volverse descuidado y más propenso a sufrir lesiones graves, especialmente en los deportes de contacto. Aun cuando estas reducciones en el rendimiento sean pequeñas, pueden resultar suficientes para hacer que un deportista pierda el lanzamiento libre crítico en un encuentro de baloncesto, la zona de disparo en béisbol o el *putt* de 6 m en golf.

Todos los deportistas pueden beneficiarse de la maximización de su resistencia. Incluso los jugadores de golf, cuyo deporte es relativamente sedentario, pueden mejorar. Una mejor resistencia puede permitir a los jugadores de golf completar un partido con menos fatiga y resistir mejor largos períodos andando y permaneciendo de pie.

Para el adulto sedentario de mediana edad, numerosos factores de salud indican que la resistencia cardiovascular debe ser el punto de mayor énfasis del entrenamiento. Esto será tratado en profundidad en la parte VII de este libro.

La intensidad del entrenamiento de fondo necesaria varía considerablemente de un deportista a otro. Depende de la capacidad actual de resistencia del deportista y de las exigencias de resistencia de la actividad elegida. El corredor de maratón usa el entrenamiento de fondo casi exclusivamente, con una limitada atención a la fuerza, la flexibilidad y la velocidad. No obstante, el jugador de béisbol tiene demandas muy limitadas sobre la resistencia, por lo que no se pone mucho énfasis en el acondicionamiento de la resistencia. No obstante, los jugadores de béisbol pueden obtener sustanciales beneficios con las carreras de resistencia, aunque sea solamente a un ritmo moderado durante 5 km al día, 3 días a la semana. Como uno de los beneficios del entrenamiento, los jugadores de béisbol tendrán pocos o ningún problema en las piernas (un trastorno frecuente), y serán capaces de completar un juego con poca o ninguna fatiga.

Un adecuado acondicionamiento cardiovascular debe ser la base de cualquier programa de acondicionamiento general de cualquier deportista. En actividades que no requieren resistencia,

muchos deportistas no han incorporado ni siquiera un moderado entrenamiento de fondo en sus programas de entrenamiento. Quienes sí lo han hecho son perfectamente conscientes de su mejorada condición física y de su impacto sobre el rendimiento deportivo.

- ▶ Aunque el  $\dot{V}O_2$  máx tiene un límite superior, el rendimiento en lo referente a la resistencia puede seguir mejorando durante años con un entrenamiento continuado.
- ▶ La dotación genética de un individuo predetermina un rango para su  $\dot{V}O_2$  máx, que es responsable de entre el 25% y el 50% de la variación en los valores del  $\dot{V}O_2$  máx. La herencia también explica en gran parte las variaciones individuales en la respuesta a programas de entrenamiento idénticos.
- ▶ Las reducciones de la capacidad aeróbica relacionadas con la edad pueden ser en parte la consecuencia de una menor actividad.
- ▶ Las deportistas que tienen un nivel de acondicionamiento de resistencia muy alto tienen valores de  $\dot{V}O_2$  máx de solamente un 10% menos que los deportistas con un acondicionamiento de resistencia muy elevado.
- ▶ Para maximizar las ganancias cardiorespiratorias del entrenamiento, éste debe ser específico del tipo de actividad que suele ejecutar el deportista.
- ▶ El entrenamiento resistido en combinación con el entrenamiento de fondo no parece restringir la mejora de la capacidad aeróbica y puede incrementarla a corto plazo.
- ▶ Todos los deportistas pueden beneficiarse de la maximización de sus capacidades de resistencia.

## Modelos del rendimiento de fondo

Los fisiólogos suelen establecer modelos para explicar el modo en que los distintos factores o variables fisiológicas actúan en conjunto para afectar a un resultado o componente específicos del rendimiento. El doctor Edward Coyle,<sup>7</sup> un famoso fisiólogo del ejercicio de la Universidad de Texas en Austin, ha dado un ejemplo excelente para intentar establecer un modelo de los factores que afectan al rendimiento aeróbico de fondo, específicamente a la velocidad del rendimiento. Este modelo (figura 9.17) describe la forma en que los distintos factores fisiológicos interactúan y determinan la velocidad media a la que un deportista puede correr, pedalear o nadar en una prueba de fondo.

La mayoría de las variables incluidas en este modelo se han tratado en este capítulo y en capítulos previos. La resistencia al movimiento comprende el arrastre al que se enfrentan deportista y equipamiento (p. ej., bicicleta) mientras se mueven por el aire o el agua. La potencia de rendimiento es la producción media de potencia de que es capaz el individuo durante el período de tiempo que le lleva completar una prueba, y suele expresarse en vatios (W). El  $\dot{V}O_2$  de rendimiento es la tasa más alta de consumo de oxígeno de todo el cuerpo que una persona mantiene durante la prueba. Las capacidades funcionales y los componentes morfológicos ya han sido objeto de nuestra atención en éste y capítulos previos. Queda fuera del alcance de este libro entrar en más detalle sobre este modelo específico. Nuestro intento al introducir este modelo es ayudarte a entender la forma en que los científicos tratan de integrar la información científica en un marco que permita comprender el rendimiento humano. Una vez desarrollado un modelo, se pone a prueba y se refina. Luego, la información se traduce para que entrenadores y deportistas puedan ponerla en práctica al diseñar los programas de entrenamiento, y en la planificación de las estrategias de carrera, entre otras aplicaciones prácticas.

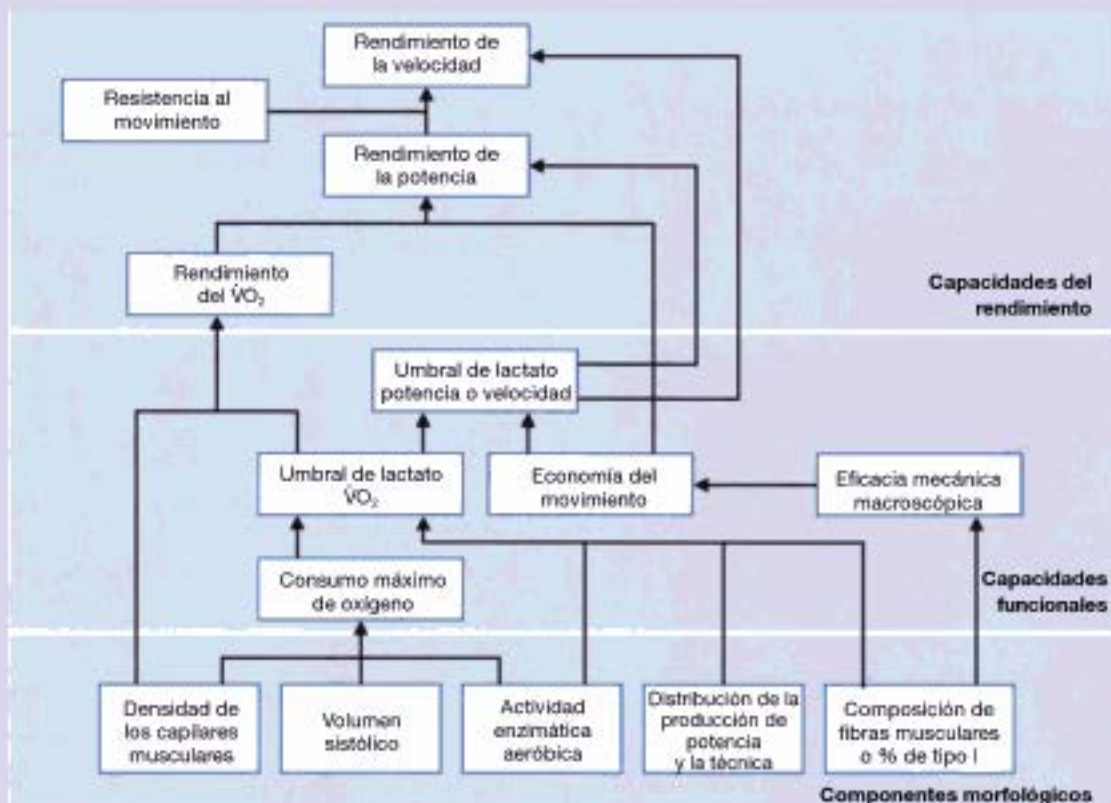


Figura 9.17 Modelo del rendimiento de fondo.

Adaptado con autorización de E.F. Coyle, 1995, «Integration of the physiological factors determining endurance performance ability». *Exercise and Sport Sciences Reviews* 23: 25-63.

## Conclusión

En este capítulo hemos examinado cómo se adapta el sistema cardiovascular y el aparato respiratorio a la exposición crónica al estrés del entrenamiento. Nos hemos concentrado en cómo estas adaptaciones pueden mejorar la resistencia cardiorrespiratoria. Este capítulo concluye nuestro análisis sobre el modo en que los sistemas corporales responden al ejercicio agudo y crónico. Ahora que hemos completado nuestro examen de la manera en que el cuerpo responde a los cambios internos, podemos volver nuestra atención al mundo externo. En la parte siguiente nos centraremos en las adaptaciones del cuerpo a condiciones medioambientales cambiantes, comenzando en el próximo capítulo con la consideración de cómo la temperatura externa puede afectar al rendimiento.

### Expresiones clave

capacidad de resistencia submáxima

capacidad vital

corazón de atleta

diferencia a- $\dot{V}O_2$

entrenamiento cruzado

especificidad del entrenamiento

hipertrofia cardíaca

período de recuperación de la frecuencia cardíaca

personas que no reaccionan

personas que reaccionan

principio de Fick

proporción entre los capilares y las fibras

relación del intercambio respiratorio

resistencia cardiorrespiratoria

resistencia física

resistencia muscular

sistema de transporte de oxígeno

$\dot{V}O_2$  máx

volumen oscilante

volumen residual

### Cuestiones para estudiar

1. Diferenciar entre resistencia muscular y resistencia cardiovascular.
2. ¿Qué es el consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$  máx)? ¿Cómo se define fisiológicamente, y qué determina sus límites?
3. ¿Qué importancia tiene el  $\dot{V}O_2$  máx para el rendimiento de resistencia?
4. Describir los cambios que tienen lugar en el sistema de transporte de oxígeno durante el entrenamiento de fondo.
5. ¿Cuál es la adaptación posiblemente más importante que efectúa el cuerpo en respuesta al entrenamiento de fondo que permite un incremento del  $\dot{V}O_2$  máx y del rendimiento?
6. ¿Qué adaptaciones metabólicas se producen en respuesta al entrenamiento de fondo?
7. Explicar las dos teorías que se han propuesto como responsables de las mejoras en el  $\dot{V}O_2$  máx con el entrenamiento de fondo. ¿Cuál de ellas tiene hoy mayor validez? ¿Por qué?
8. ¿Cuán importante es el potencial genético en el desarrollo de un deportista joven?
9. ¿Por qué sería importante el acondicionamiento de resistencia para los practicantes de deportes que no exigen resistencia?

### Bibliografía

1. Armstrong, R.B., & Laughlin, M.H. (1984). Exercise blood flow patterns within and among rat muscles after training. *American Journal of Physiology*, **246**, H59-H68.
2. Bouchard, C. (1990). Discussion: Heredity, fitness, and health. En C. Bouchard, R.J.

- Shephard, T. Stephens, J.R. Sutton, & B.D. McPherson (eds.), *Exercise, fitness, and health* (págs. 147-153). Champaign, IL: Human Kinetics.
3. Bouchard, C., An, P., Rice, T., Skinner, J.S., Wilmore, J.H., Gagnon, J., Pérusse, L., Leon, A.S., & Rao, D.C. (1999). Familial aggregation of  $\dot{V}O_{2\max}$  response to exercise training: Results from the HERITAGE Family Study. *Journal of Applied Physiology*, **87**, 1.003-1.008.
  4. Bouchard, C., Dionne, F.T., Simoneau, J.-A., & Boulay, M.R. (1992). Genetics of aerobic and anaerobic performances. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **20**, 27-58.
  5. Bouchard, C., Lesage, R., Lortie, G., Simoneau, J.A., Hamel, P., Boulay, M.R., Perusse, L., Theriault, G., & Leblanc, C. (1986). Aerobic performance in brothers, dizygotic and monozygotic twins. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **18**, 639-646.
  6. Clausen, J.P. (1977). Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiological Reviews*, **57**, 779-816.
  7. Coyle, E.F. (1995). Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **23**, 25-63.
  8. Coyle, E.F., Hemmert, M.K., & Coggan, A.R. (1986). Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: Role of blood volume. *Journal of Applied Physiology*, **60**, 95-99.
  9. Dempsey, J.A. (1986). Is the lung built for exercise? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **18**, 143-155.
  10. Dempsey, J.A., & Wagner, P.D. (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *Journal of Applied Physiology*, **87**, 1.997-2.006.
  11. Dudley, G.A., & Fleck, S.J. (1987). Strength and endurance training: Are they mutually exclusive? *Sports Medicine*, **4**, 79-85.
  12. Ehsani, A.A., Ogawa, T., Miller, T.R., Spina, R.J., & Jilka, S.M. (1991). Exercise training improves left ventricular systolic function in older men. *Circulation*, **83**, 96-103.
  13. Ekblom, B., Goldberg, A.M., & Gullbring, B. (1972). Response to exercise after blood loss and reinfusion. *Journal of Applied Physiology*, **33**, 175-180.
  14. Fagard, R.H. (1996). Athlete's heart: A meta-analysis of the echocardiographic experience. *International Journal of Sports Medicine*, **17**, S140-S144.
  15. Fagard, R.H. (1997). The athlete's heart and cardiovascular disease: Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiology Clinics*, **15**, 397-412.
  16. Fagard, R.H., & Tipton, C.M. (1994). Physical activity, fitness, and hypertension. En C. Bouchard, R.J. Shephard, & T. Stephens (eds.), *Physical activity, fitness, and health* (págs. 633-655). Champaign, IL: Human Kinetics.
  17. Fahey, T.D., Del Valle-Zuris, A., Oehlisen, G., Trieb, M., & Seymour, J. (1979). Pubertal stage differences in hormonal and hematological responses to maximal exercise in males. *Journal of Applied Physiology*, **46**, 823-827.
  18. Gaffney, F.A., Nixon, J.V., Karlsson, E.S., Campbell, W., Dowdey, A.B.C., & Blomqvist, C.G. (1985). Cardiovascular deconditioning produced by 20 hours of bedrest with head-down tilts (-5 degrees) in middle-aged healthy men. *American Journal of Cardiology*, **56**, 634-638.
  19. Green, H.J., Sutton, J.R., Coates, G., Ali, M., & Jones, S. (1991). Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. *Journal of Applied Physiology*, **70**, 1.810-1.815.
  20. Hagberg, J.M., Ehsani, A.A., Goldring, D., Hernandez, A., Sinacore, D.R., & Holloszy, J.O. (1984). Effect of weight training on blood pressure and hemodynamics in hypertensive adolescents. *Journal of Pediatrics*, **104**, 147-151.
  21. Hermansen, L., & Wachtlova, M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, **30**, 860-863.
  22. Hickson, R.C., Dvorak, B.A., Gorostiaga, E.M., Kurowski, T.T., & Foster, C. (1988). Potential for strength and endurance training to amplify endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, **65**, 2.285-2.290.
  23. Holloszy, J.O., & Coyle, E.F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance



exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, **56**, 831-838.

24. Hopper, M.K., Coggan, A.R., & Coyle, E.F. (1988). Exercise stroke volume relative to plasma-volume expansion. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 404-408.

25. Klissouras, V. (1971). Adaptability of genetic variation. *Journal of Applied Physiology*, **31**, 338-344.

26. Kohrt, W.M., Malley, M.T., Coggan, A.R., Spina, R.J., Ogawa, T., Ehsani, A.A., Bourey, R.E., Martin, W.H., III, & Holloszy, J.O. (1991). Effects of gender, age and fitness level on response of  $\dot{V}O_2$  máx to training in 60-71 yr olds. *Journal of Applied Physiology*, **71**, 2,004-2,011.

27. Kraemer, W.J., Deschenes, M.R., & Fleck, S.J. (1988). Physiological adaptations to resistance exercise: Implications for athletic conditioning. *Sports Medicine*, **6**, 246-256.

28. Leveritt, M., Abernethy, P.J., Barry, B.K., & Logan, P.A. (1999). Concurrent strength and endurance training: A review. *Sports Medicine*, **28**, 413-427.

29. Magel, J.R., Foglia, G.F., McArdle, W.D., Gutin, B., Pechar, G.S., & Katch, F.I. (1975). Specificity of swim training on maximum oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, **38**, 151-155.

30. Martino, M., Gledhill, N., & Jamnik, V. (2002). High  $\dot{V}O_2$  max with no history of training is primarily due to high blood volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 966-971.

31. McCarthy, J.P., Pozniak, M.A., & Agre, J.C. (2002). Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 511-519.

32. Milliken, M.C., Stray-Gundersen, J., Peshock, R.M., Katz, J., & Mitchell, J.H. (1988). Left ventricular mass as determined by magnetic resonance imaging in male endurance athletes. *American Journal of Cardiology*, **62**, 301-305.

33. Nagashima, K., Mack, G.W., Haskell, A., Nishiyasu, T., & Nadel, E.R. (1999). Mechanism for the posture-specific plasma volume increase

after a single intense exercise protocol. *Journal of Applied Physiology*, **86**, 867-873.

34. Pirnay, F., Dujardin, J., Deroanne, R., & Petit, J.M. (1971). Muscular exercise during intoxication by carbon monoxide. *Journal of Applied Physiology*, **31**, 573-575.

35. Pochlman, E.T., Melby, C.L., & Goran, M.I. (1991). The impact of exercise and diet restriction on daily energy expenditure. *Sports Medicine*, **11**, 78-101.

36. Pollock, M.L. (1973). Quantification of endurance training programs. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **1**, 155-188.

37. Pollock, M.L., Foster, C., Knapp, D., Rod, J.L., & Schmidt, D.H. (1987). Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes. *Journal of Applied Physiology*, **62**, 725-731.

38. Prud'homme, D., Bouchard, C., LeBlanc, C., Landrey, F., & Fontaine, E. (1984). Sensitivity of maximal aerobic power to training is genotype-dependent. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 489-493.

39. Saltin, B., Nazar, K., Costill, D.L., Stein, E., Jansson, E., Essen, B., & Gollnick, P.D. (1976). The nature of the training response: Peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **96**, 289-305.

40. Saltin, B., & Rowell, L.B. (1980). Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings*, **39**, 1,506-1,513.

41. Sawka, M.N., Convertino, V.A., Eichner, E.R., Schnieder, S.M., & Young, A.J. (2000). Blood volume: Importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **32**, 332-348.

42. Smith, J.A. (1995). Exercise, training and red blood cell turnover. *Sports Medicine*, **19**, 9-31.

43. Stone, M.H., Fleck, S.J., Triplett, N.T., & Kraemer, W.J. (1991). Health- and performance-related potential of resistance training. *Sports Medicine*, **11**, 210-231.

44. Strømme, S.B., Ingjer, F., & Meen, H.D. (1977). Assessment of maximal aerobic power in specifically trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, **42**, 833-837.
45. Turkevich, D., Micco, A., & Reeves, J.T. (1988). Noninvasive measurement of the decrease in left ventricular filling time during maximal exercise in normal subjects. *American Journal of Cardiology*, **62**, 650-652.
46. Volianitis, S., McConnell, A.K., Koutedakis, Y., McNaughton, L., Backx, K., & Jones, D.A. (2001). Inspiratory muscle training improves rowing performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 803-809.
47. Wilmore, J.H., Stanforth, P.R., Gagnon, J., Rice, T., Mandel, S., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., & Bouchard, C. (2001). Cardiac output and stroke volume changes with endurance training: The HERITAGE Family Study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 99-106.
48. Wilmore, J.H., Stanforth, P.R., Gagnon, J., Rice, T., Mandel, S., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., & Bouchard, C. (2001). Heart rate and blood pressure changes with endurance training. The HERITAGE Family Study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 107-116.
49. Wilmore, J.H., Stanforth, P.R., Hudspeth, L.A., Gagnon, J., Daw, E.W., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., & Bouchard, C. (1998). Alterations in resting metabolic rate as a consequence of 20 wk of endurance training: The HERITAGE Family Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, **68**, 66-71.
50. Yang, R.C., Mack, G.W., Wolfe, R.R., & Nadel, E.R. (1998). Albumin synthesis after intense intermittent exercise in human subjects. *Journal of Applied Physiology*, **84**, 584-592.
- Dowell, R.T. (1983). Cardiac adaptations to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **11**, 99-117.
- Hudlicka, O. (1977). Effect of training on macro- and microcirculatory changes in exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **5**, 181-230.
- Joyner, M.J., & Shastry, S. (2000). Vascular endothelial growth factor and capillary density in exercise training. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **28**, 97-98.
- Krip, B., Gledhill, N., Jamnik, V., & Warburton, D. (1997). Effect of alterations in blood volume on cardiac function during maximal exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **29**, 1469-1476.
- Lash, J.M. (1998). Training-induced alterations in contractile function and excitation-contraction coupling in vascular smooth muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **30**, 60-66.
- Longhurst, J.C., & Stebbins, C.L. (1997). The athlete's heart and cardiovascular disease: The power athlete. *Cardiology Clinics*, **15**, 413-429.
- MacRae, H.S.-H., Dennis, S.C., Bosch, A.N., & Noakes, T.D. (1992). Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, **72**, 1649-1656.
- Mier, C.M., Turner, M.J., Ehsani, A.A., & Spina, R.J. (1997). Cardiovascular adaptations to 10 days of cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, **83**, 1900-1906.
- Moore, R.L., & Korzick, D.H. (1995). Cellular adaptations of the myocardium to chronic exercise. *Progress in Cardiovascular Diseases*, **37**, 371-396.
- Perrault, H., & Turcotte, R.A. (1994). Exercise-induced cardiac hypertrophy: Fact or fallacy? *Sports Medicine*, **17**, 288-308.
- Rowell, L.B. (1986). *Human circulation regulation during physical stress*. Nueva York: Oxford University Press.
- Saltin, B. (1990). Cardiovascular and pulmonary adaptation to physical activity. En C. Bou-

### Lecturas seleccionadas

Convertino, V.A. (1991). Blood volume: Its adaptation to endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 1338-1348.

- chard, R.J. Shephard, T. Stephens, J.R. Sutton, & B.D. McPherson (eds.), *Exercise, fitness, and health* (págs. 187-203). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Sexton, W.L., Korthuis, R.J., & Laughlin, M.H. (1988). High-intensity exercise training increases vascular transport capacity of rat hindquarters. *American Journal of Physiology*, **254**, H274-H278.
- Tanaka, H. (1994). Effects of cross-training: Transfer of training effects on  $\dot{V}O_{2\max}$  between cycling, running and swimming. *Sports Medicine*, **18**, 330-339.

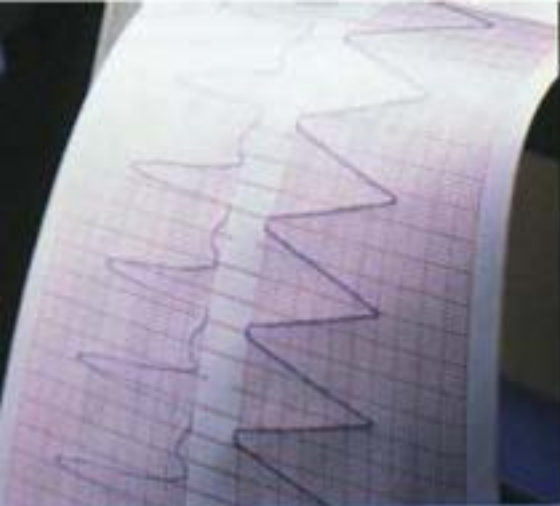
# P A R T E IV



## Influencias ambientales sobre el rendimiento

En las secciones previas de este libro, hemos analizado cómo coordinan sus actividades los diversos sistemas corporales para permitirnos ejecutar la actividad física. Hemos visto también cómo se adaptan estos sistemas cuando son expuestos al estrés de diversos tipos de entrenamiento. En la parte IV, volvemos nuestra atención hacia la forma en que responde y se adapta el cuerpo cuando se le fuerza a hacer ejercicio bajo condiciones ambientales inusuales. En el capítulo 10, **Regulación térmica y ejercicio**, examinaremos los mecanismos con los que el cuerpo puede regular su temperatura interna tanto en reposo como durante el ejercicio. Entonces, consideraremos cómo responde y cómo se adapta el cuerpo al ejercicio realizado a altas y bajas temperaturas, junto con los riesgos para la salud asociados con la actividad física en cada uno de estos ambientes. En el capítulo 11, **Ejercicio en ambientes hipobáricos, hiperbáricos y de microgravedad**, trataremos las especiales dificultades con que se enfrenta el cuerpo cuando lleva a cabo actividades físicas bajo condiciones de baja presión atmosférica (altitud), alta presión atmosférica (buceo) y baja gravedad (viajes espaciales).

Regulación  
térmica y  
ejercicio



## Visión general del capítulo

En los capítulos precedentes, hemos tratado la manera en que los diversos sistemas corporales nos permiten llevar a cabo la actividad física. Hemos visto cómo se comunican y cómo funcionan juntas diferentes partes del cuerpo. Hemos examinado las respuestas fisiológicas del cuerpo al ejercicio agudo, así como sus adaptaciones al entrenamiento, todo lo cual hace que el deportista rinda de un modo más eficaz. Pero nuestra discusión hasta ahora se ha centrado solamente en el ambiente interno y en cómo un sistema corporal responde a las demandas de otro.

Comenzando con este capítulo, cambiaremos nuestro foco de atención. Ahora que sabemos de qué manera satisface el cuerpo las exigencias del ejercicio, estamos preparados para ver cómo las satisface cuando estas exigencias van emparejadas con otras impuestas por el ambiente externo. En este capítulo, examinaremos el impacto de temperaturas extremas sobre el rendimiento.



## Esquema del capítulo

Mecanismos de regulación de la temperatura corporal	334
Transferencia del calor corporal	335
Control del intercambio de calor	339
Respuestas fisiológicas al ejercicio con altas temperaturas	341
Función cardiovascular	342
Producción de energía	342
Equilibrio del fluido corporal: sudoración	343
Riesgos para la salud durante la realización de ejercicios en ambientes calurosos	345
Medición del estrés por calor	346
Trastornos relacionados con el calor	347
Prevención de la hipertermia	349
Aclimatación al ejercicio en ambientes calurosos	350
Efectos de la aclimatación al calor	351
Obtención de la aclimatación al calor	352
Ejercicio en ambientes fríos	353
Factores que afectan a la pérdida de calor corporal	354
Pérdida de calor en agua fría	355
Respuestas fisiológicas al ejercicio en ambientes fríos	356
Función muscular	357
Respuestas metabólicas	358
Riesgos para la salud durante el ejercicio en ambientes fríos	358
Hipotermia	358
Congelación	359
Aclimatación al frío	360
Conclusión	360

Korey Stringer, un jugador profesional de fútbol americano de 151 kg de los Minnesota Vikings, fue uno de los mejores jugadores ofensivos de la National Football League. Stringer se derrumbó en el campo de entrenamiento el 31 de julio de 2001 durante un entrenamiento intenso en las instalaciones de los Vikings en Mankato, Minnesota. Estaba entrenando un día sin nubes, de mucho calor, con el termómetro a 43,3° C. El día anterior, el primer día de entrenamiento, no había logrado terminar la jornada de trabajo. Tras haber perdido el conocimiento, fue llevado a un tráiler con aire acondicionado y finalmente fue trasladado en ambulancia a un hospital, donde se le tomó 42,8° C de temperatura central del cuerpo. Murió unas 13 horas más tarde, víctima de un golpe de calor. Los deportistas son muy susceptibles al golpe de calor, sobre todo los jugadores de fútbol americano que inician la pretemporada durante los meses más calurosos del año. Además, las protecciones y uniformes que llevan estos jugadores limitan la capacidad para perder calor, y muchos no beben suficientes líquidos.

Fuente: *Sports Illustrated*; 29 de julio de 2002; 97(4): 56-60.

El estrés del esfuerzo físico se complica frecuentemente por las condiciones térmicas ambientales. Hacer ejercicio con extremos de calor y de frío impone una pesada carga sobre los mecanismos que regulan la temperatura corporal. Aunque son sorprendentemente efectivos en la regulación del calor corporal, estos mecanismos de **termorregulación** pueden ser inadecuados cuando están sujetos a extremos de calor o de frío. Afortunadamente, nuestro cuerpo es capaz de adaptarse a tales tensiones ambientales con la continua exposición a lo largo del tiempo.

En el análisis siguiente, nos concentraremos en las respuestas fisiológicas al ejercicio agudo y crónico tanto en ambientes calurosos como fríos. Hay riesgos específicos para la salud asociados con el ejercicio en ambos extremos de temperatura, por lo que también trataremos la prevención de las enfermedades y las lesiones relacionadas con la temperatura durante el ejercicio. La guía de estudio en línea ([www.humankinetics.com/physiologyofsportandexercise/org](http://www.humankinetics.com/physiologyofsportandexercise/org)) aborda varias de las formas de evaluar y calcular la temperatura media del cuerpo.

## Mecanismos de regulación de la temperatura corporal

Los humanos somos homeotérmicos, lo cual quiere decir que la temperatura interna corporal se mantiene casi constante a lo largo de la vida.

Aunque nuestra temperatura varía de un día para otro, e incluso de una hora a la siguiente, estas fluctuaciones no suelen ser superiores a 1,0 °C. Solamente la realización de ejercicios intensos prolongados, las enfermedades o las condiciones extremas de calor y de frío hacen que las



Figura 10.1 Equilibrio entre el calor generado por los procesos metabólicos internos y los factores ambientales externos, y la pérdida de calor mediante radiación, conducción, convección y evaporación, o una combinación de estos.

temperaturas corporales se desvíen fuera de su intervalo normal de variación de entre 36,1 y 37,8 °C.

La temperatura corporal refleja la existencia de un cuidadoso equilibrio entre la producción y la pérdida de calor. Siempre que este equilibrio se altera, la temperatura de nuestro cuerpo cambia. Recordemos del capítulo 4 que una gran parte de la energía que genera nuestro cuerpo se degrada a calor, la forma más baja de energía. Todos los tejidos metabólicamente activos producen calor que puede usarse para mantener la temperatura interna corporal. Pero si la producción de calor corporal supera la pérdida de calor del cuerpo, nuestra temperatura interna se eleva. Nuestra capacidad para mantener una temperatura interna constante depende de nuestra capacidad para equilibrar el calor que obtenemos del metabolismo y del ambiente con el calor que pierde nuestro cuerpo. En la figura 10.1 se muestra este equilibrio. Exami-

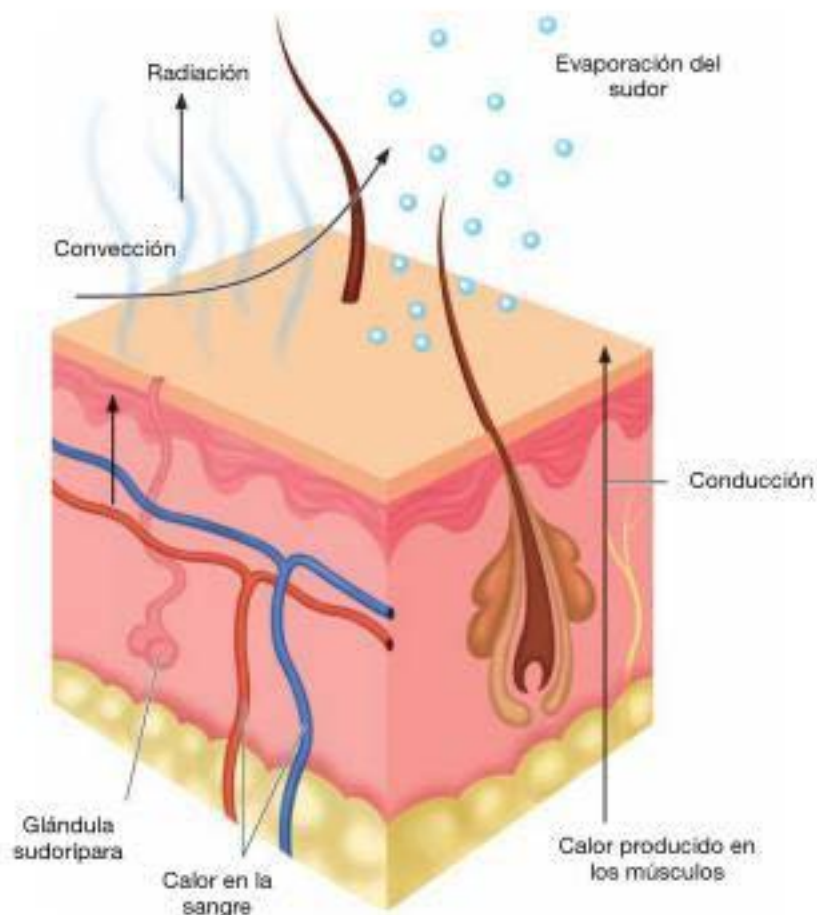
nemos ahora los mecanismos mediante los cuales se transfiere el calor corporal al ambiente.

## Transferencia del calor corporal

Para que el cuerpo pueda transferir calor al ambiente, el calor corporal debe poder acceder al exterior. El calor de las partes profundas del cuerpo (el núcleo) es transportado por la sangre hacia la piel (la cáscara). Una vez que el calor se acerca a la piel, puede ser transferido al ambiente por cualquiera de los cuatro mecanismos siguientes: conducción, convección, radiación y evaporación. Estos se ilustran en las figuras 10.1 y 10.2.

### Conducción y convección

La **conducción** del calor supone la transferencia de éste desde un material a otro a través del con-



**Figura 10.2** Eliminación de calor por la piel. El calor se dirige a la superficie del cuerpo a través de la sangre arterial y también por conducción a través del tejido subcutáneo. Cuando la temperatura de la piel es mayor que la del ambiente, el calor se elimina por conducción, convección, radiación y evaporación del sudor.



tacto molecular directo. Por ejemplo, el calor generado en las partes profundas del cuerpo puede ser conducido a través de tejidos adyacentes hasta que llega a la superficie corporal. Puede ser conducido hasta nuestra ropa o hasta el aire que está en contacto directo con nuestra piel. A la inversa, si el aire circundante está más caliente que nuestra piel, el calor del aire será conducido hasta nuestra piel y la calentará.

La **convección** supone la transferencia de calor desde un lugar a otro por el movimiento de un gas o de un líquido a través de la superficie calentada. Aunque no siempre somos conscientes de ello, el aire que nos rodea está en constante movimiento. Cuando circula a nuestro alrededor, pasando sobre nuestra piel, barre las moléculas de aire que se han calentado por el contacto con la piel. Cuanto mayor es el movimiento del aire (o líquido, como, por ejemplo, cuando estamos en el agua), mayor es el ritmo de eliminación del calor por convección. Cuando se combina con la conducción, la convección puede hacer también que el cuerpo gane calor en un ambiente muy cálido.

Aunque la conducción y la convección eliminan constantemente el calor corporal cuando la temperatura del aire es inferior a la temperatura de nuestro cuerpo, su contribución en el total de calor corporal eliminado en el aire es relativamente pequeña, de entre el 10% y el 20%. No obstante, si nos hallamos sumergidos en agua fría, la cantidad de calor disipado por conducción es casi 26 veces más grande que cuando estamos expuestos a una temperatura similar del aire.

Cuando la temperatura del aire o del agua es mayor que la temperatura de la piel, el cuerpo au-

menta su temperatura mediante conducción y convección. A menudo consideramos que estos procesos son mecanismos para perder calor, olvidando que, cuando la temperatura ambiental es mayor que la temperatura de la piel, el gradiente actúa en dirección opuesta.

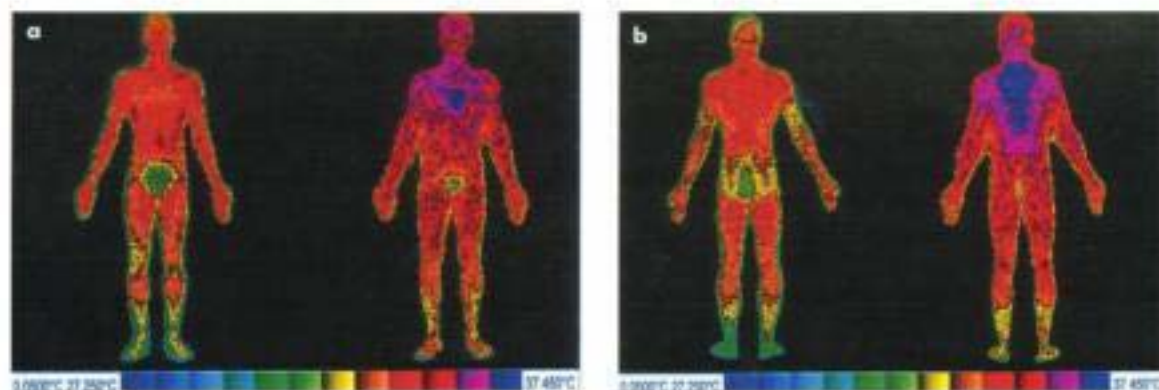
## Radiación

En reposo, la **radiación** es el método principal de descarga del exceso de calor corporal. A temperatura ambiente normal (normalmente, entre 21 y 25 °C), el cuerpo desnudo pierde alrededor del 60% de su exceso de calor por radiación. El calor es liberado en forma de rayos infrarrojos, que son un tipo de ondas electromagnéticas. La figura 10.3 muestra dos termogramas infrarrojos de un individuo.

Nuestro cuerpo irradia constantemente calor en todas direcciones hacia los objetos que le rodean, tales como ropa, muebles y paredes, pero también puede recibir calor irradiado de objetos circundantes que están más calientes. Si la temperatura de los objetos circundantes es mayor que la de nuestro cuerpo, experimentaremos una ganancia neta de calor a través de la radiación. Con la exposición al sol se recibe una tremenda cantidad de calor irradiado.

## Evaporación

La **evaporación** es el camino más importante para la disipación del calor durante el ejercicio. Representa alrededor del 80% de la pérdida total de calor cuando estamos físicamente activos, pero



**Figura 10.3** Termografías del cuerpo donde aparecen las variaciones en el calor irradiado (infrarrojo) que sale por las superficies anterior (a) y posterior (b) del cuerpo. Como se aprecia en la escala de temperatura en el borde izquierdo de la figura, las áreas más calientes aparecen en color rojo oscuro, mientras que las áreas más frías son amarillas o verdes.

Por cortesía de John Eric Smith, Joe Molloy y David D. Pascoe.

sólo aproximadamente el 20% en reposo. Una parte de la evaporación se produce sin que seamos conscientes de ello, y cuando el fluido se evapora, se pierde calor. Esto se denomina pérdida de calor inconsciente, que tiene lugar siempre que se pone en contacto el fluido corporal con el ambiente externo, como, por ejemplo, en nuestros pulmones, en la mucosa (como, por ejemplo, la que reviste la boca) y en la piel.

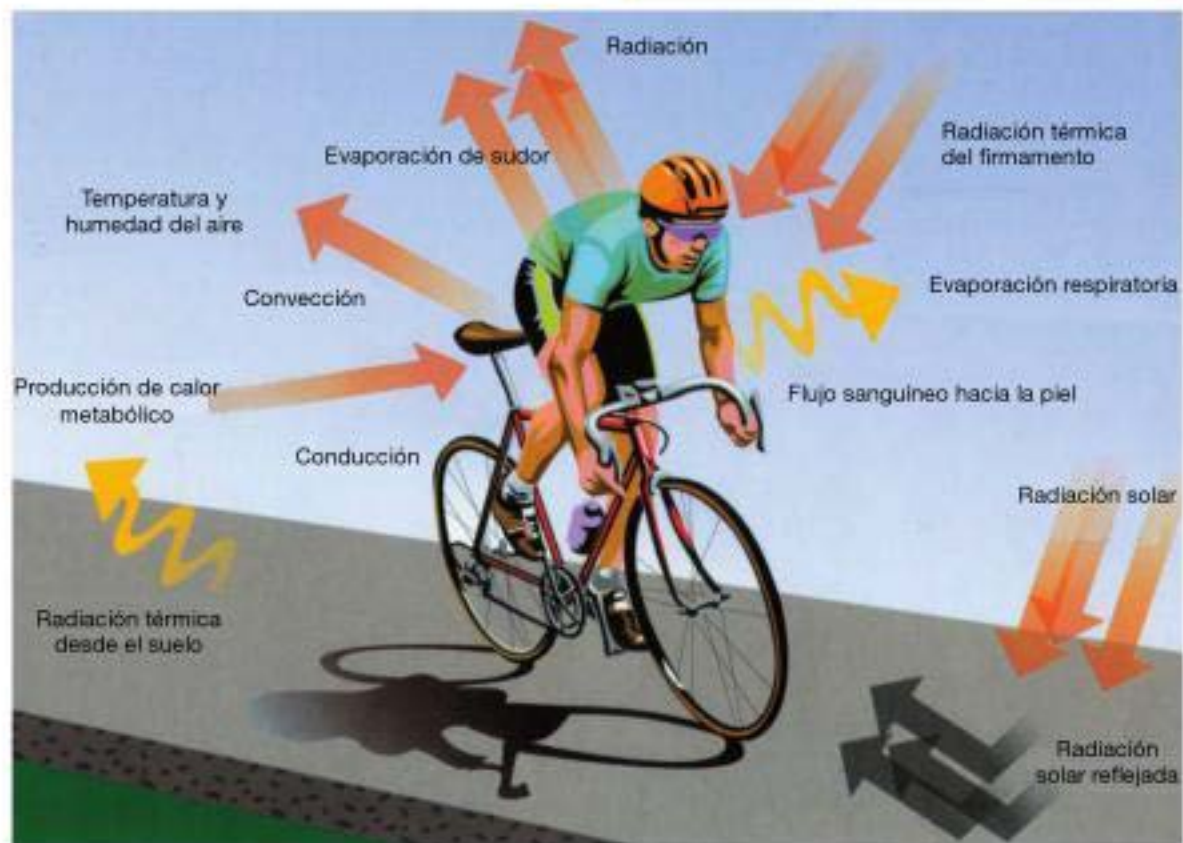
La pérdida de agua inconsciente elimina alrededor del 10% del total del calor metabólico producido por el cuerpo. Pero la pérdida imperceptible de calor corporal es relativamente constante, por lo que, cuando el cuerpo necesita perder más calor, este mecanismo no puede ayudar. En lugar de ello, cuando la temperatura corporal se eleva, la producción de sudor aumenta. Cuando el sudor alcanza la piel, pasa de su forma líquida a la de vapor desde la piel. Por lo tanto, la evaporación del sudor adquiere una importancia creciente a medida que la temperatura corporal

aumenta. La evaporación de 1 l de sudor da como resultado la pérdida de 580 kcal (2.428 kJ).

En la tabla 10.1 se resumen las contribuciones relativas de cada uno de estos cuatro mecanismos de pérdida de calor. Los datos presentados se toman en reposo, cuando el cuerpo produce aproximadamente 1,5 kcal de calor por minuto, y durante la realización de ejercicios prolongados al 70% del  $\dot{V}O_2$  máx, cuando la

▶ **TABLA 10.1** Pérdida estimada de calor en reposo y durante ejercicios prolongados

Mecanismos de pérdida de calor	Reposo		Ejercicio	
	% total	kcal/min	% total	kcal/min
Conducción y convección	20	0,3	15	2,2
Radiación	60	0,9	5	0,8
Evaporación	20	0,3	80	12,0
Total	100	1,5	100	15,0



**Figura 10.4** La compleja interacción entre los mecanismos del cuerpo para el equilibrio del calor y las condiciones ambientales. Adaptado con autorización de C.V. Gisolfi y C.B. Wenger, 1984, «Temperature regulation during exercise: Old concepts, new ideas», *Exercise and Sport Sciences Reviews* 12: 339-372.

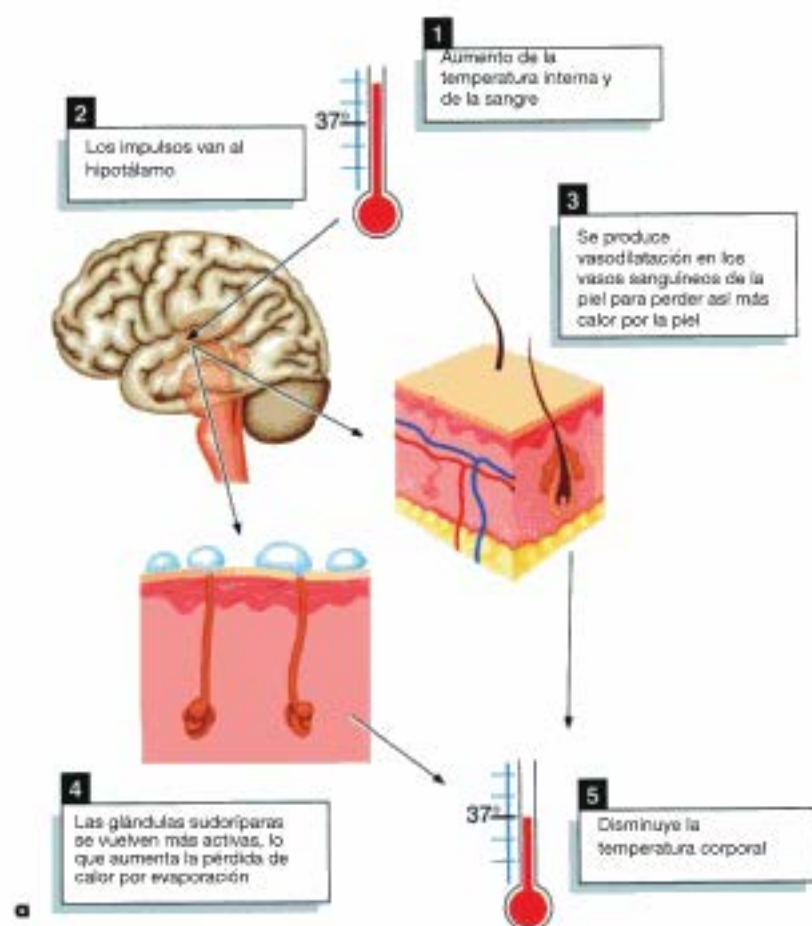
producción de calor es 10 veces mayor, aproximadamente 15 kcal por minuto. Estos valores son simples promedios, puesto que la producción individual de calor varía con el tamaño corporal, su composición y su temperatura. La figura 10.4 muestra la compleja interacción entre los mecanismos de equilibrio del calor corporal (producción y pérdidas) y las condiciones ambientales.<sup>7</sup>

### Humedad y pérdida de calor

El contenido de vapor de agua, o humedad, del aire desempeña una importante función en la pérdida de calor, especialmente por evaporación. Cuando la humedad es elevada, el aire ya contiene muchas moléculas de agua. Esto reduce su capacidad para aceptar más agua porque el gradiente de

concentración se reduce. Este elevado nivel de humedad limita la evaporación del sudor y la pérdida de calor. La baja humedad, por otro lado, ofrece una oportunidad para la evaporación del sudor y la pérdida de calor. Pero esto también puede presentar problemas. Si la velocidad de evaporación del agua desde la piel es superior a la de producción de sudor, la piel puede volverse muy seca.

La humedad afecta a nuestra percepción de la **tensión térmica**. Consideremos dos situaciones: la exposición al aire seco del desierto a 32,2 °C con un 10% de humedad relativa, comparada con la misma temperatura del aire con un 90% de humedad relativa. En el desierto sudamos profusamente, pero la evaporación tiene lugar con tanta rapidez que no somos conscientes de que estamos sudando. En cambio, en la última situación, poco sudor puede evaporarse porque el aire ya



**Figura 10.5a Hipertermia** Revisión del papel del hipotálamo en el control de la temperatura corporal. (a) Cuando el cuerpo se sobrecalienta (hipertermia), se estimula el hipotálamo para aumentar el riego sanguíneo de la piel y la producción de sudor para eliminar el exceso de calor del cuerpo.

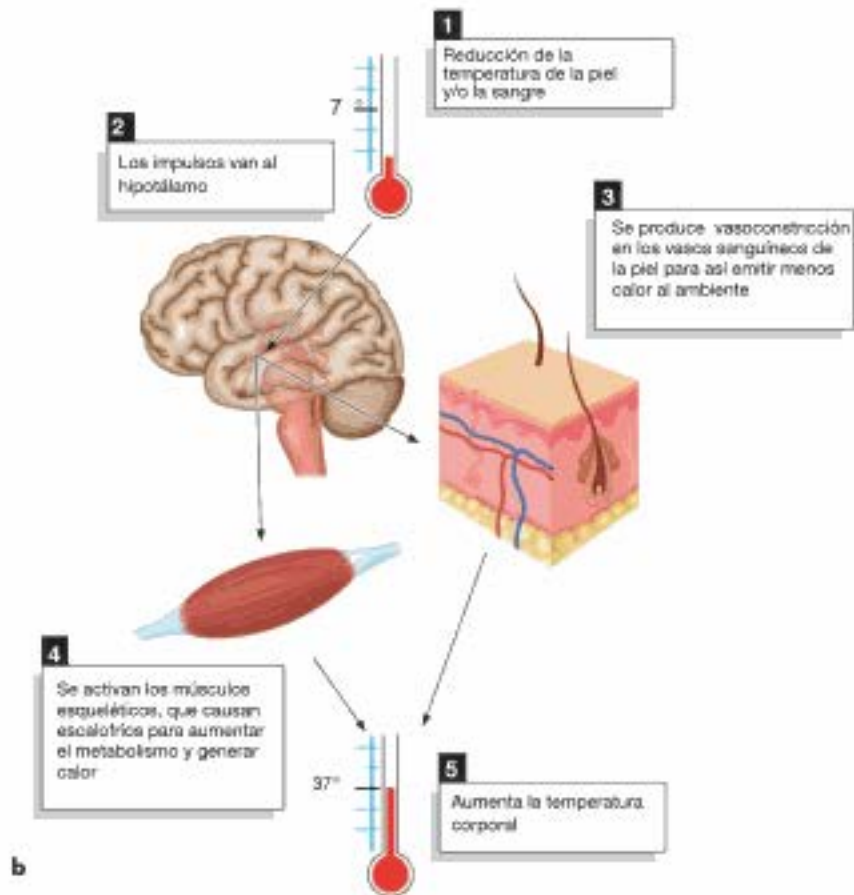
está saturado con un 90% de agua. El resultado es un continuo baño de sudor que gotea desde nuestra piel. Se pierde muy poco calor y nos sentimos muy incómodos.

Durante el ejercicio, la humedad constituye una preocupación importante porque la evaporación es el principal método de pérdida de calor. Si el aire está saturado de agua, casi no se produce evaporación alguna, ni siquiera con temperaturas ambientales más bajas. Nuestro cuerpo puede no ser capaz de desprenderse de todo su exceso de calor cuando se ve enfrentado a una temperatura elevada y un alto grado de humedad, y a un ejercicio intenso prolongado. En consecuencia, nuestra temperatura corporal puede elevarse hasta niveles críticos, poniendo en peligro nuestra salud.

Afortunadamente, los mecanismos para la transferencia de calor hacia la piel y para la producción de sudor están bien desarrollados. En general, excepto bajo condiciones extremas, la eliminación de calor corporal depende del gradiente existente entre la temperatura de la piel y la del ambiente.

## Control del intercambio de calor

La temperatura corporal interna (rectal) en reposo se mantiene aproximadamente a 37 °C. Pero durante el ejercicio, dado que con frecuencia el cuerpo no es capaz de disipar el calor con la misma rapidez con que es producido, una persona puede desarrollar una temperatura interna supe-



**Figura 10.5b Hipotermia** Revisión del papel del hipotálamo en el control de la temperatura corporal. (b) Cuando la sangre y los tejidos del cuerpo tienen una temperatura inferior a 37° C (hipotermia), el hipotálamo envía señales a la piel para impedir la pérdida de calor corporal, y activa la producción de escalofríos para generar más calor.

rior a los 40 °C, con una temperatura muscular superior a 42 °C. Los sistemas energéticos de los músculos se hacen químicamente más eficaces con una pequeña elevación de la temperatura muscular. Pero temperaturas corporales internas superiores a 40 °C pueden afectar adversamente al sistema nervioso y reducir todavía más los esfuerzos por descargar el exceso de calor. ¿Cómo puede nuestro cuerpo regular su temperatura interna? El hipotálamo desempeña un papel central (figura 10.5).

**El sudor debe evaporarse para proporcionar enfriamiento. El sudor que gotea desde la piel proporciona poco o ningún enfriamiento.**

### El hipotálamo: nuestro termostato

Los mecanismos que regulan la temperatura corporal son análogos al termostato que controla la temperatura del aire de nuestra casa, aunque los mecanismos de nuestro cuerpo funcionan de una forma más compleja y generalmente con mayor precisión que el sistema de calefacción y refrigeración de nuestra casa. Los sensorreceptores, llamados **termorreceptores**, detectan los cambios en la temperatura corporal y transmiten esta información al termostato de nuestro cuerpo: el hipotálamo. En respuesta, el hipotálamo activa los mecanismos que regulan el calentamiento o el enfriamiento. Al igual que el termostato de nuestra casa, el hipotálamo tiene una temperatura predeterminada, o punto fijo, que intenta mantener. La más pequeña desviación de este punto fijo indica a nuestro **centro termorregulador**, localizado dentro del hipotálamo, que reajuste la temperatura corporal.

Los cambios en la temperatura corporal son detectados por dos grupos de termorreceptores: los receptores centrales y los receptores periféricos. Los receptores centrales se hallan localizados en el hipotálamo y controlan la temperatura de la sangre cuando circula a través del cerebro. Estos receptores centrales son sensibles a cambios de 0,01 °C en la temperatura de la sangre. Los cambios en la temperatura de la sangre que pasa a través del hipotálamo activan reflejos que ayudan a conservar o a eliminar el calor corporal según las necesidades.

Los receptores periféricos, localizados en nuestra piel, controlan la temperatura a nuestro alrededor. Facilitan información al hipotálamo y también a la corteza cerebral, y permiten que percibamos conscientemente la temperatura de forma que podamos controlar nuestra exposición al calor o al frío. Podemos decidir irnos a un ambiente más templado o elegir ropa adecuada. No obstante, durante la evaporación del sudor, nuestra piel puede sentir frío mientras el interior de nuestro cuerpo es hipertérmico (sobrecalentado). En este caso, los receptores de nuestra piel notificarían incorrectamente a nuestro hipotálamo y a nuestra corteza cerebral que estamos helados cuando en realidad puede que estemos alcanzando una temperatura críticamente elevada.

### Efectores que alteran la temperatura corporal

Cuando la temperatura corporal fluctúa, nuestra temperatura normal generalmente puede restablecerse por las acciones de cuatro efectores:

#### *Glándulas sudoríparas*

Cuando nuestra piel o nuestra sangre se calientan, nuestro hipotálamo envía impulsos a nuestras glándulas sudoríparas, ordenándoles que segreguen activamente sudor que humedezca la piel. Cuanto más calientes estamos, más sudor producimos. La evaporación de esta humedad, tal como se ha visto antes, elimina el calor de la superficie de nuestra piel.

#### *Músculos lisos alrededor de las arteriolas*

Cuando nuestra piel y nuestra sangre se calientan, nuestro hipotálamo envía señales a los músculos lisos de la pared de las arteriolas que abastecen la piel, haciendo que se dilaten. Ello aumenta el flujo de sangre a la piel. La sangre lleva calor desde las partes más profundas del cuerpo hasta la piel, donde el calor se disipa hacia el ambiente mediante conducción, convección, radiación o evaporación.

#### *Músculos esqueléticos*

Los músculos esqueléticos son puestos en acción cuando necesitamos generar más calor corporal. En un ambiente frío, los termorreceptores de la piel envían señales al hipotálamo. Asimismo, siempre que la temperatura de la sangre descien-

de, el cambio es advertido por los receptores centrales en el hipotálamo. En respuesta a esta entrada neural, el hipotálamo activa los centros cerebrales que controlan el tono muscular. Estos centros estimulan el temblor, que es un ciclo rápido de contracción y relajación involuntaria de los músculos esqueléticos. Esta mayor actividad muscular genera calor para mantener o para incrementar la temperatura corporal.

#### *Glándulas endocrinas*

Los efectos de varias hormonas hacen que nuestras células incrementen sus ritmos metabólicos. Esto afecta al equilibrio del calor puesto que el metabolismo aumentado incrementa la producción de calor. El enfriamiento del cuerpo estimula la liberación de tiroxina (desde la glándula tiroides). La tiroxina puede elevar el ritmo metabólico de todo el cuerpo en más del 100%. Asimismo, recordemos que la adrenalina y la noradrenalina (las catecolaminas) imitan y aumentan la actividad del sistema nervioso simpático. Por lo tanto, afectan directamente al ritmo metabólico de, virtualmente, todas las células del cuerpo.

- ▶ Los humanos somos homeotérmicos, lo cual significa que mantenemos una temperatura corporal interna constante, generalmente entre 36,1 y 37,8 °C.
- ▶ El calor corporal es transferido por conducción, convección, radiación y evaporación. En reposo, la mayor parte del calor se pierde por radiación, pero durante el ejercicio, la evaporación se convierte en el medio más importante de pérdida de calor.
- ▶ La humedad elevada disminuye la capacidad de perder calor por evaporación.
- ▶ El hipotálamo alberga nuestro centro termorregulador. Actúa como un termostato, controlando nuestra temperatura y acelerando la pérdida o producción de calor según las necesidades.

- ▶ Dos grupos de termorreceptores proporcionan información sobre la temperatura a nuestro centro termorregulador. Los receptores periféricos de la piel transmiten información sobre la temperatura de nuestra piel y sobre el ambiente que la rodea. Los receptores centrales de nuestro hipotálamo transmiten información sobre la temperatura corporal interna.
- ▶ Los efectores pueden alterar la temperatura corporal. Una mayor actividad muscular esquelética incrementa nuestra temperatura al aumentar la producción de calor metabólico. La mayor actividad de las glándulas sudoríparas reduce la temperatura corporal lo que incrementa la pérdida de calor por evaporación. Los músculos lisos de las arteriolas pueden dilatarse para dirigir sangre hacia la piel para transferir calor, o contraerse para retener el calor en las partes profundas del cuerpo. La producción de calor metabólico puede ser incrementada por las acciones de hormonas como la tiroxina y las catecolaminas.

## Respuestas fisiológicas al ejercicio con altas temperaturas

La producción de calor es beneficiosa cuando se hace ejercicio en un ambiente frío. Ayuda a mantener la temperatura corporal normal. No obstante, incluso cuando hacemos ejercicio en un ambiente térmicamente neutro, como, por ejemplo, entre 21 y 26 °C, la carga de calor metabólico impone una considerable carga sobre los mecanismos que controlan la temperatura corporal. En esta sección examinamos algunos cambios fisiológicos que se producen en respuesta al ejercicio mientras el cuerpo está expuesto al estrés por calor, y el impacto que estos cambios tienen sobre el rendimiento. Para este análisis, el estrés por calor quiere decir cualquier condición

ambiental que produce un incremento de la temperatura corporal y que pone en peligro la homeostasis.

## Función cardiovascular

Tal como hemos aprendido en el capítulo 7, el ejercicio incrementa las demandas sobre el sistema cardiovascular. Cuando se añade la necesidad de regular la temperatura corporal, el sistema cardiovascular puede verse sobrecargado durante el ejercicio en un ambiente caluroso. El sistema circulatorio transporta el calor generado en los músculos a la superficie corporal, donde puede ser transferido al ambiente. Para conseguir esto durante el ejercicio en un ambiente caluroso, una gran parte del gasto cardíaco debe ser compartido por la piel y por los músculos activos. Puesto que el volumen sanguíneo es limitado, el ejercicio presenta un complejo problema: un mayor riego sanguíneo hacia una de estas áreas reduce automáticamente el flujo hacia las demás.

Consideremos lo que sucede cuando corremos a ritmo rápido en un día caluroso. El ejercicio aumenta la demanda de riego sanguíneo y de aporte de oxígeno a nuestros músculos. Este exceso de calor puede disiparse solamente si el riego sanguíneo hacia la piel aumenta, y se transfiere el calor hacia la superficie corporal. Sin embargo, el riego sanguíneo hacia la piel no puede aumentar lo necesario si los músculos reciben todo el flujo de sangre que necesitan. Por lo tanto, las demandas de los músculos dificultan la transferencia de calor hacia la piel.

Al mismo tiempo, nuestro centro termorregulador ordena a nuestro sistema cardiovascular que dirija un mayor riego sanguíneo hacia la piel. Los vasos superficiales de la sangre se dilatan para llevar una mayor cantidad de calor de la sangre hacia la superficie de nuestro cuerpo. Esto restringe la cantidad de sangre disponible para los músculos activos, lo que limita su capacidad de resistencia. Por lo tanto, las demandas cardiovasculares del ejercicio y las de la termorregulación compiten por el limitado aporte sanguíneo.

**Hacer ejercicio en ambiente caluroso establece una competición entre los músculos activos y la piel por el limitado suministro de sangre. Los músculos necesitan**

**sangre y el oxígeno que aporta para mantener la actividad; la piel necesita sangre para facilitar la pérdida de calor a fin de mantener el cuerpo frío.**

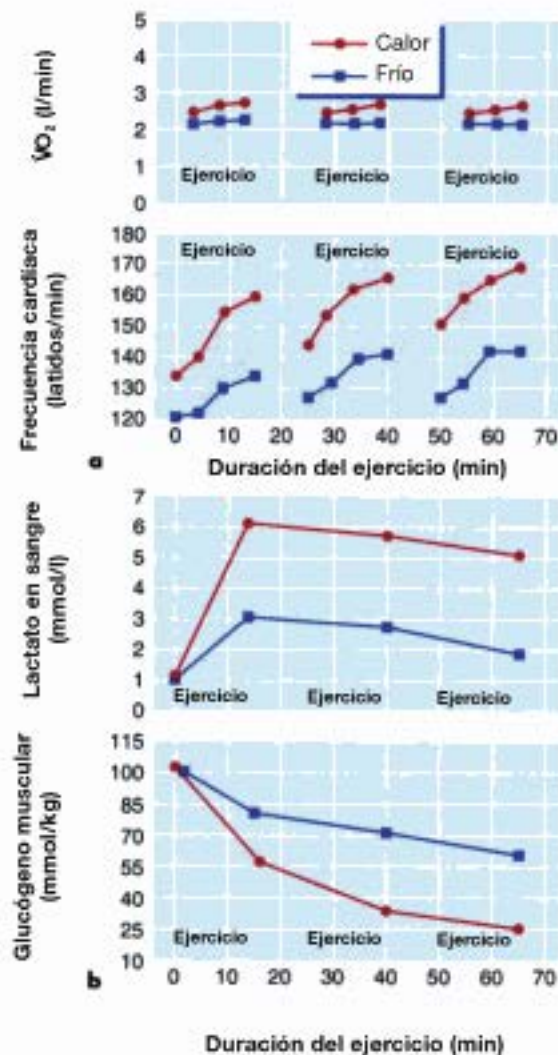
Para mantener un gasto cardíaco constante con el alejamiento de la sangre hacia la periferia, el sistema cardiovascular debe realizar algunas adaptaciones considerables. La redistribución sanguínea reduce el volumen de sangre que vuelve al corazón, lo cual disminuye el volumen diastólico final. Esto, a su vez, reduce el volumen sistólico. El gasto cardíaco permanece razonablemente constante a lo largo de una sesión de ejercicio de 30 min de duración en un ambiente caluroso (36 °C) y en un ambiente templado (20 °C), a pesar de una constante reducción del volumen sistólico. La reducción del volumen sistólico a lo largo del ejercicio se ve compensada por un gradual aumento de la frecuencia cardíaca. A esto se le conoce como desplazamiento cardiovascular y se trató en el capítulo 7.

No obstante, llegado a cierto punto, nuestro cuerpo no puede seguir compensando las crecientes demandas del ejercicio: ni los músculos ni la piel pueden recibir un adecuado riego sanguíneo. En consecuencia, cualquier factor que tienda a sobrecargar el sistema cardiovascular o a interferir con la disipación de calor puede perjudicar drásticamente nuestro rendimiento y aumentar el riesgo de sobrecalentamiento. No es ninguna sorpresa que esto signifique que las mejores capacidades de resistencia se logran en condiciones frías. Casi nunca se baten récords, por ejemplo, en las carreras de fondo cuando la tensión del calor ambiental es grande.

## Producción de energía

Estudios realizados por Fink y colaboradores<sup>4</sup> demostraron que, además de elevar la temperatura corporal y la frecuencia cardíaca, el ejercicio realizado en un ambiente caluroso incrementa también el consumo de oxígeno, haciendo que los músculos activos usen más glucógeno y produzcan más lactato en comparación con el ejercicio realizado en un ambiente frío. Tal como se muestra en la figura 10.6a, la realización de series re-

petidas de ejercicio (15 min) en ambiente caluroso (40 °C) aumentó significativamente la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno de los sujetos en comparación con el ejercicio realizado en un ambiente más frío (9 °C). Tal como se ha descrito antes, un ambiente más caluroso impone mayor estrés sobre el sistema cardiovascular, lo



**Figura 10.6** (a) Respuestas del consumo de oxígeno y de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio en condiciones de calor (40 °C y 15% de humedad) y de frío (9 °C y 55% de humedad); (b) cambios en el lactato sanguíneo y en el glucógeno muscular durante la práctica del ciclismo en las mismas condiciones.

Adaptado con autorización de W. Fink, D.L. Costill, P. Van Handel, y L. Getchell, 1975, «Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold», *European Journal of Applied Physiology*, 34: 183-190.

cual eleva la frecuencia cardíaca. Asimismo, una mayor producción de sudor y una mayor intensidad de la respiración demandan más energía, lo cual requiere un mayor consumo de oxígeno. Tal como se ve en la figura 10.6b, el flujo de sangre comprometido hacia los músculos durante el ejercicio en un ambiente caluroso conlleva un mayor uso de glucógeno muscular y la producción de más ácido láctico. Por lo tanto, el ejercicio en un ambiente caluroso puede acelerar el agotamiento del glucógeno e incrementar el lactato muscular, y se sabe que ambas cosas contribuyen a las sensaciones de fatiga y de agotamiento. Febbraio<sup>4</sup> apuntó la hipótesis de que el aumento de la temperatura muscular acelera la función y metabolismo del músculo esquelético, lo cual deriva en fatiga. El aumento de la utilización de hidratos de carbono parece estar relacionado con el incremento de la secreción de adrenalina cuando la temperatura del cuerpo es elevada (hipertermia).

## Equilibrio del fluido corporal: sudoración

Bajo determinadas condiciones, la temperatura del ambiente se eleva y puede superar la de la piel y la de las partes profundas del cuerpo. Tal como se ha mencionado antes, esto hace que la evaporación sea mucho más importante para la pérdida de calor porque la radiación, la convección y la conducción resultan menos efectivas cuando la temperatura ambiental se eleva. De hecho, estos mecanismos pueden conducir a una ganancia de calor en condiciones ambientales extremas. Una mayor dependencia de la evaporación implica una mayor demanda de sudoración.

Las glándulas sudoríparas están controladas por la estimulación del hipotálamo. La temperatura elevada de la sangre hace que el hipotálamo transmita impulsos a través de las fibras nerviosas simpáticas a los millones de glándulas sudoríparas distribuidas sobre la superficie corporal. Las glándulas sudoríparas son estructuras tubulares que se extienden a través de la dermis y de la epidermis, y se abren hacia la piel, tal como se ilustra en la figura 10.7.

El sudor se forma por la filtración de plasma. Cuando el material filtrado pasa a través del conducto de la glándula, el sodio y el cloruro son gradualmente reabsorbidos hacia los tejidos circundantes y luego hacia la sangre. Cuando se suda ligeramente, el sudor filtrado viaja lentamente



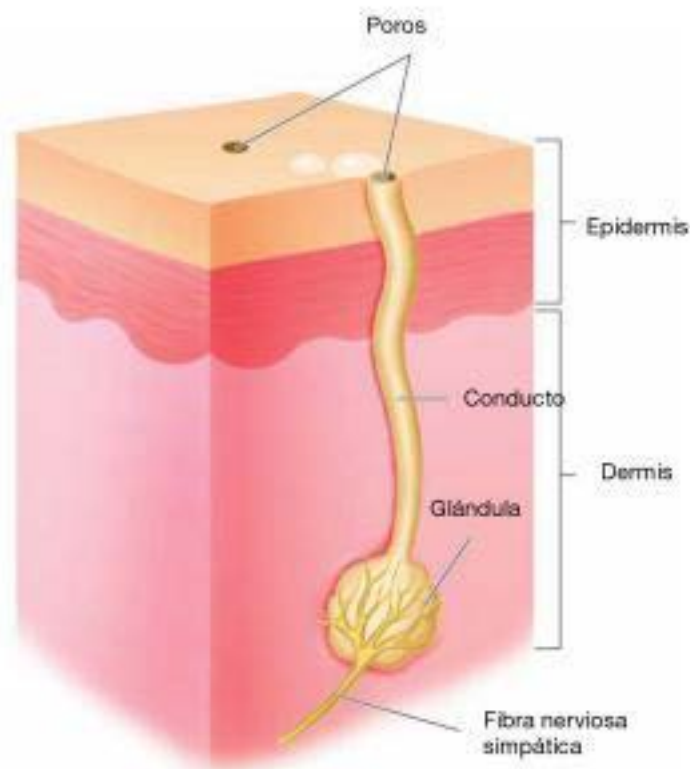


Figura 10.7 Glándula sudorípara ecrina inervada por un nervio simpático.

a través de los túbulos, dejando tiempo para una casi completa reabsorción del sodio y del cloruro. Por lo tanto, el sudor que se forma mientras se suda ligeramente contiene muy poca cantidad de estos minerales cuando llega a la piel. No obstante, cuando la intensidad de la sudoración aumenta durante el ejercicio, las sustancias filtradas se desplazan con mayor rapidez a través de los túbulos, dejando menos tiempo para la reabsorción. En consecuencia, el contenido de sodio y de cloruro del sudor puede ser considerablemente mayor.

Tal como se ve en la tabla 10.2, el contenido mineral del sudor de cada persona es significativamente diferente en sujetos entrenados y no entrenados. Con el entrenamiento y la exposición continua al calor, la aldosterona puede estimular vigorosamente las glándulas sudoríparas, haciendo que reabsorban más sodio y cloruro. Desgraciadamente, las glándulas sudoríparas no tienen un mecanismo similar para conservar otros electrolitos. El potasio, el calcio y el magnesio, por ejemplo, se hallan normalmente en las mismas

concentraciones tanto en el sudor como en el plasma.

Cuando se ejecutan ejercicios pesados en condiciones calurosas, el cuerpo puede perder más de 1 litro de sudor por hora y por metro cuadrado de superficie corporal. Esto significa que durante la realización de un intenso esfuerzo en un día caluroso y húmedo, un individuo medio (entre 50 y 75 kg) puede perder entre 1,5 y 3,5 litros de sudor, o aproximadamente entre el 2% y el 4% del peso corporal cada hora. Una persona puede perder una cantidad crítica de agua corporal en sólo unas pocas horas de ejercicio en estas condiciones.

Se han observado ritmos de sudoración de hasta 3 y 4 litros por hora, pero que no se pueden mantener durante muchas horas. Los ritmos máximos de sudoración por día son del orden de entre 10 y 15 litros.

Un elevado ritmo de sudoración reduce el volumen sanguíneo. Ello limita el volumen de sangre disponible para abastecer las necesidades de los músculos y prevenir la acumulación de calor, lo cual, a su vez, reduce el potencial de rendimiento, especialmente en actividades que requieren resistencia. En los corredores de fondo, las pérdidas de sudor pueden aproximarse hasta el 6% o el 10% del peso corporal. Una deshidratación tan importante puede limitar la sudoración subsecuente y hacer que el individuo tenga propensión a sufrir enfermedades relacionadas con el calor. El capítulo 13 facilita una detallada discusión sobre la deshidratación y el valor de la reposición de fluido.

La pérdida de minerales y de agua por la sudoración activa la liberación de **aldosterona** y de la **hormona antidiurética (ADH)**. Recordemos que la aldosterona es responsable del mantenimiento de niveles apropiados de sodio y que la ADH mantiene el equilibrio de los fluidos. Tal como se ha mencionado en el capítulo 5, la aldosterona se libera desde la corteza adrenal en respuesta a estímulos tales como un menor contenido de sodio en la sangre, un menor volumen de sangre o una menor tensión arterial. Durante la realización de ejercicios intensos en ambientes calurosos y durante días repetidos de ejercicio con calor, esta hormona limita la excreción de sodio desde los riñones. El cuerpo retiene más sodio, lo que a su vez favorece la retención de agua. Por esto, los volúmenes de fluidos en el plasma y de fluidos intersticiales pueden aumentar entre un 10% y un 20%. Esto permite que el cuerpo retenga agua y sodio en preparación para exposiciones adicionales al calor y a posteriores pérdidas de sudor.

▶ **TABLA 10.2** Concentraciones de sodio y de cloro en el sudor de sujetos entrenados y no entrenados durante el ejercicio

Sujetos	Na <sup>+</sup> en el sudor (mmol/L)	Cl en el sudor (mmol/L)	K <sup>+</sup> en el sudor (mmol/L)
Hombres no entrenados	90	60	4
Hombres entrenados	35	30	4
Mujeres no entrenadas	105	98	4
Mujeres entrenadas	62	47	4

Datos del Human Performance Laboratory, Ball State University.

Asimismo, el ejercicio y la pérdida de agua corporal estimulan la glándula pituitaria posterior para que libere ADH. Esta hormona estimula la reabsorción de agua desde los riñones, lo cual favorece todavía más la retención de fluidos en el cuerpo. Así, el cuerpo intenta compensar la pérdida de minerales y de agua durante períodos de estrés por el calor y de intensa sudoración reduciendo sus pérdidas por la orina.

- ▶ Durante la realización de ejercicios en ambientes calurosos, los mecanismos de pérdida de calor compiten con los músculos activos para obtener una mayor porción del limitado volumen de sangre. Por lo tanto, ningún área está adecuadamente abastecida bajo condiciones extremas.
- ▶ Aunque el gasto cardíaco puede permanecer razonablemente constante, el volumen sistólico puede declinar, produciendo una elevación gradual de la frecuencia cardíaca.
- ▶ Durante la realización de ejercicios a un ritmo constante en ambientes calurosos, el consumo de oxígeno también aumenta.
- ▶ Durante la realización de ejercicios en un ambiente caluroso la sudoración aumenta, y esto puede conducir rápidamente a la deshidratación y a una pérdida excesiva de electrolitos. Para compensarlo, la liberación de aldosterona y de ADH aumenta, ocasionando la retención de sodio y de agua, lo cual puede incrementar el volumen de plasma.

## Riesgos para la salud durante la realización de ejercicios en ambientes calurosos

A pesar de las defensas que posee el cuerpo para defenderse de la hipertermia, la producción exce-

siva de calor por los músculos activos, el calor tomado del ambiente y los estados que impiden la disipación del exceso de calor corporal elevan la temperatura interna del cuerpo hasta niveles que deterioran las funciones celulares normales. En tales condiciones, el aumento excesivo de calor supone un riesgo para la salud, tal y como pusimos de manifiesto en la anécdota con la que iniciamos este capítulo. La temperatura del aire sola no es un índice preciso de la tensión fisiológica total impuesta al cuerpo cuando hace calor. Hay que tener en cuenta al menos cuatro variables:

- Temperatura del aire,
- Humedad,
- Velocidad del aire,
- Grado de radiación térmica.

Todo esto influye en el grado de estrés por el calor de la persona. Las contribuciones de cada uno de estos factores al estrés total por calor no se conocen con claridad, porque las contribuciones varían con las cambiantes condiciones ambientales.

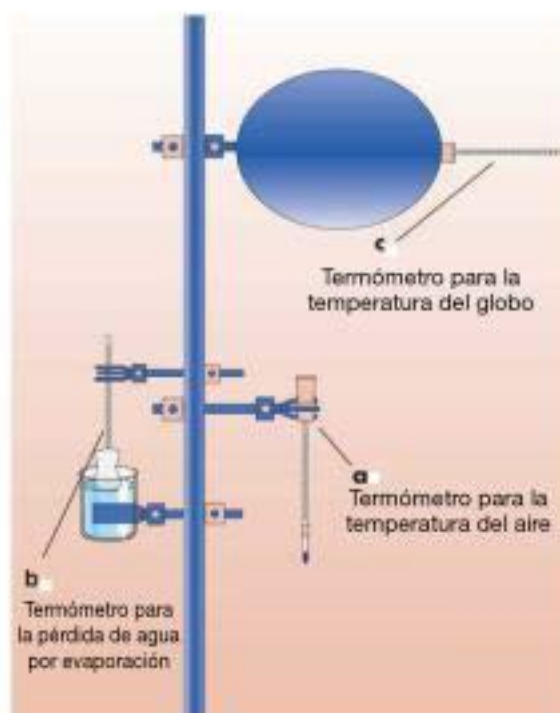
Con una temperatura del aire de 23 °C, un individuo que hace ejercicio en un día claro y soleado sin viento perceptible experimenta considerablemente más estrés por el calor que alguien que hace ejercicio con la misma temperatura del aire, pero bajo una capa de nubes y con una brisa ligera. A temperaturas superiores a 30 ó 32 °C, la radiación, la conducción y la convección añaden una carga de calor corporal sustancial, en lugar de actuar como caminos para perder calor. ¿Cómo, entonces, podemos juzgar la intensidad del estrés por el calor al que podemos estar expuestos?

El estrés por calor no queda reflejado con precisión únicamente por la temperatura del aire. La humedad, la velocidad del aire (o viento) y la radiación térmica también contribuyen al estrés total por el calor que experimentamos cuando hacemos ejercicio en un ambiente caluroso.

## Medición del estrés por calor

A lo largo de los años, se han hecho esfuerzos para cuantificar las variables atmosféricas en un solo índice. En la década de 1970, se ideó la **temperatura de humedad global (THG)** para informar simultáneamente sobre la conducción, la convección, la evaporación y la radiación (figura 10.8). Facilita una sola lectura de la temperatura para estimar la capacidad de enfriamiento del ambiente circundante.

El globo seco mide la temperatura real del aire ( $T_{GS}$ ). El globo húmedo se mantiene humedecido. Cuando se evapora agua desde este globo, su temperatura ( $T_{GH}$ ) será menor que la del globo seco, simulando el efecto de la evaporación del sudor sobre nuestra piel. La diferencia entre las temperaturas del globo húmedo y del globo seco indica la capacidad del ambiente para enfriar mediante la evaporación. En aire inmóvil con una humedad del 100%, las temperaturas de estos dos globos son las mismas porque la evaporación es imposible. Un menor grado de humedad y el aire en movimiento facilitan la evaporación, lo que aumenta la diferencia entre temperaturas de estos



**Figura 10.8** Termómetro de globo húmedo en el que aparecen los termómetros para (a) la temperatura del aire, (b) la pérdida de agua por evaporación y (c) la temperatura del globo.

dos globos. El globo negro absorbe el calor irradiado. Por lo tanto, su temperatura ( $T_G$ ) es un buen indicador de la capacidad del ambiente para transmitir el calor irradiado.

Las temperaturas de estos tres globos pueden juntarse para estimar la dificultad que el ambiente atmosférico general impone a la temperatura corporal en un ambiente específico usando la siguiente ecuación:

$$THG = 0,1 (T_{GS}) + 0,7 (T_{GB}) + 0,2 (T_G)$$

Esta medición de la tensión térmica ha recibido una considerable atención durante los últimos años, y ahora está siendo utilizada por entrenadores para prevenir los riesgos para la salud asociados a las competiciones deportivas en ambientes térmicamente estresantes.

$$THG = 0,1 (T_{GS}) + 0,7 (T_{GB}) + 0,2 (T_G)$$

## Trastornos relacionados con el calor

La exposición a la combinación de estrés por el calor interno y de incapacidad para disipar el calor generado metabólicamente puede provocar tres lesiones relacionadas con el calor (figura 10.9): calambres por calor, síncope por calor, golpe de calor.

### Calambres por calor

Los **calambres por calor**, el menos grave de los trastornos por el calor, se caracterizan por la aparición de agudos calambres en los músculos esqueléticos. Afectan principalmente a los músculos más intensamente usados durante el ejercicio. Este trastorno está producido probablemente por la pérdida de minerales y por la deshidratación que acompaña a elevados índices de sudoración, pero no se ha establecido plenamente una relación de causa y efecto. Los calambres por calor se tratan llevando al individuo afectado a un lugar más fresco y administrándole fluidos o una solución salina.

### Síncope por calor

El **síncope por calor** normalmente va acompañado de síntomas tales como fatiga extrema, jadeo,

vértigo, vómitos, desmayos, piel fría y húmeda, o caliente y seca, hipotensión (baja tensión arterial) y un pulso débil y rápido. Está producido por la incapacidad del sistema cardiovascular para satisfacer adecuadamente las necesidades del cuerpo. Recordemos que durante la realización de ejercicios en ambiente caluroso nuestros músculos activos y nuestra piel, a través de los cuales se pierde el exceso de calor, compiten por obtener una buena parte del volumen total de sangre. El síncope por calor se produce cuando estas demandas simultáneas no se satisfacen. Generalmente, el trastorno se produce cuando el volumen de sangre se reduce, por una excesiva pérdida de fluidos o por la pérdida de minerales debido a la sudoración.

Con el síncope por calor, los mecanismos termorreguladores funcionan, pero no pueden disipar el calor con suficiente rapidez porque no hay bastante volumen de sangre para permitir una distribución adecuada hacia la piel. Aunque este proceso con frecuencia tiene lugar durante la realización de ejercicios entre leves y moderados en ambientes calurosos, generalmente no va acompañado de una elevada temperatura rectal. Algunas personas que se desmayan por el estrés por el calor muestran síntomas de síncope por calor, pero tienen temperaturas internas inferiores a 39 °C. Las personas que están mal acondicionadas o que no están aclimatadas al calor son más susceptibles al síncope por calor.

El tratamiento para las víctimas de síncope por calor supone el descanso en un ambiente más fresco con los pies elevados para evitar un *shock*. Si la persona está consciente, suele recomendarse la administración de agua salada. Si la persona está inconsciente, es aconsejable la administración intravenosa de una solución salina supervisada médicamente. Si no se le presta atención, el síncope por calor puede degenerar en un golpe de calor.

### Golpe de calor

El **golpe de calor** es un trastorno por calor que pone en peligro la vida y que requiere atención médica inmediata. Se caracteriza por:

- una elevación en la temperatura corporal interna hasta valores superiores a los 40 °C;
- cese de la sudoración;
- piel caliente y seca;

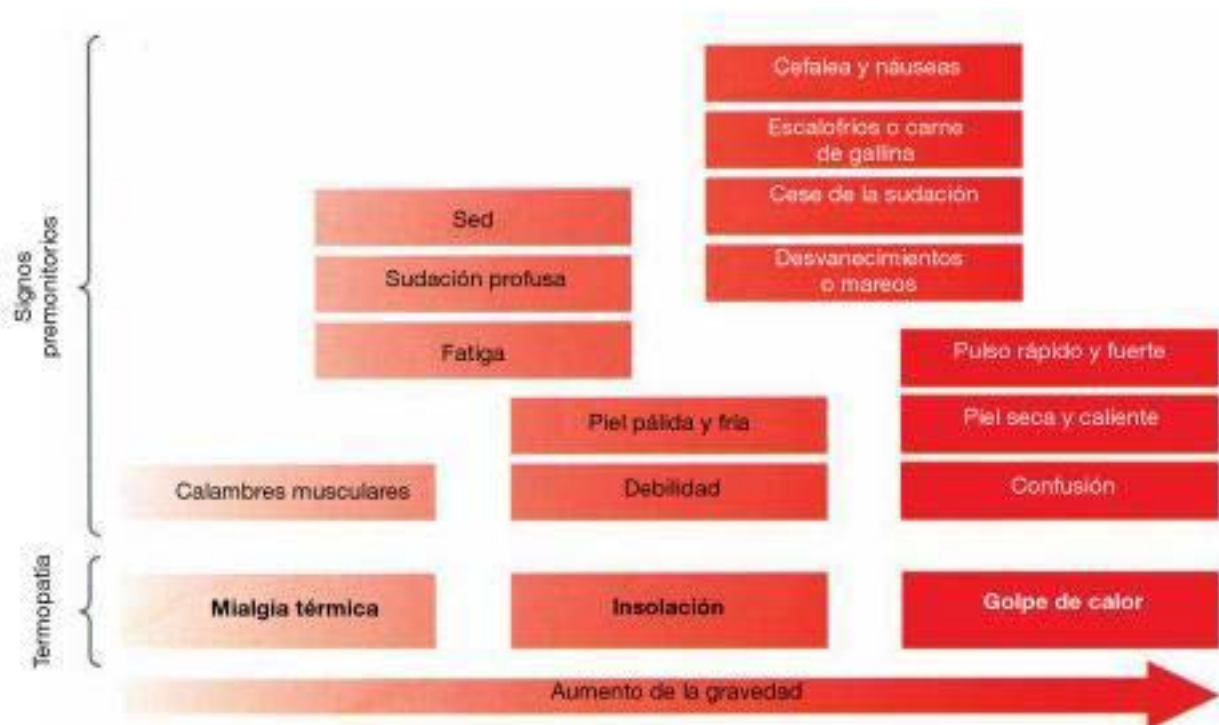


Figura 10.9 Signos premonitorios de mialgia térmica, insolación y golpe de calor. ©PepsiCo 1995. Reproducido con autorización.

- pulso y respiración rápidos;
- generalmente, hipertensión (tensión arterial elevada);
- confusión, e
- inconsciencia.

Si se deja sin tratar, el golpe de calor progresa hasta el coma, y la muerte le sigue con rapidez. El tratamiento supone enfriar rápidamente el cuerpo de la persona en un baño de agua fría o hielo, o envolver el cuerpo en sábanas húmedas y abanicar a la víctima.

Este trastorno se produce por la insuficiencia de los mecanismos termorreguladores del cuerpo. La producción de calor por el cuerpo durante el ejercicio depende de la intensidad del ejercicio y del peso corporal, por lo que los deportistas más pesados están sometidos a un mayor riesgo de sobrecalentamiento que los deportistas de menor peso cuando hacen ejercicio con la misma intensidad, suponiendo que ambos tengan aproximadamente el mismo nivel de aclimatación al calor.

Para el deportista, el golpe de calor no es un problema asociado solamente con condiciones extremas. Diversos estudios han revelado temperaturas rectales superiores a 40,5 °C en corredores de maratón que completaron con éxito carreras llevadas a cabo bajo condiciones térmicas relativamente moderadas (p. ej., 21 °C y 30% de humedad relativa).<sup>3, 22</sup> Incluso en competiciones más cortas, la temperatura corporal central puede alcanzar niveles peligrosos para la vida. En fecha tan temprana como es el año 1949, Robinson<sup>18</sup> observó temperaturas rectales de 41 °C en corredores que competían en pruebas que duraban solamente unos 14 min, tales como las carreras de 5.000 m. Después de una carrera de 10.000 m ejecutada con una temperatura del aire de 29,5 °C, una humedad relativa del 80% y un sol brillante, un corredor que sufrió un síncope tenía una temperatura rectal de 43 °C.<sup>2</sup> Sin atención médica adecuada, tales fiebres pueden provocar daños permanentes en el sistema nervioso central o la muerte. Afortunadamente, este corredor fue refrescado rápidamente con hielo y se recuperó sin complicaciones.

Cuando hacemos ejercicio en un ambiente caluroso, si repentinamente sentimos frío y se nos pone la piel de gallina, debemos interrumpir el ejercicio, irnos a un ambiente fresco y tomar muchos líquidos fríos. El sistema termorregulador del cuerpo se ha confundido y cree que es preciso aumentar todavía más la temperatura corporal. Si no se trata, este proceso puede provocar un golpe de calor y la muerte.

## Prevención de la hipertermia

No podemos hacer gran cosa sobre las condiciones ambientales. Por lo tanto, en condiciones amenazadoras, los deportistas deben reducir la intensidad de su esfuerzo a fin de disminuir su producción de calor y el riesgo de desarrollar **hipertermia** (temperatura corporal elevada). Todos los deportistas, entrenadores y organizadores deportivos deben ser capaces de reconocer los síntomas de la hipertermia. Afortunadamente, nuestras sensaciones subjetivas son proporcionales a la temperatura de nuestro cuerpo, tal como se indica en la tabla 10.3. Aunque en general la situación no es muy preocupante cuando la temperatura permanece por debajo de los 40 °C durante la realización de ejercicios prolongados, los depor-

tistas que experimentan dolores punzantes en la cabeza y escalofríos deben comprender que se están acercando rápidamente a una situación peligrosa que puede resultar fatal si continúan haciendo ejercicio.

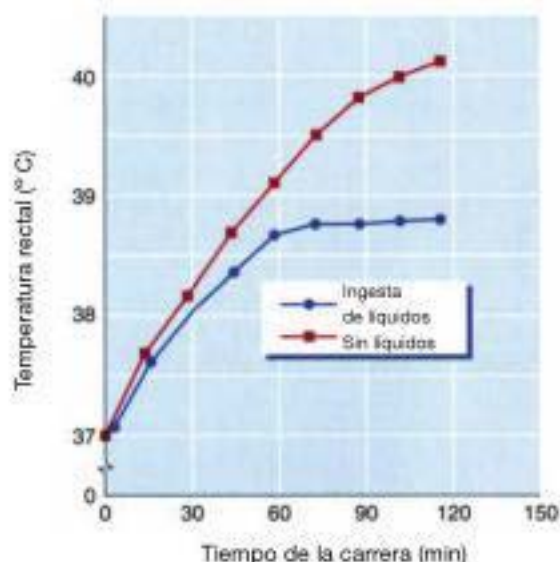
Para prevenir los trastornos por el calor, deben tomarse diversas precauciones sencillas. Tal como se ha mencionado antes, no se debe competir ni practicar al aire libre cuando la THG es superior a 28 °C, puesto que la temperatura del globo húmedo refleja la humedad así como la temperatura absoluta, e indica el verdadero estrés fisiológico causado por el calor con mayor precisión que la temperatura normal del aire. La programación de las prácticas y de las competiciones a primera hora de la mañana o por la noche evita el fuerte estrés por el calor del mediodía. Debe haber fluidos fácilmente disponibles y a los deportistas se les debe decir que beban tanto como puedan, y que se detengan cada 10 ó 20 min para descansar y tomar líquidos cuando hacen ejercicio en ambientes calurosos.

La ropa es otro tema importante. Obviamente, cuanto más ropa llevamos, menor es el área corporal expuesta al ambiente para permitir el intercambio de calor. La descabellada práctica de hacer ejercicio con ropa de plástico para facilitar la pérdida de peso constituye una excelente ilustración de cómo puede crearse un microambiente peligroso (el ambiente aislado dentro de la ropa) en el que la temperatura y la humedad pueden alcanzar un nivel suficientemente alto como para bloquear toda pérdida de calor desde el cuerpo. Esto puede llevar rápidamente al síncope por calor o al golpe de calor. Los uniformes de fútbol americano constituyen otro ejemplo. Las áreas cubiertas por ropa y rellenos empapados de sudor están expuestas a una humedad del 100% y a temperaturas más altas, lo que reduce el gradiente entre la superficie corporal y el ambiente.

Cuando el estrés por el calor es una limitación potencial para la termorregulación, los deportistas deben llevar cuanto menos ropa mejor. El deportista debe ir siempre poco vestido porque la carga de calor metabólico pronto hará que la ropa extra sea un estorbo innecesario. Cuando se necesita o se requiere ropa, ésta debe ser holgada para permitir que la piel descargue tanto calor como sea posible y debe ser de colores claros para reflejar el calor hacia el ambiente.

También es importante mantener la hidratación del cuerpo, ya que éste pierde cantidades considerables de agua en la sudoración. De ello se habla con bastante detalle en el capítulo 13.

TABLA 10.3 Síntomas subjetivos asociados con el exceso de calor	
Temperatura rectal	Síntomas
40 - 40,5 °C (104 - 105 °F)	Sensación sobre el estómago y la espalda con piloerección ("piel de gallina")
40,5 - 41,1 °C (105 - 106 °F)	Debilidad muscular, desorientación y pérdida del equilibrio postural
41,1 - 41,7 °C (106 - 107 °F)	Disminución de la sudoración, pérdida de la conciencia y del control hipotalámico
≥ 42,2 °C (108 °F - superior)	Muerte



**Figura 10.10** Efectos de la ingesta de líquidos en la temperatura central del cuerpo (rectal) durante una carrera de 2 horas. A quienes participaron se les dieron líquidos en una prueba, y completaron una segunda prueba sin líquidos en un día distinto. Hay que reparar en que la ingesta de líquidos no tiene mucha influencia hasta pasados unos 45 minutos, después de lo cual la retención de calor corporal se reduce en comparación con la prueba en que no se bebieron líquidos. Adaptado con autorización de D.L. Costill y col., 1970, «Fluid ingestion during distance running», *Archives of Environmental Health* 21: 520-525.

Resumiendo, se ha demostrado que beber líquidos antes y durante el ejercicio reduce en gran medida los efectos negativos de ejercitarse con mucho calor. La ingesta adecuada de líquidos atenúa el aumento de la temperatura central del cuerpo y la frecuencia cardíaca que normalmente se aprecia cuando una persona se ejercita en ambientes calurosos. Esto se ejemplifica en la figura 10.10.

El American College of Sports Medicine (ACSM) ha facilitado unas orientaciones de carácter general para ayudar a los corredores a prevenir estas lesiones relacionadas con el calor.<sup>1</sup> En la tabla 10.4 aparece una lista modificada de estas recomendaciones.

- ▶ El estrés por el calor implica algo más que la mera temperatura del aire. Quizás el modo más preciso de medirlo es con

la temperatura del globo húmedo, que mide la temperatura del aire e informa sobre el potencial de intercambio de calor por conducción, convección, evaporación y radiación en un ambiente específico.

- ▶ Los calambres por calor están producidos probablemente por pérdidas de fluidos y minerales resultantes de una excesiva sudoración.
- ▶ El síncope por calor es la consecuencia de la incapacidad del sistema cardiovascular para satisfacer adecuadamente las necesidades de los músculos activos y de la piel. Se produce por un menor volumen de sangre, causado generalmente por una excesiva pérdida de fluidos y de minerales debida a una fuerte y prolongada sudoración. Aunque en sí mismo no constituye una amenaza para la vida, el síncope por calor puede degenerar en golpe de calor si no se trata.
- ▶ El golpe de calor se produce por la insuficiencia de los mecanismos termorreguladores del cuerpo. Si se deja sin tratar, irá progresando y será fatal.
- ▶ Cuando se planea hacer ejercicio en ambientes calurosos, deben tomarse varias precauciones. Entre ellas citaremos la cancelación de las pruebas si el estrés ambiental por el calor es demasiado elevado (THG superior a 28 °C), el vestir ropa apropiada, el estar alerta a las señales de hipertermia y el procurar una adecuada ingesta de fluidos.

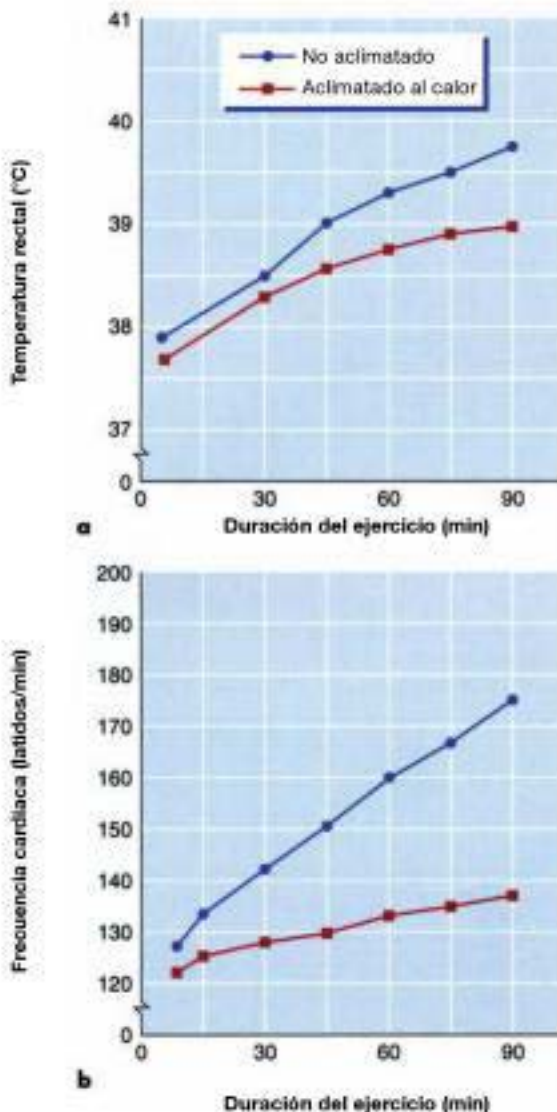
## Aclimatación al ejercicio en ambientes calurosos

¿Cómo podemos prepararnos para actividades prolongadas en ambientes calurosos? ¿Nos hace más tolerantes al estrés por calor el entrenamiento en ambiente caluroso? Muchos estudios han investigado estas cuestiones y han llegado a la

conclusión de que hacer ejercicio repetidamente en ambientes calurosos provoca un ajuste gradual que nos permite rendir mejor en condiciones calurosas.

## Efectos de la aclimatación al calor

Repetidas sesiones de ejercicio prolongado en ambientes calurosos mejoran nuestra capacidad de eliminación del exceso de calor corporal. Este proceso, denominado **aclimatación al calor**, pro-



**Figura 10.11** Diferencias en (a) temperatura rectal y (b) frecuencia cardíaca antes del entrenamiento (no aclimatado) y después del entrenamiento en ambiente caluroso (aclimatado). Adaptado con autorización de D.S. King y col., 1984, «Muscle metabolism during exercise in the heat in unacclimatized and acclimatized humans», *Journal of Applied Physiology* 59: 1.350-1.354.<sup>30</sup>

**TABLA 10.4** Pautas para corredores de fondo que compiten en condiciones de estrés por calor

1. La distancia de las carreras debe programarse con el fin de evitar los días de humedad y calor extremos. Si el índice THI supera los 28 °C, habrá que plantearse la cancelación de la carrera.
2. Las pruebas en verano deben programarse por la mañana temprano o por la tarde para evitar lo máximo posible la radiación solar y temperaturas del aire inusualmente altas.
3. Los deportistas deben contar con un aporte adecuado de líquidos antes de la carrera, durante ésta y al final de la prueba. Hay que animar a los corredores a reemplazar las pérdidas de líquido por el sudor o consumir de 150 a 300 ml de agua cada 15 minutos durante la carrera.
4. La inmersión en agua fresca o fría (hielo) es el medio más eficaz para enfriar a un corredor hipertérmico que haya perdido el conocimiento.
5. Los corredores deben conocer los primeros síntomas de la hipertermia, como
  - Mareo
  - Escalofríos
  - Cefalea o presión batiente en la región temporal
  - Pérdida de coordinación
6. Los jueces de carrera deben estar atentos a los signos premonitorios de un síncope inminente cuando haga calor y deben avisar a los corredores de que reduzcan el ritmo o paren si parece que tienen problemas.
7. El personal de la organización debe reservarse el derecho de parar a los corredores que muestran signos claros de golpe de calor o insolación.

*Nota.* Estas recomendaciones se basan en los pautas publicados por el American College of Sports Medicine en 1987 y 1995.<sup>1</sup>

duce muchas adaptaciones en la sudoración y en el riego sanguíneo. Aunque la cantidad total de sudor producido durante el ejercicio en ambiente caluroso es posible que no cambie con la aclimatación al calor, con frecuencia aumenta el producido en las zonas corporales más expuestas y en las áreas que son más eficaces disipando calor corporal. Al comienzo del ejercicio, en una persona aclimatada la sudoración se inicia más pronto, lo cual mejora la tolerancia al calor. En consecuencia, las temperaturas de la piel son inferiores. Ello incrementa el gradiente de temperatura entre las partes profundas del cuerpo, la piel y el ambiente. Puesto que se facilita la pérdida de calor,



debe fluir menos sangre a la piel para transferir el calor corporal, por lo cual hay más sangre disponible para los músculos activos. Además, después de haberse entrenado en ambientes calurosos, el sudor está más diluido, por lo que las reservas minerales del cuerpo se conservan más eficazmente.

Puesto que la capacidad de pérdida de calor corporal para un nivel específico de esfuerzo mejora con el entrenamiento, las temperaturas corporales son más bajas después de haberse entrenado en ambientes calurosos (figura 10.11a).<sup>10</sup> Asimismo, después de los entrenamientos, tal como se muestra en la figura 10.11b, la frecuencia cardíaca aumenta menos en respuesta a ejercicios submáximos estandarizados. Esta adaptación es la consecuencia de un mayor volumen sanguíneo, un menor flujo de sangre hacia la piel, o de ambas cosas simultáneamente. Cualquiera de estos cambios incrementa el volumen sistólico. Aunque algunos investigadores han descubierto que la aclimatación al calor va acompañada de un mayor volumen sanguíneo, este cambio es temporal y probablemente guarda relación con los esfuerzos del cuerpo por retener sodio, aumentando con ello el volumen de plasma.

Además, después de la aclimatación al calor, se puede hacer un mayor esfuerzo antes de llegar a la fatiga o al agotamiento. Recordemos que el ejercicio a una determinada intensidad en ambiente caluroso requiere el uso de más glucógeno muscular que el mismo esfuerzo llevado a cabo en aire más fresco. En consecuencia, repetidos días de entrenamiento en ambiente caluroso pueden agotar rápidamente el glucógeno muscular y producir fatiga crónica en personas no aclimatadas. La aclimatación al calor reduce el ritmo de uso del glucógeno muscular hasta entre un 50% y un 60%, minimizando el riesgo.

## Obtención de la aclimatación al calor

La aclimatación al calor requiere algo más que la mera exposición a un ambiente caluroso. Depende de:

- las condiciones ambientales durante cada sesión de ejercicio;
- la duración de la exposición al calor, y
- el ritmo de producción de calor interno (intensidad del ejercicio).

Aunque la literatura existente sobre este tema no está totalmente de acuerdo en este punto, en apariencia un deportista debe hacer ejercicio en un ambiente caluroso para lograr la aclimatación que permite hacer ejercicio en ambientes calurosos. Estar simplemente sentado en un ambiente caluroso, como puede ser la sauna, durante largos períodos todos los días no preparará al individuo para el esfuerzo físico con altas temperaturas.

¿Cómo puede el deportista optimizar la aclimatación al calor? Aunque la mayor parte de los individuos deben exponerse al calor para lograr una plena adaptación, pueden obtener una tolerancia parcial al calor simplemente entrenándose, incluso si esto se hace en un ambiente más fresco. Curiosamente, cuando los deportistas se aclimatan a un determinado nivel de estrés por el calor, también pueden rendir mejor en ambientes más frescos. Pero para conseguir unos beneficios máximos, los deportistas que se entrenan en ambientes más frescos que aquellos en que deberán competir deben lograr aclimatarse al calor antes de la carrera. Esto mejorará su rendimiento y reducirá el estrés fisiológico asociado y el riesgo de lesión por el calor.

Si los deportistas deben competir en ambientes calurosos, al menos parte de su entrenamiento debe llevarse a cabo en las horas más calurosas del día. El entrenamiento a primeras horas de la mañana o al atardecer no preparará plenamente a un deportista para tolerar el calor del mediodía. Sesiones normales de ejercicio con altas temperaturas durante 5 ó 10 días proporcionarán una aclimatación casi total al calor. Durante los primeros días, la intensidad del esfuerzo debe reducirse entre un 60% y un 70% para evitar un excesivo estrés por el calor. Naturalmente, hay que protegerse contra lesiones por el calor tales como el golpe de calor y el síncope por calor. Quienes se entrenan deben estar alerta frente a cualquier síntoma y consumir tantos fluidos como les sea posible.

**Podemos adaptarnos al calor (experimentar aclimatación al calor) haciendo ejercicio en ambientes calurosos durante un período de hasta una hora al día o incluso más tiempo durante 5 a 10 días.**

Los cambios cardiovasculares generalmente tienen lugar en los primeros 3 ó 5 días, pero los relativos a los mecanismos de sudoración requieren mucho más tiempo, hasta 10 días.

- ▶ La exposición repetida al estrés por calor produce una mejora gradual en nuestra capacidad para perder el exceso de calor. Este proceso de adaptación se llama aclimatación al calor.
- ▶ El ritmo de sudoración aumenta en áreas que están bien expuestas y que son las más eficaces para facilitar la pérdida de calor. Esto reduce la temperatura de la piel, e incrementa el gradiente térmico desde la parte interna a la externa del cuerpo, lo que facilita la pérdida de calor.
- ▶ La temperatura central y la frecuencia cardíaca durante el ejercicio se reducen, mientras que el volumen sistólico aumenta con la aclimatación al calor. El volumen plasmático se eleva, lo cual contribuye a un aumento del volumen sistólico que ayuda a enviar más sangre a los músculos activos y a la piel cuando es necesario.
- ▶ La aclimatación al calor reduce el ritmo de uso del glucógeno muscular y retrasa la aparición de la fatiga.
- ▶ La aclimatación al calor requiere hacer ejercicio en ambientes calurosos, y no meramente exponerse al calor.
- ▶ El grado de aclimatación al calor conseguido depende de las condiciones a las que hemos estado expuestos durante cada sesión, la duración de la exposición y el ritmo de producción de calor interno.

## Ejercicio en ambientes fríos

La creciente participación en actividades deportivas como el triatlón, la inmersión con escafandra, las carreras, el ciclismo y la natación de fondo ha motivado un nuevo interés y preocupación por el ejercicio en ambientes fríos. Además, algunas ocupaciones requieren que los empleados trabajen en condiciones de frío que pueden limitar su rendimiento. Por estos motivos, la comprensión de las respuestas fisiológicas y de los riesgos para la salud asociados con el estrés por el frío son temas importantes en la ciencia del ejercicio. Aquí definimos el estrés por el frío como cualquier condición ambiental que produce una pérdida de calor corporal que amenaza la homeostasis. En el análisis siguiente nos centraremos en los dos principales estresores del frío: el aire y el agua.

El hipotálamo tiene una temperatura fija de aproximadamente 37 °C, pero las fluctuaciones diarias en la temperatura corporal pueden ser de hasta 1 °C. Una reducción en la temperatura de la piel o de la sangre facilita un impulso al centro termorregulador (el hipotálamo) para activar los mecanismos que conservarán la temperatura corporal y que aumentarán la producción de calor. Los principales medios con los que nuestro cuerpo evita un excesivo enfriamiento son: los escalofríos, la termogénesis de origen distinto a los escalofríos y la vasoconstricción periférica.

Puesto que estos mecanismos de producción y conservación de calor con frecuencia son inadecuados, debemos valernos de la ropa y de la grasa subcutánea para facilitar el aislamiento del ambiente de nuestros tejidos corporales profundos.

Los **escalofríos** –las contracciones musculares no controladas tratadas antes– pueden hacer aumentar 4 ó 5 veces el ritmo de producción de calor corporal en reposo. La **termogénesis de origen distinto a los escalofríos** supone la estimulación del metabolismo por el sistema nervioso simpático. El creciente ritmo metabólico aumenta la intensidad de la producción de calor interno.

La **vasoconstricción periférica** se produce como consecuencia de la estimulación simpática de los músculos lisos que rodean las arteriolas de la piel. Esta estimulación hace que los músculos se contraigan, lo cual contrae las arteriolas y reduce el riego sanguíneo hacia la periferia del cuerpo, previniendo una pérdida innecesaria de calor. El ritmo metabólico de las células epiteliales también

se reduce cuando la temperatura de la piel desciende, por lo que la piel requiere menos oxígeno.

## Factores que afectan a la pérdida de calor corporal

Como en el caso del estrés por el calor, la capacidad del cuerpo para satisfacer las demandas de la termorregulación cuando se ve expuesto a condiciones de frío extremo es limitada. Puede haber una pérdida excesiva de calor. Aquellos factores (conducción, convección, radiación y evaporación) que generalmente funcionan tan eficazmente para disipar el calor producido metabólicamente durante el ejercicio en condiciones de calor también pueden, en un ambiente frío, disipar calor con mayor rapidez de la que es capaz de producir el cuerpo.

Concretar las condiciones exactas que permiten la excesiva pérdida de calor y una eventual **hipotermia** (temperatura corporal baja) es difícil. El equilibrio térmico depende de una amplia variedad de factores que afectan al gradiente entre la producción y la pérdida de calor corporal. Hablando en general, cuanto más grande es la diferencia entre la temperatura de la piel y el ambiente frío, mayor será la pérdida de calor. No obstante, un número determinado de factores anatómicos y ambientales pueden influir en el ritmo de pérdida de calor. Consideremos unos pocos.

Cuando hacemos ejercicio en un ambiente frío, no debemos abrigarnos excesivamente. Si nos abrigamos demasiado, nuestro cuerpo puede calentarse y comenzar a sudar. Cuando el sudor empapa y atraviesa la ropa, la evaporación elimina calor rápidamente y nos enfriamos.

### Tamaño y composición corporal

El aislamiento del cuerpo frente al frío es la protección más evidente contra la hipotermia. La grasa subcutánea es una excelente fuente de aislamiento.<sup>8</sup> Las mediciones de pliegues cutáneos para conocer la cantidad de grasa subcutánea son un buen indicador de la tolerancia de un individuo a

la exposición al frío. La conductividad térmica de la grasa (su capacidad para transferir calor) es relativamente baja, por lo que impide la transferencia de calor desde los tejidos profundos hasta la superficie corporal. Las personas que tienen más masa grasa conservan más eficazmente el calor en los ambientes fríos.

El ritmo de pérdida de calor se ve afectado también por la razón entre la superficie corporal y la masa corporal. Los individuos altos y pesados tienen una razón pequeña entre el área de la superficie y la masa corporal, que les hace menos susceptibles a la hipotermia. Tal como se ve en la tabla 10.5, los niños pequeños tienden a tener una razón más grande que los adultos. Esto hace que les sea más difícil mantener la temperatura corporal normal en un ambiente frío.

Las mujeres tienden a tener más grasa corporal que los hombres. Algunos estudios han mostrado que la mayor cantidad de grasa subcutánea de las mujeres les puede proporcionar una cierta ventaja durante la inmersión en agua fría.<sup>9</sup> Cuando se comparan hombres y mujeres de masa grasa, tamaño y nivel de *fitness* similares, se observan pocas diferencias en la regulación de la temperatura corporal durante la exposición al frío.

**TABLA 10.5** Ejemplo de razones entre peso corporal, estatura y superficie corporal y masa para un adulto y un niño de tamaño mediano

Persona	Peso (kg)	Estatura (cm)	Superficie corporal (cm <sup>2</sup> )	Razón superficie/masa
Adulto	85	183	210	2,47
Niño	25	100	79	3,16

La capa aislante del cuerpo consta de dos regiones: la capa superficial de la piel junto con la grasa subcutánea, y el músculo subyacente. Cuando la temperatura de la piel desciende por debajo de lo normal, la constricción de los vasos sanguíneos que abastecen la piel y la contracción de los músculos esqueléticos incrementan las propiedades aislantes de la capa. De hecho, se estima que la vasoconstricción de los músculos inactivos puede facilitar

hasta el 85% del aislamiento total del cuerpo durante la exposición a condiciones de frío extremo. Ello representa una resistencia a la pérdida de calor que es dos o tres veces mayor que la de la grasa y la piel.<sup>14</sup>

### Frío causado por el viento

Al igual que con el calor, la temperatura del aire no es por sí sola un índice válido de la intensidad del estrés térmico experimentado por el individuo. El viento crea un factor de enfriamiento, conocido como frío causado por el viento, al incrementar el ritmo de pérdida de calor por convección y conducción. Asimismo, cuanto más húmedo es el aire, mayor es el estrés fisiológico. Un día se-

co, sin viento y a 10 °C al sol puede ser agradable. Pero en un día húmedo y ventoso, completamente cubierto de nubes, el frío a esta misma temperatura puede ser muy penetrante. La tabla 10.6 relaciona las temperaturas equivalentes para varias temperaturas reales del aire ambiental y velocidades del viento.

### Pérdida de calor en agua fría

Se ha investigado más sobre la exposición al frío en el agua que en el aire, por lo que nos concentraremos en los efectos de la inmersión en agua fría. Mientras que la radiación y la evaporación del sudor son los principales mecanismos de pérdida de calor en el aire, la conducción es lo que permite la mayor transferencia de calor durante la inmersión en el agua. Tal como se ha mencionado al comienzo de este capítulo, el agua tiene una conductividad térmica aproximadamente 26 veces mayor que el aire. Esto significa que la pér-

► TABLA 10.6 Esquema del factor hipotérmico del viento

Velocidad estimada del viento (mph - km/h)	Lecturas variables del termómetro (°C)											
	10	4.4	-1.1	-6.6	-12.2	-17.7	-23.3	-28.8	-34.4	-40	-45.5	-51.1
	Temperatura equivalente (°C)											
Calmando	10	4.4	-1.1	-6.6	-12.2	-17.7	-23.3	-28.8	-34.4	-40	-45.5	-51.1
5 mph = 8 km/h	9	2.8	-2.8	-8.8	-14.4	-20.5	-26.1	-32.2	-37.8	-43.9	-49.4	-55.5
10 mph = 16 km/h	4.4	-2.2	-8.8	-15.5	-22.8	-31.1	-39.1	-43.3	-50	-56.7	-63.9	-70.5
15 mph = 24 km/h	2.2	-5.5	-12.8	-20.5	-27.8	-35.5	-42.8	-50	-57.8	-65	-72.8	-80
20 mph = 32 km/h	0	-7.8	-15.5	-23.3	-31.7	-39.4	-47.2	-55	-63.3	-71.1	-78.9	-86.7
25 mph = 40 km/h	-1.1	-8.8	-17.8	-26.1	-33.9	-42.2	-50.5	-58.9	-66.7	-75.3	-83.3	-91.7
30 mph = 48 km/h	-2.2	-10.5	-18.9	-27.8	-36.1	-44.4	-52.8	-61.7	-70	-78.3	-87.2	-95.5
35 mph = 56 km/h	-2.8	-11.6	-20	-28.9	-37.2	-46.1	-55	-63.5	-72.2	-80.5	-89.4	-98.3
40 mph = 64 km/h	-3.3	-12.2	-21.1	-29.4	-38.3	-47.2	-56.1	-65	-73.3	-82.2	-91.1	-100
(Velocidades del viento > 40 mph (64 km/h)) tienen poco efecto adicional	POCO PELIGRO para una persona adecuadamente vestida. Máximo peligro de falso sentido de seguridad.			PELIGRO CRECIENTE Peligro de congelamiento de la carne expuesta.				GRAN PELIGRO				

Adaptado con autorización del American College of Sports Medicine, 1987, «Prevention of thermal injuries during distance running», *Medicine and Science in Sports and Exercise* 19: 529-533, y «Heat and cold illnesses during distance running: ACSM position stands», *Medicine and Science in Sports and Exercise* 28(12): 1-X.

dida de calor por conducción es 26 veces más rápida en el agua que en el aire. Cuando se consideran todos los factores (radiación, conducción, convección y evaporación), el cuerpo generalmente pierde calor cuatro veces más deprisa en el agua que en el aire con la misma temperatura.

Los humanos generalmente mantienen una temperatura interna constante cuando permanecen activos en agua a temperaturas de alrededor de unos 32 °C. Pero cuando la temperatura del agua desciende por debajo de este punto, se vuelven hipotérmicos a un ritmo proporcional a la duración de la exposición o al gradiente térmico.<sup>12</sup> Debido a la gran pérdida de calor que experimenta un cuerpo inmerso en agua fría, la exposición prolongada o las condiciones inusualmente frías pueden provocar una hipotermia extrema y la muerte. Los individuos sumergidos en agua a 15 °C experimentan una reducción de la temperatura rectal de alrededor de 2,1 °C por hora. Si la temperatura del agua fuese inferior a 4 °C, la temperatura rectal disminuiría a un ritmo de 3,2 °C por hora.<sup>14</sup> El ritmo de pérdida de calor se acelera todavía más si el agua fría está en movimiento alrededor del individuo, ya que la pérdida de calor por convección aumenta. En consecuencia, el tiempo de supervivencia en agua fría es muy breve. La víctima se debilita y pierde la conciencia en cuestión de minutos.

En un estudio de 3 años de duración sobre los factores que limitan a los nadadores de fondo, Pugh y Edholm<sup>10</sup> observaron una diversidad de respuestas a la inmersión en agua fría (temperatura del agua inferior a 21 °C). La grasa subcutánea parecía desempeñar un importante papel en el aislamiento térmico contra el agua fría, ya que los sujetos con obesidad (alrededor del 30% de grasa corporal) podían nadar durante 6 h y 50 min en agua a 11,8 °C sin virtualmente ningún cambio en la temperatura rectal. Pero los nadadores con relativamente poca grasa corporal (alrededor del 10%) experimentaron fuertes molestias y sus temperaturas rectales cayeron hasta los 33,7 °C después de tan sólo 30 min de natación en agua a la misma temperatura.

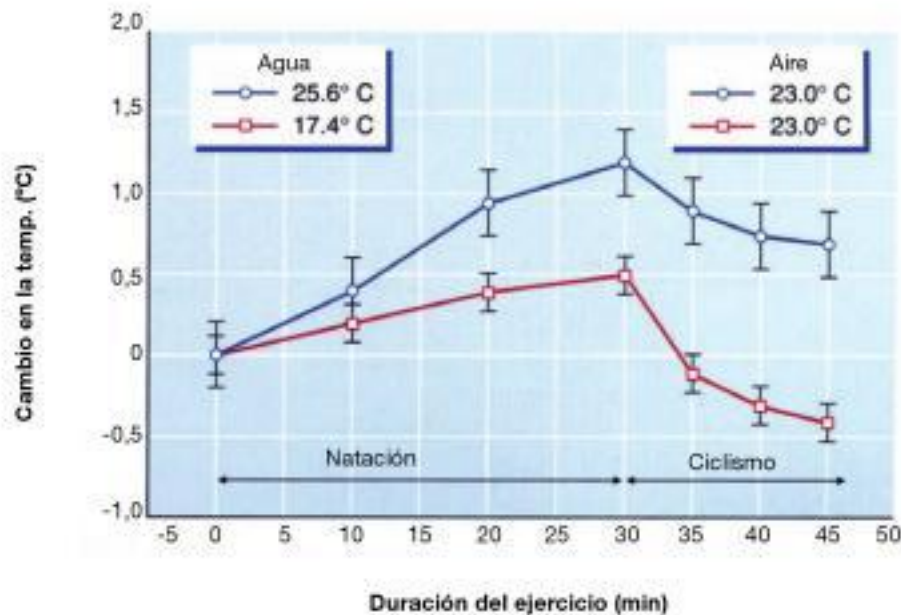
Si el ritmo metabólico es bajo, como, por ejemplo, cuando se está en reposo, entonces incluso una temperatura del agua moderadamente fría puede causar hipotermia. Pero el ejercicio incrementa el ritmo metabólico y compensa una parte de la pérdida de calor. Por ejemplo, aunque la pérdida de calor aumenta cuando se nada a gran velocidad (debido a la convección), el ritmo acelerado de producción de calor metabólico del nadador

compensa sobradamente la mayor transferencia de calor. Tal como se muestra en la figura 10.12, los sujetos con poca grasa corporal (alrededor del 8%) mantuvieron temperaturas internas constantes durante la realización de ejercicio en agua fría de hasta 17,4 °C cuando su ritmo metabólico aumentó hasta aproximadamente 15 kcal/min.<sup>20</sup> Esto era válido aun cuando la temperatura de su piel era de promedio 17 °C menor que su temperatura interna. No obstante, cuando finalizaba el ejercicio, la piel se calentaba rápidamente y el centro del cuerpo comenzaba a enfriarse. Para la competición, las temperaturas del agua comprendidas entre 23,9 y 27,8 °C parecen ser las apropiadas.

## Respuestas fisiológicas al ejercicio en ambientes fríos

Hemos visto cómo debe esforzarse el cuerpo para mantener su temperatura interna cuando se ve expuesto a un ambiente frío. Ahora podemos considerar lo que sucede cuando a este esfuerzo le añadimos las exigencias del rendimiento físico. ¿Cómo responde el cuerpo al ejercicio cuando se está enfrentando también con la exposición al frío?

- ▶ El temblor (contracciones musculares involuntarias) incrementa la producción de calor metabólico para ayudarnos a mantener o a incrementar nuestra temperatura.
- ▶ La termogénesis sin temblor logra el mismo objetivo, pero mediante la estimulación del sistema nervioso simpático y la acción de hormonas tales como la tiroxina y las catecolaminas.
- ▶ La vasoconstricción periférica reduce la transferencia de calor desde el centro del cuerpo hasta la piel, para minimizar así la pérdida de calor hacia el ambiente.
- ▶ El tamaño corporal es un factor importante para la pérdida de calor. Tanto la mayor área superficial como la reducida grasa subcutánea facilitan la pérdida de calor hacia el ambiente. Por lo tanto, quienes tienen una razón pequeña entre



**Figura 10.12** Cambios en la temperatura rectal ( $T_r$ ) durante 30 minutos de natación en agua a temperatura normal (25,6 °C) y en agua relativamente fresca (17,4 °C), seguidos por 15 min de ciclismo con temperatura ambiente de 23 °C. Datos de T.A. Trappe y col., 1995. «Thermal responses to swimming in three water temperatures: Influence of a wet suit», *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27: 1.214-1.221. Copyright 1995, de Williams & Wilkins. Adaptado con autorización.

la superficie y la masa corporal y quienes tienen más grasa son menos susceptibles a la hipotermia.

- ▶ El viento incrementa la pérdida de calor por convección y conducción, por lo que este efecto, conocido como enfriamiento por el viento, debe tenerse en cuenta junto con la temperatura del aire durante la exposición al frío.
- ▶ La inmersión en agua fría incrementa tremendamente la pérdida de calor por conducción. El ejercicio genera calor metabólico para compensar una parte de esta pérdida.

## Función muscular

El enfriamiento muscular produce debilitamiento. El sistema nervioso responde al enfriamiento muscular alterando los modelos normales de movilización de las fibras musculares.<sup>4</sup> Algunos in-

vestigadores han sugerido que este cambio en la selección de las fibras para desarrollar fuerza reduce la eficacia de las acciones musculares. La reducción de la velocidad y de la potencia del acortamiento muscular disminuyen significativamente cuando baja la temperatura. Si las personas intentan trabajar a la misma velocidad y con la misma producción de fuerza cuando el músculo está a 25 °C que cuando está a 35 °C, experimentan fatiga más pronto. Por lo tanto, tienen la posibilidad de elegir entre desarrollar una actividad a menor velocidad o consumir más energía.

Si el aislamiento proporcionado por la ropa y el metabolismo del ejercicio son suficientes para mantener la temperatura corporal en un ambiente frío, entonces el rendimiento del ejercicio puede no verse perjudicado. No obstante, la producción de calor corporal decrece gradualmente. Las carreras, la natación y el esquí de fondo en ambientes fríos pueden exponer al participante a tales condiciones. Al inicio de estas actividades, el deportista puede ejercitarse a un ritmo que genera suficiente calor interno para mantener la temperatura corporal. No obstante, en una fase posterior de la actividad, cuando las reservas de energía han disminuido, la intensidad del ejercicio declina y ello reduce la producción de calor me-

tabólico. La subsecuente hipotermia hace que el individuo se fatigue todavía más y que sea menos capaz de generar calor. En tales condiciones, el deportista se ve enfrentado a una situación potencialmente peligrosa.

## Respuestas metabólicas

Tal como hemos aprendido antes, el ejercicio incrementa la movilización de ácidos grasos libres. El principal estímulo para este mayor metabolismo de los lípidos es la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) en el sistema vascular. La exposición al frío provoca un notable incremento de la secreción de adrenalina y noradrenalina, pero los niveles de los ácidos grasos libres aumentan sustancialmente menos que durante la realización de ejercicios prolongados en condiciones más cálidas. La exposición al frío activa la vasoconstricción de los vasos que abastecen la piel y los tejidos subcutáneos. El tejido subcutáneo es el principal depósito para los lípidos (tejido adiposo), por lo que esta vasoconstricción reduce el riego sanguíneo hacia el área desde la que se movilizarán los ácidos grasos libres. Por lo tanto, los niveles de estos no aumentan tanto como podrían indicar los mayores niveles de adrenalina y de noradrenalina.

La glucosa de la sangre desempeña un importante papel en la tolerancia al frío y en la capacidad de resistencia durante el ejercicio. La hipoglucemia (bajo contenido de azúcar en sangre), por ejemplo, suprime el temblor y reduce significativamente la temperatura rectal. Las razones de estos cambios son desconocidas. Afortunadamente, el nivel de glucosa en sangre se mantiene razonablemente bien durante la exposición al frío. El glucógeno muscular, por otro lado, se utiliza a un ritmo algo más elevado en agua fría que en condiciones más cálidas.<sup>23</sup> No obstante, la cantidad de estudios llevados a cabo sobre el metabolismo durante el ejercicio es limitada, y nuestros conocimientos en relación con la regulación hormonal del metabolismo en clima frío son demasiado limitados como para establecer cualquier conclusión definitiva.

- ▶ Cuando los músculos se enfrían, se debilitan, y la fatiga se presenta más pronto.

- ▶ Durante el ejercicio prolongado en ambientes fríos, cuando el suministro de energía disminuye y la intensidad del ejercicio decae, las personas se vuelven de forma progresiva más susceptibles a sufrir hipotermia.
- ▶ El ejercicio provoca la liberación de las catecolaminas, que incrementan la movilización y el uso de ácidos grasos libres como combustible. Pero en ambientes fríos, la vasoconstricción dificulta la circulación hacia el tejido graso subcutáneo, por lo que este proceso se atenúa.

## Riesgos para la salud durante el ejercicio en ambientes fríos

Si los humanos hubiesen retenido la capacidad de los animales inferiores, como los reptiles, para tolerar temperaturas corporales bajas, podríamos sobrevivir a la hipotermia extrema. Desgraciadamente, en los humanos, la evolución de la termorregulación ha ido acompañada de una pérdida de la capacidad de los tejidos vitales para funcionar cuando se enfrían algo más de unos pocos grados. Examinemos brevemente lo que sucede durante la hipotermia y la congelación.

### Hipotermia

Se ha demostrado que las personas que se sumergen en agua casi congelada mueren a los pocos minutos cuando la temperatura rectal desciende de un nivel normal de 37 °C hasta 24 ó 25 °C. Datos obtenidos de hipotermias accidentales y de pacientes quirúrgicos que son sometidos intencionalmente a hipotermia revelan que el límite inferior letal de temperatura corporal se sitúa generalmente entre 23 y 25 °C, aunque ha habido pacientes que se han recuperado después de haber tenido temperaturas rectales inferiores a 18 °C.<sup>13</sup> Ya en el año 1958, una mujer deliberadamente enfriada hasta una temperatura rectal de 9 °C bajo anestesia fue reanimada satisfactoriamente a pesar de una parada cardíaca de más de 60 min.<sup>14</sup>

Una vez que la temperatura corporal cae por debajo de  $34,5^{\circ}\text{C}$ , el hipotálamo comienza a perder su capacidad de regulación de la temperatura corporal. Esta capacidad se pierde completamente cuando la temperatura interna cae hasta  $29,5^{\circ}\text{C}$ . Esta pérdida de función va asociada con la pérdida de velocidad de las reacciones metabólicas hasta la mitad de su nivel normal por cada  $10^{\circ}\text{C}$  de reducción de la temperatura celular. En consecuencia, el enfriamiento del cuerpo puede causar somnolencia e incluso coma.

### Efectos cardiorrespiratorios

Entre los peligros de la excesiva exposición al frío se cuentan las potenciales lesiones en los tejidos periféricos y en los sistemas cardiovascular y respiratorio que sostienen la vida. El efecto más importante de la hipotermia es sobre el corazón. La muerte por hipotermia se produce por parada cardíaca mientras la respiración todavía funciona. El enfriamiento influye principalmente en el nódulo sinusal –el marcapasos del corazón–. Incluso en fecha tan temprana como es el año 1912, Knowlton y Starling<sup>11</sup> demostraron que preparaciones de enfriamiento del corazón y

los pulmones de perros provocaban un progresivo declive de la frecuencia cardíaca seguido por parada cardíaca. Las reducciones combinadas de la temperatura corporal central y de la frecuencia cardíaca producen un rápido declive del gasto cardíaco.

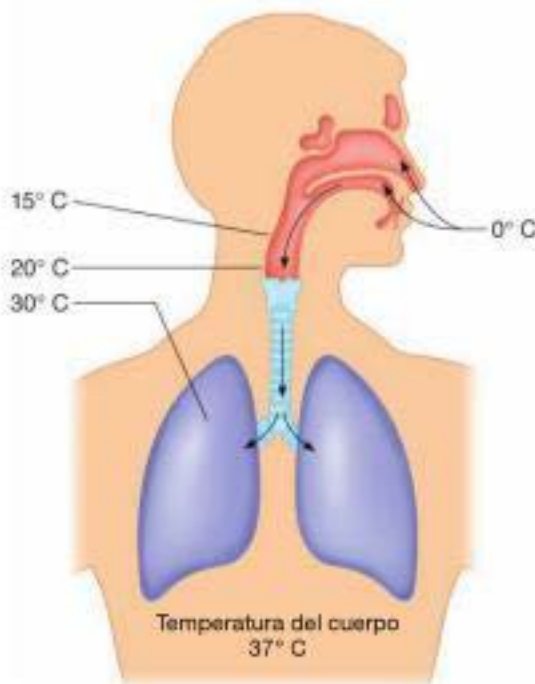
Muchas personas se han preguntado si el respirar con rapidez y profundamente aire frío puede producir congelación o daños en el tracto respiratorio. De hecho, el aire frío que pasa por la boca y la tráquea se calienta rápidamente, incluso cuando el aire inspirado está a menos de  $-25^{\circ}\text{C}$ .<sup>21</sup> Incluso con esta temperatura, el aire se ha calentado hasta llegar aproximadamente a  $15^{\circ}\text{C}$  cuando ha recorrido unos 5 cm por el conducto nasal. Tal como se muestra en la figura 10.13, el aire extremadamente frío que entra por la nariz está bastante caliente cuando llega a la parte posterior del conducto nasal, sin representar por ello ninguna amenaza de daños para la garganta, la tráquea o los pulmones. Pero la excesiva exposición al frío afecta a la función respiratoria: reduce el ritmo y el volumen respiratorios.

### Tratamiento de la hipotermia

La hipotermia leve puede ser tratada protegiendo del frío a la persona afectada y facilitándole ropa seca y bebidas calientes. Los casos entre moderados y graves de hipotermia precisan una manipulación suave para evitar el inicio de una arritmia cardíaca. Ello requiere recalentar lentamente a la víctima. Los casos graves de hipotermia requieren hospitalización y cuidados médicos. La toma de posición que adoptó el American College of Sports Medicine en 1995 sobre las criopatías en pruebas de fondo<sup>1</sup> hizo hincapié en las recomendaciones para prevenir las lesiones relacionadas con la exposición al frío.

### Congelación

La piel expuesta puede congelarse cuando su temperatura desciende por debajo de tan sólo unos pocos grados del punto de congelación ( $0^{\circ}\text{C}$ ). Dada la influencia calentadora de la circulación y de la producción de calor metabólico, la temperatura del aire ambiental (incluido el frío debido al viento) requerida para congelar los dedos, la nariz y las orejas expuestas de una persona es de alrededor de  $-29^{\circ}\text{C}$ . Recordemos de nuestro análisis anterior que la vasoconstricción periférica ayuda al cuerpo a retener calor.



**Figura 10.13** Calentamiento del aire inspirado cuando pasa por el tracto respiratorio.



Desgraciadamente, durante la exposición al frío extremo, la circulación en la piel puede reducirse hasta el punto de que el tejido muere por falta de oxígeno y de nutrientes. Esto comúnmente se llama **congelación**. Si no se trata pronto, las lesiones por congelación pueden ser graves, y conducir a la gangrena y a la pérdida de tejido. Las partes congeladas deben dejarse sin tratar hasta que se puedan descongelar, preferiblemente en un hospital, sin riesgo de volverse a congelar.

- ▶ El hipotálamo comienza a perder su capacidad para regular la temperatura corporal si esta temperatura desciende por debajo de 34,5 °C.
- ▶ El nódulo sinusal del corazón se ve afectado principalmente por la hipotermia, que hace que la frecuencia cardíaca disminuya, lo cual a su vez reduce el gasto cardíaco.
- ▶ Respirar aire frío no congela los conductos respiratorios ni los pulmones.
- ▶ La exposición a frío extremo reduce el ritmo y el volumen respiratorios.
- ▶ La congelación se produce como consecuencia de los intentos del cuerpo por prevenir la pérdida de calor. La vasoconstricción hacia la piel ocasiona un menor riego sanguíneo, por lo que la piel se enfría con rapidez. Esto, junto con la falta de oxígeno y de nutrientes, produce la muerte del tejido epitelial.

## Aclimatación al frío

La información existente sobre la **aclimatación al frío** es limitada, pero algunos datos indican que la exposición diaria al agua fría incrementa la grasa corporal subcutánea.<sup>9</sup> Una gran parte de nuestra información relativa a la habituación al frío se ha obtenido de observaciones sobre los aborígenes, los nativos del desierto australiano, que normalmente se ven expuestos a bajas tem-

peraturas por la noche y a altas temperaturas durante el día.<sup>10</sup> Comparados con los europeos no aclimatados, los aborígenes eran capaces de dormir más cómodamente en el frío con poca protección, experimentando sólo cambios menores en su metabolismo y en su temperatura rectal. Los europeos, en cambio, experimentaban significativas molestias y considerables dificultades para mantener una temperatura corporal normal.

Aunque algunos datos indican que la exposición repetida al frío altera el riego sanguíneo periférico y la temperatura de la piel, estos cambios son pequeños y los descubrimientos están inconclusos. Estudios de campo han demostrado que la exposición crónica de algunas áreas de la piel, tales como las manos, puede proporcionar una mayor tolerancia. Por ejemplo, los pescadores que deben trabajar con sus manos sumergidas en agua fría durante muchas horas desarrollan una mayor vasodilatación y un calentamiento global de esta piel expuesta. La intensidad y el grado de adaptación a estas condiciones no se han explicado plenamente. Por lo tanto, la aclimatación al frío no se conoce tan perfectamente como la aclimatación al estrés por el calor ambiental.

- ▶ La aclimatación al frío no está bien estudiada, por lo que nuestros conocimientos son limitados.
- ▶ La exposición repetida al frío puede alterar el riego sanguíneo periférico y la temperatura de la piel, y permitir una mayor tolerancia al frío.

## Conclusión

En este capítulo, hemos iniciado el examen de cómo afecta el ambiente externo de la capacidad del cuerpo para realizar esfuerzo físico. Hemos visto los efectos del estrés extremo por el calor y por el frío, y las respuestas corporales a dicho estrés. Hemos considerado los riesgos para la salud asociados a estas temperaturas extremas y cómo puede tratar el cuerpo de adaptarse a estas condiciones mediante la aclimatación.

En el capítulo siguiente, estudiaremos entornos todavía más extremos: ambientes hipobáricos, hiperbáricos y de microgravedad.

## Expresiones clave

aclimatación  
aldosterona  
calambres por calor  
centro termorregulador  
conducción  
congelación  
contenido de calor  
convección  
estrés térmico  
evaporación  
factor hipotérmico del viento  
golpe de calor  
hipertermia  
hipotermia  
hormona antidiurética (ADH)  
radiación  
síncope por calor  
temblor  
temperatura corporal media ( $T_{\text{corporal}}$ )  
temperatura de humedad global (THG)  
termogénesis sin temblores  
termorreceptores  
termorregulación  
vasoconstricción periférica

## Cuestiones para estudiar

1. ¿Cuáles son las cuatro principales vías de pérdida de calor corporal?
2. ¿Cuál de estas cuatro vías es la más importante para controlar la temperatura corporal en reposo? ¿Y durante el ejercicio?
3. ¿Qué le sucede a la temperatura corporal durante el ejercicio, y por qué?
4. ¿Por qué es un factor tan importante la hume-

dad cuando se hace ejercicio en ambientes calurosos? ¿Por qué son importantes el viento y la cobertura de nubes?

5. ¿Cuál es el propósito de la temperatura de humedad global (THG)? ¿Qué es lo que mide?
6. Diferenciar entre calambres por calor, síncope por calor y golpe de calor.
7. ¿Qué adaptaciones fisiológicas permiten aclimatación al ejercicio en ambientes calurosos?
8. ¿Cómo minimiza el cuerpo la pérdida excesiva de calor durante la exposición al frío?
9. ¿Qué peligros están asociados con la inmersión en agua fría?
10. ¿Qué factores deben considerarse para proporcionar una máxima protección al hacer ejercicio en ambientes fríos?

## Bibliografía

1. American College of Sports Medicine. (1995). Heat and cold illnesses during distance running: ACSM position stand. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**(12), i-x.
2. Costill, D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology*. Indianapolis: Benchmark Press.
3. Costill, D.L., Kammer, W.F., & Fisher, A. (1970). Fluid ingestion during distance running. *Archives of Environmental Health*, **21**, 520-525.
4. Faulkner, J.A., Claflin, D.R., & McCully, K.K. (1987). Muscle function in the cold. En J.R. Sutton, C.S. Houston, & G. Coates (eds.), *Hypoxia and cold* (págs. 429-437). Nueva York: Praeger.
5. Febbraio, M.A. (2000). Does muscle function and metabolism affect exercise performance in the heat? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **28**, 171-176.
6. Fink, W., Costill, D.L., Van Handel, P., & Getchell, L. (1975). Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold. *European Journal of Applied Physiology*, **34**, 183-190.
7. Gisolfi, C.V., & Wenger, C.B. (1984). Temperature regulation during exercise: Old con-

cepts, new ideas. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **12**, 339-372.

8. Hayward, M.G., & Keatinge, W.R. (1981). Roles of subcutaneous fat and thermoregulatory reflexes in determining ability to stabilize body temperature in water. *Journal of Physiology* (Londres), **320**, 229-251.

9. Kang, B.S., Song, S.H., Suh, C.S., & Hong, S.K. (1963). Changes in body temperature and basal metabolic rate of the ama. *Journal of Applied Physiology*, **18**, 483-488.

10. King, D.S., Costill, D.L., Fink, W.J., Hargreaves, M., & Fielding, R.A. (1985). Muscle metabolism during exercise in the heat in unacclimatized and acclimatized humans. *Journal of Applied Physiology*, **59**, 1.350-1.354.

11. Knowlton, F.P., & Starling, E.H. (1912). The influence of variations in temperature and blood-pressure on the performance of the isolated mammalian heart. *Journal of Physiology*, **44**, 206-219.

12. Molnar, G.W. (1946). Survival of hypothermia by man immersed in the ocean. *Journal of the American Medical Association*, **131**, 1.046-1.050.

13. Newburgh, L.H. (1949). *Physiology of heat regulation*. Filadelfia: Saunders.

14. Niazi, S.A., & Lewis, F.J. (1958). Profound hypothermia in man. *Annals of Surgery*, **147**, 264-266.

15. Pendergast, D.R. (1988). The effect of body cooling on oxygen transport during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **20**(Supl.), S171-S176.

16. Pugh, L.G., & Edholm, D.G. (1955). The physiology of channel swimmers. *Lancet*, **2**, 761-767.

17. Rennie, D.W. (1988). Tissue heat transfer in water: Lessons from the Korean divers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **20**, S177.

18. Robinson, S. (1949). Physiological adjustments to heat. En L.H. Newburgh (ed.), *Physiology of heat regulation and the science of clothing* (págs. 193-231). Filadelfia: Saunders.

19. Scholander, P.F., Hammel, H.T., Hart, J.S., Lemessurier, D.H., & Steen, J. (1958). Cold

adaptation in Australian aborigines. *Journal of Applied Physiology*, **13**, 211-218.

20. Trappe, T.A., Starling, R.D., Jozsi, A.C., Goodpaster, B.H., Trappe, S.W., Nomura, T., Obara, S., & Costill, D.L. (1995). Thermal responses to swimming in three water temperatures: Influence of a wet suit. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **27**, 1.214-1.221.

21. Webb, P. (1951). Air temperature in respiratory tracts of resting subjects in the cold. *Journal of Applied Physiology*, **4**, 378-382.

22. Wyndham, C.H. (1973). The physiology of exercise under heat stress. *Annual Review of Physiology*, **35**, 193-220.

23. Young, A.J., Sawka, M.N., Neuffer, P.D., Muza, S.R., Askew, E.W., & Pandolf, K.B. (1989). Thermoregulation during cold water immersion is unimpaired by low muscle glycogen levels. *Journal of Applied Physiology*, **66**, 1.809-1.816.

## Lecturas seleccionadas

Alexander, L. (1946). *Treatment of shock from prolonged exposure to cold especially in water* (Item N.º 24, File N.º 26-37). Washington, DC: Combined Intelligence Objectives Subcommittee.

Aoyagi, Y., McLellan, T.M., & Shephard, R.J. (1997). Interactions of physical training and heat acclimation. *Sports Medicine*, **23**, 173-210.

Armstrong, L.E. (2000). *Performing in extreme environments*. Champaign, IL: Human Kinetics.

Armstrong, L.E., & Maresh, C.M. (1991). The induction and decay of heat acclimatization in trained athletes. *Sports Medicine*, **12**, 302-312.

Armstrong, L.E., & Maresh, C.M. (1995). Exercise-heat tolerance of children and adolescents. *Pediatric Exercise Science*, **7**, 239-252.

Chevront, S.N., & Haymes, E.M. (2001). Thermoregulation and marathon running. *Sports Medicine*, **31**, 743-762.

- Doubt, T.J. (1991). Physiology of exercise in the cold. *Sports Medicine*, **11**, 367-381.
- Edwards, R.H.T., Harris, R.C., Hultman, E., Kaijser, L., Koh, D., & Nordesjo, L.O. (1972). Effect of temperature on muscle energy metabolism and endurance during successive isometric contractions, sustained to fatigue, of the quadriceps muscle in man. *Journal of Physiology*, **220**, 335-352.
- Ferretti, G., Veicsteinas, A., & Rennie, D.W. (1988). Regional heat flows of resting and exercising men immersed in cool water. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 1,239-1,248.
- González-Alonso, J., Calbet, J.A.L., & Nielsen, B. (1999). Metabolic and thermodynamic responses to dehydration-induced reductions in muscle blood flow in exercising humans. *Journal of Physiology*, **520**, 577-589.
- Hughson, R.L., Standi, L.A., & Mackie, J.M. (1983). Monitoring road racing in the heat. *Physician and Sportsmedicine*, **11**, 94-105.
- Jentjens, R.L.P.G., Wagenmakers, A.J.M., & Jeukendrup, A.E. (2002). Heat stress increases muscle glycogen use but reduces the oxidation of ingested carbohydrates during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **92**, 1,562-1,572.
- Keatinge, W.R. (1969). *Survival in cold water*. Oxford: Blackwell Scientific.
- Kenney, W.L. (1997). Thermoregulation at rest and during exercise in healthy older adults. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **25**, 41-76.
- Kenney, W.L., & Anderson, R.K. (1988). Response of older and younger women in dry and humid heat without fluid replacement. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **20**, 155.
- Layden, J.D., Patterson, M.J., & Nimmo, M.A. (2002). Effects of reduced ambient temperature on fat utilization during submaximal exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 774-779.
- Moran, D.S. (2001). Potential applications of heat and cold stress indices to sporting events. *Sports Medicine*, **31**, 909-917.
- Nadel, E.R. (ed.) (1977). *Problems with temperature regulation during exercise*. Nueva York: Academic Press.
- Sallis, R., & Chassay, C.M. (1999). Recognizing and treating common cold-induced injury in outdoor sports. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **31**, 1,367-1,373.
- Sawka, M.N., & Wegner, C.B. (1988). Physiological responses to acute-exercise heat stress. En K.B. Pandolf, M.N. Sawka, & R.R. Gonzalez (eds.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes* (págs. 97-151). Indianápolis: Benchmark Press.
- Shephard, R.J. (1993). Metabolic adaptations to exercise in the cold. *Sports Medicine*, **16**, 266-289.
- Siple, P.A., & Passel, C.F. (1945). Measurement of dry atmospheric cooling in subfreezing temperatures. *Proceedings of the American Physiological Society*, **89**, 177-199.
- Sutton, J.R. (1986). Thermal problems in the master athlete. En J.R. Sutton & R.M. Brock (eds.), *Sports medicine for the mature athlete* (págs. 125-132). Indianápolis: Benchmark Press.
- Toner, M.M., & McArdle, W.D. (1988). Physiological adjustments of a man to cold. En K.B. Pandolf, M.N. Sawka, & R.R. Gonzalez (eds.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*. Indianápolis: Benchmark Press.
- Wegner, C.B. (1988). Human heat acclimatization. En K.B. Pandolf, M.N. Sawka, & R.R. Gonzalez (Eds.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes* (págs. 153-197). Indianápolis: Benchmark Press.
- Young, A.J. (1988). Human adaptation to cold. En K.B. Pandolf, M.N. Sawka, & R.R. Gonzalez (eds.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes* (págs. 401-434). Indianápolis: Benchmark Press.
- Young, A.J. (1990). Energy substrate utilization during exercise in extreme environments. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **18**, 65-117.

**Ejercicio en  
ambientes  
hipobáricos,  
hiperbáricos  
y de microgravedad**



## Visión general del capítulo

Hemos escuchado relatos sobre penosos intentos de escalar el monte Everest. Hemos oído cosas sobre el terrible frío, los aludes y los fracasos. Por otro lado, la mayoría de nosotros, desde nuestros sillones, hemos participado en las aventuras submarinas de Jacques Cousteau, al explorar la espléndida belleza bajo el océano junto con el equipo de su barco, el *Calypso*. Y hemos seguido los viajes de nuestros astronautas cuando se han aventurado por el espacio.

Las condiciones físicas de cada uno de estos ambientes son tan distintas de aquéllas a las que estamos acostumbrados que la exposición a estos ambientes extremos altera el funcionamiento de nuestro cuerpo. Éste debe hacer frente a las bajas presiones de las grandes alturas, a las grandes presiones subacuáticas y a la falta de peso en el espacio.

En este capítulo examinaremos las condiciones experimentadas en estos ambientes específicos y cómo afectan estas condiciones a nuestro cuerpo y al rendimiento. Consideraremos los riesgos para la salud asociados con cada ambiente y cómo podemos adaptarnos a estas condiciones extremas.

## Esquema del capítulo

Ambientes hipobáricos: ejercicio en altitud	366
Condiciones en altitud	367
Respuestas fisiológicas a la altitud	369
Rendimiento en altitud	373
La aclimatación: exposición prolongada a la altitud	375
Entrenamiento físico y rendimiento	377
Problemas clínicos de la exposición aguda a la altitud	380
Condiciones hiperbáricas: ejercicio bajo el agua	382
Inmersión en el agua y presiones de los gases	382
Respuestas cardiovasculares a la inmersión en el agua	383
Riesgos para la salud de las condiciones hiperbáricas	386
Ambientes de microgravedad: ejercicio en el espacio	391
Alteraciones fisiológicas con la exposición crónica a la microgravedad	391
El ejercicio como contramedida a la microgravedad	397
Riesgos para la salud de la microgravedad	398
Conclusión	399



La competición deportiva en altitud se ha asociado tradicionalmente con el descenso del rendimiento. En consecuencia, hubo muchas quejas cuando se anunció que el lugar para la celebración de los Juegos Olímpicos de 1968 sería la ciudad de México, a una altura de 2.290 m sobre el nivel del mar. Al menos dos deportistas que participaron en estos juegos estuvieron satisfechos de tener que competir en el aire enrarecido de esta moderada altitud. Bob Beamon saltó más de 60 cm más lejos que el récord del mundo de salto de longitud y Lee Evans batió el récord mundial de los 400 m en casi un segundo. Estos récords se mantuvieron imbatidos durante casi 20 años, lo cual indica que las condiciones de altitud de la ciudad de México contribuyeron a los resultados estelares de estas pruebas relativamente cortas y explosivas.

Nuestros análisis previos sobre las respuestas fisiológicas al ejercicio se basaban en las condiciones que existen a nivel del mar o cerca de él, donde la presión barométrica es de promedio de unos 760 mmHg, la presión parcial del oxígeno ( $PO_2$ ) es de alrededor de 159 mmHg y donde experimentamos la fuerza normal de la gravedad. Aunque el cuerpo humano tolera fluctuaciones razonables en estas condiciones, las grandes variaciones respecto a estos valores presentan problemas especiales. Esto es evidente cuando los escaladores ascienden a mayores alturas, cuando los buceadores están expuestos a condiciones presurizadas bajo el agua o cuando los astronautas están en el espacio. Cualquiera de estas situaciones puede dificultar seriamente el rendimiento físico y puede poner en peligro la vida.

La presión barométrica se reduce con la altitud. Esta situación recibe la denominación de **ambiente hipobárico** (baja presión atmosférica). La menor presión atmosférica supone también una menor presión parcial de oxígeno, lo cual limita la difusión pulmonar y el transporte de oxígeno a los tejidos. Esto reduce la liberación de oxígeno a los tejidos corporales, produciendo **hipoxia** (falta de oxígeno). Por otro lado, cuando está inmerso en agua, el cuerpo se halla expuesto a una mayor presión. Por lo tanto, el mundo subacuático es un **ambiente hiperbárico** (elevada presión atmosférica). Los gases respirados bajo estas condiciones deben estar presurizados para igualar la fuerza del agua contra la pared del tórax. Esto significa que los pulmones y los tejidos corporales se ven confrontados con presiones de gases muy por encima de las experimentadas a nivel del mar. La respiración de gases presuriza-

dos tiene pocos efectos sobre el transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en el cuerpo, pero la mayor presión parcial de diversos gases puede llevar a complicaciones amenazadoras para la vida.

Un tercer ambiente preocupante es la **micro-gravedad**, donde el cuerpo experimenta una menor fuerza de gravedad. Aunque los deportistas ciertamente no compiten en el espacio, la exploración del espacio ha revelado algunas dificultades fisiológicas relacionadas con la fisiología del esfuerzo y del deporte.

En el análisis siguiente, examinaremos las especiales características de los ambientes hipobáricos, hiperbáricos y de microgravedad, y cómo estas condiciones alteran nuestras respuestas fisiológicas a la actividad física. Nos concentraremos en el impacto de estos ambientes sobre el transporte de oxígeno y examinaremos los riesgos para la salud asociados con cada uno de ellos.

## Ambientes hipobáricos: ejercicio en altitud

Los problemas clínicos asociados con la altitud ya fueron observados en fechas tan tempranas como es el año 400 antes de nuestra era.<sup>47</sup> No obstante, la mayoría de los problemas iniciales sobre el ascenso a grandes alturas se centraban en las condiciones de frío propias de la altitud más que en las limitaciones impuestas por el aire enrarecido. Los descubrimientos iniciales que llevaron a nuestra comprensión actual de la reducida presión del oxígeno a grandes alturas pueden

atribuirse a tres científicos. Torricelli (1644) desarrolló el barómetro de mercurio, un instrumento que permite la medición precisa de las presiones de los gases atmosféricos. Unos pocos años más tarde (1648), Pascal demostró la existencia de una reducción de la presión barométrica a grandes alturas.<sup>47</sup> Casi 130 años más tarde (1777), Lavoisier describió el oxígeno y los otros gases que contribuyen a la presión barométrica total.<sup>47</sup>

Los efectos nocivos de la altitud sobre los humanos ocasionados por la baja tensión de oxígeno (hipoxia) fueron reconocidos posteriormente por Bert a finales del siglo XIX.<sup>2</sup> Más recientemente, la elección de la ciudad de México, con una altitud sobre el nivel del mar de 2.290 m, para los Juegos Olímpicos de 1968 atrajo una considerable atención por los efectos que la altitud podía tener sobre el rendimiento físico. Para nuestro análisis, el término altitud se referirá a elevaciones superiores a los 1.500 m, ya que por debajo de este nivel apenas hay constancia de la existencia de efectos sobre el rendimiento.

## Condiciones en altitud

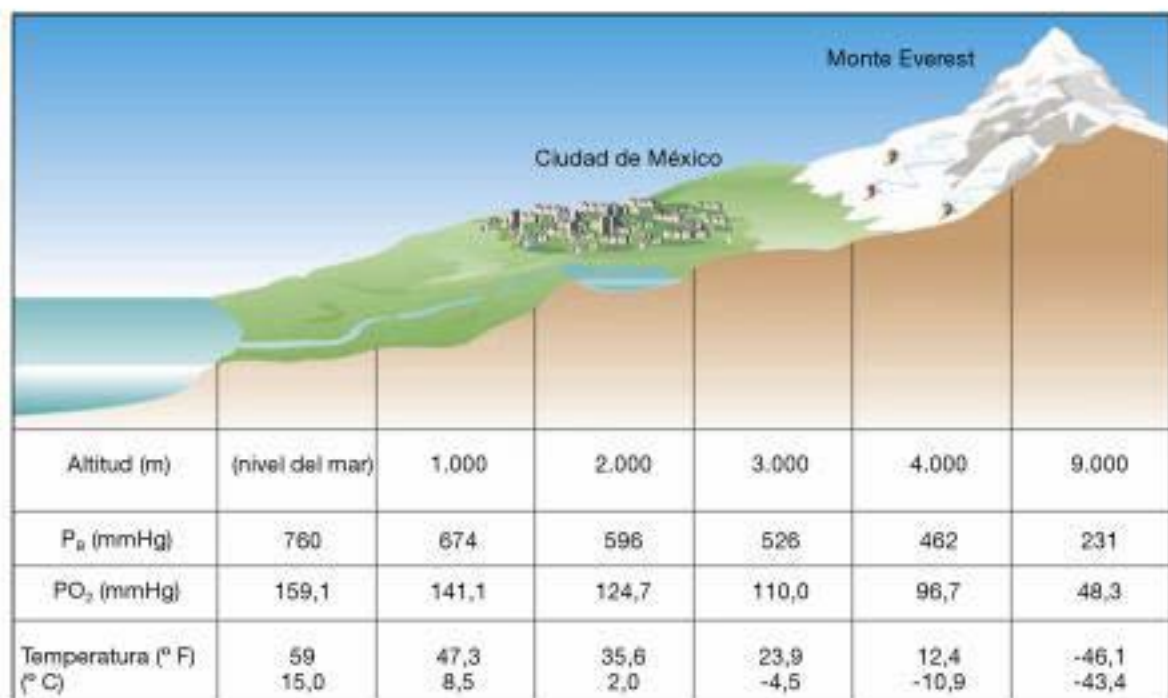
Antes de examinar cómo afecta la altitud al rendimiento, debemos considerar qué condiciones

especiales existen en tales ambientes hipobáricos. Veamos cómo difiere la atmósfera en la altitud de aquélla a la que estamos acostumbrados a nivel del mar.

### Presión atmosférica en altitud

El aire pesa. La presión barométrica en cualquier lugar de la tierra guarda relación con el peso del aire en la atmósfera por encima de ese punto. A nivel del mar, por ejemplo, el aire que se extiende hasta los límites exteriores de la atmósfera de la Tierra (aproximadamente 40 km) ejerce una presión igual a 760 mmHg. En la cima del monte Everest, el punto de mayor elevación de la Tierra (8.848 m), la presión ejercida por el aire sito encima es de tan sólo aproximadamente 250 mmHg. En la figura 11.1 se representan estas (y otras) diferencias.

La presión barométrica sobre la Tierra no permanece constante. Más bien varía con los cambios en las condiciones climáticas, la época del año y el punto específico en que se efectúa la medición. Sobre el monte Everest, por ejemplo, la presión atmosférica media varía desde 243 mmHg en enero hasta cerca de 255 mmHg en junio y julio. Asimismo, la atmósfera de la Tierra se ensancha ligera-



**Figura 11.1** Diferencias en las condiciones atmosféricas al nivel del mar y a una altitud de 9.000 m. Apréciase que la presión parcial de oxígeno disminuye de 159,1 mmHg al nivel del mar a 48,3 mmHg a una altitud de 9.000 m.



mente hacia fuera en el Ecuador, lo cual incrementa allí la presión atmosférica en unos pocos mmHg por encima de la presión normal. Estas cuestiones, de escaso interés para la gente que vive cerca del nivel del mar, tienen una considerable importancia fisiológica para quien quiera ascender al monte Everest sin suplementos de oxígeno.

Aunque la presión atmosférica varía, el porcentaje de los gases en el aire que respiramos permanece invariable desde el nivel del mar hasta grandes alturas. A cualquier altitud, el aire siempre contiene un 20,93% de oxígeno, un 0,03% de dióxido de carbono y un 79,04% de nitrógeno. Sólo las presiones parciales cambian. Tal como se muestra en la tabla 11.1, la presión que las moléculas de oxígeno ejercen en diferentes altitudes está afectada directamente por la presión barométrica, y un cambio en la presión parcial de oxígeno tiene un efecto significativo sobre el gradiente de presión parcial entre la sangre y los tejidos. Este punto se tratará más adelante en este capítulo.

La mezcla de gases en el aire que respiramos en altitud es idéntica a la del nivel del mar: el  $O_2$  representa el 20,93%, el  $CO_2$  es el 0,03% y el  $N_2$  es el 79,04% del total del aire. La presión parcial de cada gas, no obstante, se reduce en proporción directa con el incremento de la altitud. La presión parcial reducida del  $O_2$  conlleva una reducción del rendimiento en altitud, debido a un menor gradiente de presión que dificulta el transporte de oxígeno a los tejidos.

### Temperatura del aire en altitud

La temperatura del aire desciende a razón de aproximadamente 1 °C por cada 150 m de ascensión. La temperatura media cerca de la cima del monte Everest se estima en alrededor de -40 °C, mientras que a nivel del mar la temperatura sería de unos 15 °C tal como se muestra en la figura 11.1. La combinación de bajas temperaturas y vientos fuertes en las grandes alturas impone graves riesgos de trastornos relacionados con el frío, tales como la hipotermia y las lesiones producidas por el viento frío.

Debido a las frías temperaturas de las grandes alturas, la humedad absoluta es extremadamente baja. El aire frío contiene muy poca agua. Por lo tanto, incluso si está plenamente saturado con agua (100% de humedad relativa), la verdadera cantidad de agua contenida en el aire es pequeña. La presión parcial del agua a 20 °C es de unos 17 mmHg. Pero a -20 °C, esta presión desciende hasta situarse aproximadamente en tan sólo 1 mmHg. La propia escasa humedad de las grandes alturas favorece la deshidratación. De hecho, el cuerpo pierde un gran volumen de agua a través de la evaporación respiratoria debida al aire seco y al mayor ritmo de la respiración (tratado más adelante) experimentada con la altura. El aire seco también incrementa la pérdida de agua por evaporación a través del sudor durante la realización de ejercicios en altitud.

La temperatura del aire disminuye conforme aumenta la altitud. Este descenso de la temperatura se acompaña de una reducción en la cantidad de vapor de agua en el aire. En consecuencia, el aire más seco puede conducir a la deshidratación a través de una mayor pérdida no percibida de agua.

### Radiación solar en altitud

La intensidad de la radiación solar se incrementa con la altura por dos razones. Primero, porque al situarnos en un lugar más alto de la atmósfera, la luz atraviesa un espesor más reducido de atmósfera antes de alcanzarnos. Por esta razón, una parte menor de la radiación solar, especialmente los rayos ultravioleta, es absorbida por la atmósfera en las grandes alturas. Segundo, puesto que el agua atmosférica normalmente absorbe una cantidad sustancial de radiación del sol, el limitado vapor de agua que se encuentra en las grandes alturas también incrementa nuestra exposición. La radiación solar todavía se amplifica más si también nos exponemos a la luz reflejada por la nieve, que se halla generalmente en las grandes altitudes.

- ▶ La altitud presenta un ambiente hipobárico, en el que la presión atmosférica es reducida. Las alturas a partir de 1.500 m tienen un notable impacto fisiológico sobre el cuerpo humano.
- ▶ Aunque los porcentajes de los gases en el aire que respiramos permanecen constantes con independencia de la altitud, las presiones parciales de cada uno de estos gases varían con la presión atmosférica.
- ▶ La temperatura del aire desciende conforme se incrementa la altitud. El aire frío puede contener poca agua, por lo que el aire de las grandes alturas es seco. Estos dos factores incrementan nuestra susceptibilidad a los trastornos relacionados con el frío y a la deshidratación cuando nos hallamos a gran altitud.
- ▶ Puesto que con la altura la atmósfera se vuelve más delgada y más seca, la radiación solar es más intensa en las grandes altitudes.

## Respuestas fisiológicas a la altitud

Hemos contemplado algunas de las condiciones ambientales especiales asociadas con la altitud. Ahora podemos examinar cómo nos afecta la exposición a estas condiciones. En esta sección examinaremos cómo responde nuestro cuerpo a la altitud, poniendo énfasis en aquellas respuestas que pueden afectar al rendimiento. Nuestros principales puntos de preocupación son las respuestas respiratorias, cardiovasculares y metabólicas.

La mayor parte de este análisis trata sobre las respuestas fisiológicas de los hombres no aclimatados a la altitud. Desgraciadamente, pocos estudios sobre los efectos de la altitud han incluido a mujeres o a niños, poblaciones cuya sensibilidad a las condiciones de la altitud pueden diferir de las descritas aquí.

### Respuestas respiratorias a la altitud

El aporte adecuado de oxígeno a los músculos es esencial para el rendimiento físico, y, tal como se

vio en el capítulo 8, depende del aporte de una adecuada cantidad de oxígeno al interior del cuerpo y de su transporte hasta los músculos, así como de un adecuado consumo de oxígeno por parte de los músculos. Cualquier deficiencia en estas fases puede perjudicar el rendimiento. Veamos cómo afecta la altitud a estos procesos.

#### Ventilación pulmonar

La ventilación (respiración) pulmonar aumenta en altitud, tanto en reposo como durante el esfuerzo. Puesto que el número de moléculas de oxígeno en un determinado volumen de aire es menor en altitud, es preciso inspirar más aire para suministrar la misma cantidad de oxígeno que cuando se respira normalmente a nivel del mar. La ventilación se incrementa para hacer entrar un mayor volumen de aire.

**Ventilamos mayores volúmenes de aire en altitud porque el aire es menos denso.**

La mayor ventilación actúa de un modo muy similar a la hiperventilación a nivel del mar. La cantidad de dióxido de carbono en los alvéolos se reduce. El dióxido de carbono sigue el gradiente de presión, por lo que una mayor cantidad se difunde fuera de la sangre, donde su presión es relativamente alta, y hacia los pulmones para ser espirado. Tal incremento en la eliminación de dióxido de carbono permite que el pH de la sangre aumente, una condición conocida como **alcalosis respiratoria**. En un esfuerzo por impedir esta condición, los riñones excretan más iones bicarbonato. Recordemos que los iones bicarbonato amortiguan el ácido carbónico formado a partir del dióxido de carbono. Por lo tanto, una reducción en la concentración de iones bicarbonato minimiza la capacidad de amortiguación de la sangre. Más ácido permanece en la sangre y la alcalosis puede corregirse.

#### Difusión pulmonar y transporte de oxígeno

La difusión pulmonar en un sujeto en reposo a nivel del mar es ilimitada. Si estuviese limitada, entraría menos oxígeno en la sangre, por lo que la  $PO_2$  arterial sería menor que la  $PO_2$  alveolar. En lugar de ello, estos dos valores son aproximadamen-

te iguales. Para una persona en reposo a nivel del mar, la cantidad de oxígeno que entra en la sangre viene determinada por la  $PO_2$  alveolar y por el ritmo de riego sanguíneo a través de los capilares pulmonares.

Recordemos que la presión parcial de oxígeno a nivel del mar es de 159 mmHg. Pero que descendiendo hasta 118 mmHg a una altitud de 2.439 m. En consecuencia, las presiones parciales del oxígeno dentro de los alvéolos y de los capilares pulmonares también se reducen. Por lo tanto, la saturación de la hemoglobina cae desde cerca del 98% a nivel del mar hasta aproximadamente el 92% a una altitud de 2.439 m. Hubo un tiempo en que se creía que esta pequeña disminución en la saturación de la hemoglobina reducía el  $\dot{V}O_2$  máx en, aproximadamente, el 15%, y que por lo tanto limitaba el rendimiento a esta altitud. No obstante, como pronto veremos, esta reducción del  $\dot{V}O_2$  máx es realmente el resultado de la baja  $PO_2$  que acompaña el descenso de la presión barométrica con la altitud.

#### Intercambio de gases en los músculos

La  $PO_2$  arterial a nivel del mar es de aproximadamente 100 mmHg, y la presión parcial del oxígeno en los tejidos corporales es regularmente de unos 40 mmHg, por lo que la diferencia, el gradiente de presión, entre la  $PO_2$  arterial y la  $PO_2$  de los tejidos a nivel del mar es de aproximadamente 60 mmHg. No obstante, cuando ascendemos a una altitud de 2.439 m, nuestra  $PO_2$  arterial cae hasta, aproximadamente, 60 mmHg, mientras que la  $PO_2$  de los tejidos permanece en 40 mmHg. Por lo tanto, el gradiente de presión se reduce desde 60 mmHg hasta solamente 20 mmHg. Esto es una reducción de casi el 70% en el gradiente de difusión. Puesto que este gradiente es responsable del empuje del oxígeno desde la sangre hasta los tejidos, este cambio en la  $PO_2$  arterial en las grandes alturas es una consideración

todavía mayor que la pequeña reducción del 6% y 8% que se produce en la saturación de la hemoglobina.

#### Consumo máximo de oxígeno

El consumo máximo de oxígeno se reduce conforme crece la altitud (figura 11.2). El  $\dot{V}O_2$  máx disminuye poco hasta que la  $PO_2$  atmosférica cae por debajo de 131 mmHg. Esto sucede generalmente a una altitud de 1.600 m, aproximadamente la altitud de Denver, Colorado.

Tal como se muestra en la figura 11.3, los hombres que ascendieron el monte Everest en una expedición en el año 1981 experimentaron un cambio en el  $\dot{V}O_2$  máx desde aproximadamente 62  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  a nivel del mar hasta solamente unos 15  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  cerca de la cima de la montaña. Los requisitos normales de oxígeno en situación de reposo son de unos 5  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ , por lo que, sin un suplemento de oxígeno, estos hombres tenían poca capacidad para realizar esfuerzos físicos a esta altitud. Un estudio de Pugh y colaboradores<sup>30</sup> mostró que los hombres con valores de  $\dot{V}O_2$  máx de 50  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  a nivel del mar serían incapaces de hacer ejercicio, o incluso de moverse, cerca de la cima del monte Everest, porque sus valores de  $\dot{V}O_2$  máx a esta altitud caerían hasta 5  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ . De hecho, la mayor parte de las personas normales con valores de  $\dot{V}O_2$  máx a nivel del mar por debajo de 50  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  no podrían sobrevivir sin suplementos de oxígeno en la cima del monte Everest porque su  $\dot{V}O_2$  máx en esta altitud sería demasiado bajo para sostener los tejidos del cuerpo. Sólo habría suficiente oxígeno para satisfacer sus necesidades en reposo.

Por debajo de los 1.600 m, la altura parece tener poco efecto sobre el  $\dot{V}O_2$  máx y el rendimiento de fondo. Por encima de los 1.600 m, el  $\dot{V}O_2$  máx se reduce casi un 11% por cada 1.000 m de ascenso.

▶ TABLA 11.1 Cambios en la difusión del gradiente y las presiones parciales de oxígeno a 8.000 pies (2.439 m) de altitud

Presión parcial (mmHg)	Nivel del mar	8.000 pies (2.439 m)
$PO_2$ arterial	100	60
$PO_2$ muscular	40	40
Gradiente difusión	60	20

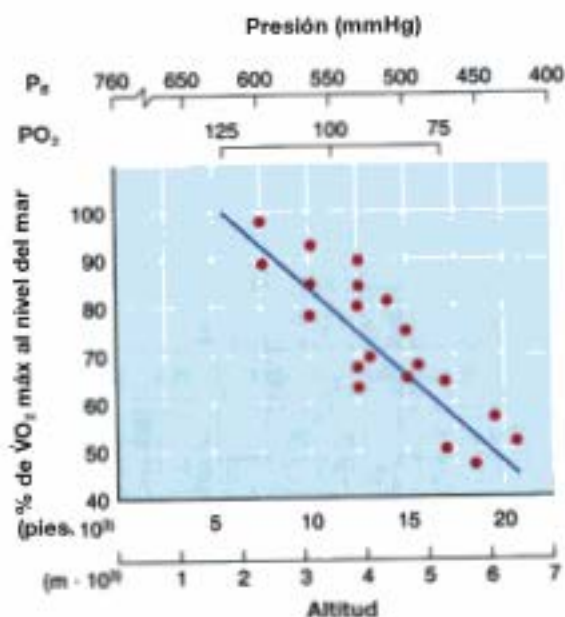
## Respuestas cardiovasculares a la altitud

Conforme el aparato respiratorio se va viendo sometido a una creciente tensión debido a la altura, esta tensión también la sufre el sistema cardiovascular, que experimenta sustanciales cambios para compensar la reducción de la presión parcial de oxígeno que acompaña la creciente altitud. Examinemos unos pocos de estos cambios.

### Volumen sanguíneo

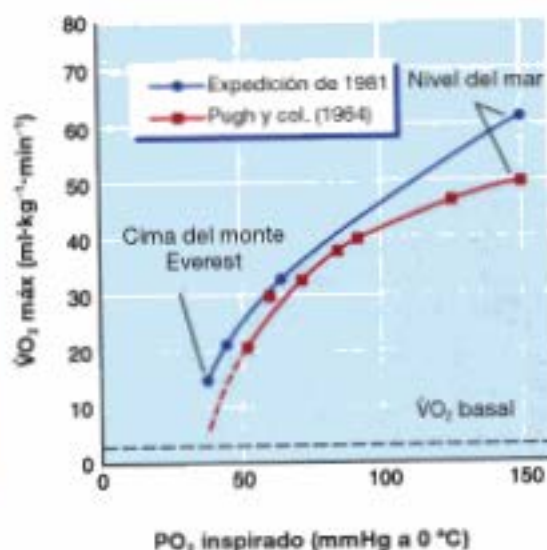
Durante las primeras horas cuando se llega a gran altura, el volumen plasmático de una persona comienza a disminuir progresivamente y alcanza una meseta al final de las primeras semanas. Esta disminución del volumen plasmático es el resultado de la pérdida de agua en la respiración y el intento del cuerpo por reducir dicho volumen. La deshidratación experimentada durante el ascenso a grandes alturas aumenta la pérdida de agua en la respiración. El cuerpo también parece reducir el

volumen plasmático durante las primeras 24 a 48 horas a gran altura. La combinación de pérdida de agua en la respiración y la disminución del volumen plasmático lo reducen hasta un 25%. Inicialmente, el resultado de esta pérdida de plasma es un aumento del número de hematíes por unidad de sangre, con lo cual se transporta más oxígeno a los músculos para un gasto cardíaco dado. Como esta reducción del volumen plasmático ocurre con poco o ningún cambio en el recuento total de hematíes, el hematocrito aumenta y la volemia total disminuye a menor altura. La disminución del volumen plasmático termina volviendo a sus niveles normales. Además, la exposición continuada a grandes alturas desencadena la liberación de **eritropoyetina**, la hormona responsable de estimular la producción de eritrocitos (hematíes). Estas adaptaciones en última instancia producen un mayor volumen sanguíneo total, lo cual le permite a la persona afectada compensar parcialmente la menor  $PO_2$  experimentada en altitud.



**Figura 11.2** Cambios en el consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$  máx) con el descenso de la presión barométrica ( $P_a$ ) y la presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ). Los valores del  $\dot{V}O_2$  máx se registran como porcentajes del  $\dot{V}O_2$  máx obtenido al nivel del mar ( $P_a = 760$  mm Hg). Repítense en que a la altura de ciudades como México (2.240 m); Leadville, Colorado (3.180 m); y Nuña, Perú (4.000 m), el  $\dot{V}O_2$  máx sería significativamente inferior a la capacidad al nivel del mar o en Denver (1.600 m).

Datos de E.R. Buskirk y col., 1967. «Maximal performance at altitude and on return from altitude in conditioned runners», *Journal of Applied Physiology* 23: 259-266.



**Figura 11.3**  $\dot{V}O_2$  máx respecto al  $PO_2$  del aire inspirado. Adaptado con autorización de J.B. West y col., 1983. «Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest», *Journal of Applied Physiology* 55: 688-698.

### Gasto cardíaco

Tal como hemos visto, la cantidad de oxígeno llevado a los músculos por un volumen sanguíneo determinado es limitada en altitud porque la reducida  $PO_2$  produce un menor gradiente de difusión. Un medio lógico para compensar esto es incrementar el volumen sanguíneo que se lleva a los músculos activos. En reposo y durante la realización de ejercicios submáximos, esto se consigue incrementando el gasto cardíaco. Recordemos que éste es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca, por lo que el incremento de cualquiera de estos dos factores aumentará el gasto cardíaco.

Unos niveles de esfuerzo submáximo, estandarizados y llevados a cabo durante las primeras horas de estancia en altitud, producen un incremento de la frecuencia cardíaca y una reducción del volumen sistólico (debido al menor volumen de plasma). Afortunadamente, la elevación de la frecuencia cardíaca es suficiente para compensar la reducción del volumen sistólico y para incrementar ligeramente el gasto cardíaco. No obstante, hacer que el corazón lleve a cabo este esfuerzo extra durante períodos prolongados no es un modo eficaz de asegurar un aporte suficiente de oxígeno a los tejidos activos del cuerpo. En consecuencia, al cabo de algunos días de estancia en altitud, los músculos comienzan a extraer más oxígeno de la sangre (incrementando la dif. a  $\dot{V}O_2$ ), lo cual reduce la demanda de un mayor gasto cardíaco, y disminuye a su vez la necesidad de un mayor ritmo del corazón. Se ha demostrado que, después de 10 días de estancia en altitud, el gasto cardíaco durante la realización de una determinada sesión de ejercicios es menor de lo que era a nivel del mar antes de que se produjesen estas adaptaciones a la altitud.<sup>17</sup>

Con niveles máximos o agotadores de esfuerzo, tanto el volumen sistólico máximo como la frecuencia cardíaca máxima disminuyen en altitud. La disminución del volumen sistólico está directamente relacionada con la disminución del volumen plasmático. Se ha sugerido que la disminución de la frecuencia cardíaca máxima en altitud es consecuencia de la disminución en la respuesta a la actividad del sistema nervioso simpático y que posiblemente se deba a la reducción en los receptores- $\beta$  (estos se encuentran en el corazón y responden a la activación del nervio simpático que aumenta la frecuencia cardíaca máxima). El efecto subsecuente de estos cambios en la frecuencia cardíaca máxima y en el volumen sis-

tólico es obvio: el gasto cardíaco máximo disminuye. Con un menor gradiente de difusión para impulsar el oxígeno desde la sangre hasta los músculos, junto con esa reducción del gasto cardíaco máximo, podemos entender fácilmente por qué el  $\dot{V}O_2$  máx y el rendimiento aeróbico se ven perjudicados con la altitud. Por lo tanto, las condiciones hipobáricas limitan significativamente el aporte de oxígeno a los músculos, lo que reduce nuestra capacidad para llevar a cabo actividades aeróbicas de alta intensidad.

### Hipertensión pulmonar

Durante la realización de ejercicios en altitud, la tensión arterial en las arterias pulmonares aumenta. Estos cambios en la tensión se observan tanto en los sujetos aclimatados como en los no aclimatados.<sup>18, 23</sup> La causa de esta hipertensión pulmonar no se conoce totalmente, pero se supone que esta condición indica la existencia de algunos cambios estructurales en las arterias pulmonares añadidos a la **vasoconstricción hipóxica**.<sup>18</sup> La difusión pulmonar no se ve muy afectada por la altitud. Esto es atribuible al aumento de la tensión arterial pulmonar y al aumento de la ventilación, lo cual permite un mayor flujo de sangre a las regiones superiores de los pulmones. Esto incrementa el área total de interfaz entre la sangre y los pulmones.

### Adaptaciones metabólicas a la altitud

Dadas las condiciones hipóxicas de la altitud, podríamos esperar que el metabolismo anaeróbico aumentase durante el ejercicio para satisfacer las demandas de energía del cuerpo en altitud ya que la oxidación sería limitada. Si ocurriese esto, podríamos esperar que la producción de ácido láctico aumentase con cualquier intensidad determinada de esfuerzo. Esto es efectivamente así, excepto durante la realización de esfuerzos máximos, durante los cuales la acumulación de lactato en los músculos y en la sangre es menor.<sup>16, 20</sup> Algunos investigadores proponen que esta reducción en la acumulación de ácido láctico durante la realización de esfuerzos máximos se debe a la incapacidad del cuerpo para alcanzar un ritmo de esfuerzo que sobrecargue totalmente los sistemas energéticos. Se ha sugerido también que vivir en altitud reduce la concentración de bicarbonato en sangre, y limita así la capacidad

del músculo para tolerar la acumulación de iones hidrógeno ( $H^+$ ). Como consecuencia, la producción de energía y de ácido láctico vía glicólisis debe ser limitada. Hasta la fecha, no tenemos una explicación concluyente de por qué las menores acumulaciones de lactato ocurren durante la realización de esfuerzos máximos en altitud y no al nivel del mar.

- ▶ Las condiciones hipóxicas (menor aporte de oxígeno) de las grandes alturas alteran muchas de las respuestas fisiológicas normales del cuerpo. La ventilación pulmonar se incrementa, produciendo un estado de hiperventilación en el que puede eliminarse demasiado dióxido de carbono, lo cual conlleva una alcalosis respiratoria. En respuesta, los riñones excretan más iones bicarbonato, con lo que puede amortiguarse menos ácido.
- ▶ La difusión pulmonar no resulta perjudicada por la altitud, pero el transporte de oxígeno se ve ligeramente debilitado porque la saturación de la hemoglobina en altitud se reduce, aunque sólo de forma leve.
- ▶ El gradiente de difusión que permite el intercambio de oxígeno entre la sangre y los tejidos activos se reduce sustancialmente con la altitud, por lo que el consumo de oxígeno se ve dificultado. Esto se compensa parcialmente por una reducción del volumen de plasma, al concentrar los glóbulos rojos y permitir que se transporte una mayor cantidad de oxígeno por unidad de sangre.
- ▶ El consumo máximo de oxígeno disminuye al reducirse la presión atmosférica. Cuando la presión parcial del oxígeno se reduce, el  $\dot{V}O_2$  máx disminuye a un ritmo creciente.
- ▶ Durante la realización de ejercicios submáximos a grandes alturas, el cuerpo incrementa su gasto cardíaco, aumentando la frecuencia cardíaca, a fin de compensar el gradiente de presión que facilita el intercambio de oxígeno.

- ▶ Durante la realización de esfuerzos máximos, el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca son menores, produciendo un menor gasto cardíaco. Esto, combinado con el menor gradiente de presión, dificulta gravemente el aporte y el consumo de oxígeno.
- ▶ Puesto que el aporte de oxígeno se ve restringido con la altitud, la capacidad oxidativa se reduce. Debe haber mayor producción de energía anaeróbica, tal como ponen de manifiesto los mayores niveles de lactato en sangre para una intensidad determinada de esfuerzo submáximo. No obstante, a ritmos de esfuerzo máximo, los niveles de lactato son menores, quizá porque el cuerpo debe trabajar a un ritmo en que no puede emplear a fondo los sistemas energéticos.

## Rendimiento en altitud

La dificultad para hacer ejercicio en altitud ha sido descrita por muchos escaladores. En 1925, E.G. Norton<sup>39</sup> ofreció el siguiente relato de la escalada sin suplementos de oxígeno a 8.600 m: «Nuestro ritmo era lamentable. Mi ambición era poder dar 20 pasos consecutivos sin tener que detenerme y descansar jadeando con los codos apoyados sobre las rodillas dobladas, pero no recuerdo haberlo conseguido ni una sola vez: 13 fue la mejor marca que logré». En esta sección consideraremos brevemente cómo se ve afectado el rendimiento por la altitud.

## Actividades de resistencia

Obviamente, las actividades de larga duración que imponen considerables exigencias sobre el transporte de oxígeno y el sistema de energía aeróbica son las más gravemente afectadas por las condiciones hipobáricas de la altitud. En la cima del monte Everest, el  $\dot{V}O_2$  máx se reduce entre un 10% y un 25% de su valor a nivel del mar. Esto limita gravemente la capacidad del cuerpo para hacer ejercicio. Puesto que el  $\dot{V}O_2$  máx se reduce en un porcentaje determinado, los individuos con ma-

yor capacidad aeróbica pueden realizar un esfuerzo determinado con un menor esfuerzo percibido y una menor tensión cardiovascular en las grandes alturas que quienes tienen valores menores de  $\dot{V}O_2$  máx. Esto puede explicar cómo Messner y Habeler fueron capaces de alcanzar la cima del monte Everest sin suplementos de oxígeno en 1978. Obviamente poseían elevados valores de  $\dot{V}O_2$  máx a nivel del mar.

Los deportistas que normalmente no tienen un alto nivel de entrenamiento de fondo pueden prepararse a sí mismos para competir a grandes alturas mediante entrenamientos de alta intensidad de resistencia a nivel del mar, o a la altitud en que vivan, sea cual sea, con el propósito de incrementar su  $\dot{V}O_2$  máx. Entonces, al aumentar la altitud, la competición con cualquier intensidad de esfuerzo puede ejecutarse con un menor porcentaje de su  $\dot{V}O_2$  máx.

### Actividades anaeróbicas de velocidad

Mientras las competiciones que ponen a prueba la capacidad de resistencia se ven perjudicadas por la altitud, las actividades anaeróbicas de velocidad que duran menos de un minuto (como, p. ej., los sprints de natación) generalmente no se ven perjudicadas por las altitudes moderadas. Tales actividades imponen unas demandas mínimas sobre el sistema de transporte de oxígeno y sobre el metabolismo aeróbico. En lugar de esto, la mayor parte de la energía se obtiene a través de los sistemas ATP-PC y glucolítico.

Además, el aire enrarecido de las grandes alturas ofrece también una menor resistencia aerodinámica a los movimientos de los deportistas. En los Juegos Olímpicos de 1968, por ejemplo, el aire menos denso de la ciudad de México favoreció claramente los resultados obtenidos por los corredores de velocidad y por los saltadores de longitud, tal como vimos al comienzo de este capítulo. En la Ciudad de México se establecieron récords del mundo y olímpicos en las pruebas masculinas de 100 m, 200 m, 400 m y 800 m lisos, en el salto de longitud, y el triple salto, y en las pruebas femeninas de 100 m, 200 m, 400 m y 800

m lisos, en relevos 4 × 100, y en pruebas de salto de longitud. Resultados similares se obtuvieron en las pruebas masculinas y femeninas de natación de hasta 800 m.

### Actividad agotadora

El ejercicio agotador en altitud produce menores niveles de lactato en sangre y en los músculos que el ejercicio llevado a cabo a nivel del mar. Tal como se ha indicado antes, con un consumo limitado de oxígeno y con una mayor dependencia de la producción de energía anaeróbica, podríamos esperar que los músculos produjesen más, en lugar de menos, lactato para un esfuerzo máximo determinado. Pero estudios llevados a cabo en la década de 1930 mostraron notables cambios en los valores máximos de lactato en sangre (7,9 mmol/l a nivel del mar, en comparación con 1,9 mmol/l a 5.340 m) durante la realización de ejercicios agotadores en altitud. Este fenómeno puede guardar relación con las reducidas actividades enzimáticas y con el menor rendimiento total que tienen lugar en un esfuerzo máximo llevado a cabo en altitud en lugar de a nivel del mar. Estudios recientes de Saltin y colaboradores<sup>33</sup> han demostrado que la capacidad de amortiguación de los músculos aumenta con el entrenamiento en altitud. Podríamos, por tanto, anticipar que las personas que se entrenan a grandes alturas son capaces de generar más lactato durante el ejercicio agotador, pero no es éste el caso. En este momento, no parece haber una explicación de la paradoja del menor nivel de lactato a grandes alturas.

- ▶ Las actividades que suponen tener capacidad de resistencia son las más afectadas en las condiciones hipobáricas debido a que la producción de energía oxidativa es limitada.
- ▶ Las actividades anaeróbicas de velocidad que duran menos de un minuto en general no se ven perjudicadas a altitudes moderadas.
- ▶ El aire más enrarecido de las alturas proporciona menos resistencia al movimiento, lo cual es una de las importantes

razones de los sorprendentes rendimientos de los corredores de velocidad y de los saltadores de longitud de los Juegos Olímpicos de México de 1968.

## La aclimatación: exposición prolongada a la altitud

Cierto número de investigaciones han examinado la habituación humana a la altitud. Cuando la gente se ve expuesta a grandes alturas durante días y semanas, sus cuerpos se adaptan gradualmente a la menor tensión del oxígeno en el aire. Pero, por muy bien que se aclimaten a las condiciones de la altitud, estas personas no compensarán nunca totalmente la hipoxia. Incluso los deportistas con un gran nivel de entrenamiento de fondo que viven a cierta altitud durante años nunca alcanzan el nivel de rendimiento o los valores de  $\dot{V}O_2$  máx que pueden conseguir al nivel del mar.

En las secciones siguientes, examinaremos algunas de las adaptaciones que se producen con la exposición prolongada a la altitud. Nos concentraremos en las adaptaciones sanguíneas, las adaptaciones musculares y las adaptaciones cardiorrespiratorias.

### Adaptaciones sanguíneas

Durante las primeras semanas de estancia en altitud se produce un incremento del número de eritrocitos en circulación (glóbulos rojos). La falta de oxígeno en altitud estimula la liberación de **eritropoyetina**, la hormona responsable de la estimulación de la producción de eritrocitos. Antes de pasadas 3 horas desde la llegada a dicha altitud, la concentración de eritropoyetina en sangre aumenta, y alcanza un máximo antes de pasadas 24 ó 48 horas.<sup>32</sup> Después de vivir a 4.000 m durante unos 6 meses, el volumen sanguíneo total de una persona aumenta aproximadamente entre el 9% y el 10% como consecuencia no sólo de esta estimulación de la producción de eritrocitos inducida por la altitud, sino también por la expansión del volumen de plasma (tratado más adelante).<sup>30</sup>

El porcentaje del volumen sanguíneo total compuesto de eritrocitos recibe la denominación

de **hematocrito**. Los residentes en los Andes centrales de Perú (4.540 m) tienen un hematocrito medio del 65%. Éste es considerablemente mayor que el hematocrito medio de los residentes en lugares sitios a nivel del mar, que es de sólo el 48%. No obstante, durante 6 semanas de exposición a la altitud peruana, los residentes a nivel del mar han mostrado notables incrementos en su hematocrito, hasta un promedio del 59%.

Cuando el volumen de eritrocitos aumenta, también lo hace el contenido de hemoglobina de la sangre. Tal como se observa en la figura 11.4, la concentración de hemoglobina en la sangre tiende a incrementarse exponencialmente entre los residentes en diversas alturas. Estos datos son para los hombres. Existen pocos datos sobre las mujeres, aunque los que tenemos muestran una tendencia similar, aunque con una menor concentración, que en los hombres a una altitud dada. Estas adaptaciones mejoran la capacidad de transporte de oxígeno de un volumen sanguíneo fijo.

A determinada altitud, el volumen del plasma inicialmente se reduce, resultando con ello un mayor número de glóbulos rojos, y por lo tanto de hemoglobina, para un volumen sanguíneo determinado. Esto incrementa la capacidad de transporte de oxígeno de un volumen sanguíneo determinado. Esta adaptación es beneficiosa en reposo y durante la realización de niveles bajos de ejercicio, pero reduce la capacidad de resistencia a niveles de ejercicio submáximos y máximos.

La reducción del volumen plasmático disminuye el volumen sanguíneo total, lo cual reduce el gasto cardíaco máximo. Con la aclimatación, a medida que el volumen plasmático aumenta al pasar varias semanas a gran altura y a medida que los hematíes siguen aumentando en número, el gasto cardíaco máximo se eleva pero no vuelve a los valores al nivel del mar. Por tanto, la capacidad máxima de transporte de oxígeno aumenta con la aclimatación pero no hasta el punto necesario para alcanzar los niveles del  $\dot{V}O_2$  máx al nivel del mar.



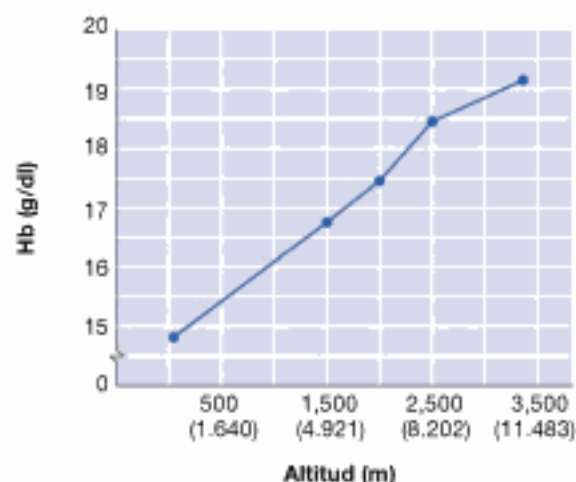


Figura 11.4 Concentraciones de hemoglobina en hombres residentes en diferentes altitudes.

### Adaptaciones musculares

Aunque se han efectuado pocos intentos para estudiar los cambios musculares que se producen durante la exposición a la altitud, una cantidad suficiente de datos sobre biopsias musculares indican que los músculos experimentan significativos cambios estructurales y metabólicos durante el ascenso a grandes alturas. La tabla 11.2 resume algunas de las adaptaciones musculares que surgen a las 4 ó 6 semanas de hipoxia crónica durante expediciones al monte Everest y al monte McKinley. La sección transversal de la fibra muscular se redujo, reduciéndose con ello el área muscular total. La densidad capilar en los músculos aumentó, lo cual permitió que se les suministrase más sangre y oxígeno. La causa de estos cambios es objeto de debate actualmente. La incapacidad de los músculos para satisfacer las demandas del ejercicio en las grandes altitudes puede estar relacionada con una reducción de su masa y de su capacidad para generar ATP.

La exposición prolongada a las grandes alturas frecuentemente produce una pérdida de apetito y una notable pérdida de peso. Durante una expedición al monte McKinley en el año 1992, seis hombres experimentaron una pérdida de peso media de 6 kg. Aunque parte de esta pérdida representa una reducción general del peso corporal y del agua extracelular, todos los hombres experimentaron una notable reducción de la masa muscular. Tal como se muestra en la tabla 11.2, esto está asociado con una notable reducción en

la sección transversal de las fibras musculares ST y de las fibras FT. Parece lógico suponer que esta reducción de la masa muscular se halla asociada a una pérdida del apetito y a un despilfarro de proteínas musculares. Quizá futuros estudios sobre nutrición y sobre la composición corporal en escaladores proporcionen una explicación más completa de las incapacitantes influencias de la altitud sobre los músculos.

Varias semanas pasadas en altitud (por encima de los 2.500 m) reducen el potencial metabólico de los músculos. Aunque esto puede no suceder en elevaciones menores, en alturas tales como las del monte McKinley o del monte Everest, las mitocondrias y las actividades de las enzimas glucolíticas de los músculos de las piernas (vasto externo y gemelo) se reducen significativamente después de 3 ó 4 semanas. Esto indica que, además de recibir menos oxígeno, los músculos pierden algo de su capacidad para ejecutar la fosforilación oxidativa y los ejercicios aeróbicos y anaeróbicos. Desgraciadamente, no se han obtenido datos de biopsias musculares de residentes en altitud para determinar si estos individuos experimentan algunas adaptaciones musculares como consecuencia de vivir en estas alturas.

### Adaptaciones cardiorrespiratorias

Una de las adaptaciones más importantes a la altitud es un incremento de la ventilación pulmonar, tanto en reposo como durante el ejercicio. La ventilación es estimulada por el menor contenido de oxígeno del aire inspirado en altitud. A una altitud de 4.000 m, la ventilación puede incrementarse un 50% en reposo y durante la realización de ejercicios submáximos. No obstante, tal como

▶ TABLA 11.2 Cambios en la estructura muscular y en el potencial metabólico durante un período de entre 4 y 6 semanas de hipoxia crónica

Parámetro	Cambio	% cambio
Área muscular	Disminuida	11-13
Área de fibras de contracción lenta	Disminuida	21-25
Área de fibras de contracción rápida	Disminuida	19
Densidad capilar (capilares por mm <sup>2</sup> )	Incrementada	13
Succinatodeshidrogenasa	Disminuida	25
Citrosintasa	Disminuida	21
Fosforilasa	Disminuida	32
Fosfofructocinasa	Disminuida	48

se ha indicado anteriormente, dicha hiperventilación favorece también la descarga de  $\text{CO}_2$  y la alcalinización de la sangre. Para impedir que la sangre se vuelva anormalmente alcalina, la cantidad de bicarbonato en sangre se reduce rápidamente durante los primeros días de estancia en altitud y permanece baja durante todo el tiempo en estas grandes alturas.

Las reducciones en el  $\dot{V}\text{O}_2$  máx inmediatamente después de alcanzar cierta altitud mejoran poco durante las varias semanas de exposición a la hipoxia. La falta de mejora de la capacidad aeróbica en altitud se ha estudiado en corredores sometidos a entrenamiento de fondo. La capacidad aeróbica se mantuvo invariable después de permanecer entre 18 y 57 días en puntos altos a gran altura.<sup>1, 6, 17</sup> Aunque los corredores que previamente habían sido expuestos a la altitud eran más tolerantes a la hipoxia, su  $\dot{V}\text{O}_2$  máx y su rendimiento al correr no mejoraron significativamente con la aclimatación. Debido a los cambios que se producen en la sangre durante estas relativamente largas visitas a lugares altos a gran altura, el no descubrir mejoras en la resistencia aeróbica es algo un tanto inesperado. Quizás estos sujetos entrenados ya habían obtenido adaptaciones máximas al entrenamiento y no fueron capaces de adaptarse más como resultado de la exposición a la altitud. O quizá la reducida  $\text{PO}_2$  de la altitud les hizo más difícil entrenarse con la misma intensidad y con el mismo volumen que a nivel del mar.

- ▶ Las condiciones hipóxicas estimulan la liberación de la eritropoyetina, la cual incrementa la producción de eritrocitos (glóbulos rojos). Un mayor número de glóbulos rojos quiere decir más hemoglobina. Aunque el volumen de plasma inicialmente se reduce, lo cual también concentra la hemoglobina, posteriormente vuelve a su nivel normal. El volumen de plasma normal más los adicionales glóbulos rojos aumentan el volumen sanguíneo total. Todos estos cambios incrementan la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre.
- ▶ La masa muscular total se reduce cuando se está en altitud, al igual que el total del peso corporal. Parte de ello se debe a

la deshidratación y a la supresión del apetito, que conduce a la descomposición de las proteínas de los músculos.

- ▶ Otras adaptaciones musculares suponen una menor área de fibra muscular, un mayor abastecimiento capilar y una menor actividad de las enzimas metabólicas.
- ▶ La reducción del  $\dot{V}\text{O}_2$  máx con la exposición inicial a la altitud no mejora mucho a lo largo de varias semanas de exposición.

## Entrenamiento físico y rendimiento

Hemos considerado los cambios más importantes que se producen cuando el cuerpo humano se aclimata a la altitud y cómo estas adaptaciones afectan al rendimiento en las grandes alturas. Pero, ¿qué sucede cuando el entrenamiento físico se combina con la altitud?

### Entrenamiento en altitud para rendir a nivel del mar

¿Puede el entrenamiento en altitud mejorar el rendimiento a nivel del mar? La mayoría de los estudios no han mostrado ninguna mejora en el rendimiento a nivel del mar después de haber seguido entrenamientos en altitud. En los pocos estudios en que se halló que el entrenamiento realizado a grandes alturas influía posteriormente en el rendimiento a nivel del mar, los sujetos no estaban bien entrenados antes de hacerlo en lugares altos a gran altura. Esto hace que sea difícil determinar qué parte de la mejora mostrada después de los entrenamientos a gran altura se debía solamente al entrenamiento, con independencia de la altitud.

Estudiar a los deportistas en altitud impone un difícil problema puesto que con frecuencia son incapaces de entrenarse con el mismo volumen e intensidad de esfuerzo que cuando se hallan a nivel del mar. Se demostró en un grupo de ciclistas femeninas de elite que se ejercitaron con una producción de potencia máxima seleccionada por ellas mismas durante un entrenamiento de

gran intensidad con intervalos. Completaron las pruebas en las siguientes condiciones: respirando aire de la atmósfera (normoxia) y respirando una mezcla hipóxica de gases para reproducir una altura de 2.100 metros. La producción de potencia a corto plazo (15 s) y sostenida (10 min) con una intensidad máxima se redujo bajo las condiciones hipóxicas.<sup>4</sup>

Además, las condiciones en una altitud moderada a grande suelen provocar que los deportistas se deshidraten y pierdan masa magra. Éstas y otras condiciones tienden a disminuir la forma física de los deportistas y su tolerancia al entrenamiento intenso. Como resultado, los estudios son difíciles de interpretar, y sigue abierto el debate sobre el valor del entrenamiento en altitud para lograr un rendimiento óptimo.

**El entrenamiento en altitud se ha utilizado en un intento por mejorar la capacidad de resistencia de los deportistas. No obstante, esta forma de entrenamiento es cara (debido a los costes de transporte, estancia, alimentación y otros), y su eficacia no se ve totalmente reforzada por las investigaciones existentes sobre los deportistas especializados en deportes que requieren capacidad de resistencia.**

Podemos anticipar que todas estas adaptaciones proporcionarán al deportista una clara ventaja al volver a nivel del mar. Informes anecdóticos de deportistas que se entrenan en altitudes moderadas y que compiten a nivel del mar tienden a reforzar este concepto, pero para resolver este tema deberemos esperar a tener resultados más definitivos. La mayoría de autoridades en esta cuestión están de acuerdo en que los deportistas muy entrenados pueden beneficiarse poco del entrenamiento adicional realizado en grandes altitudes. No obstante, aunque este concepto de entrenamiento está todavía en pleno debate, muchos entrenadores y deportistas están convencidos de que el entrenamiento en las grandes altitudes mejora el rendimiento (como, p. ej., en la natación de competición). Estudios recientes, sin embargo, han mostrado que el entrenamiento típico viviendo en altitud no presenta mayores beneficios de los que ofrece el entrenamiento a nivel del mar. Además, vivir al nivel del mar y entrenar en cámaras hipobáricas para si-

mular la altitud no parece traer ninguna ventaja sobre el entrenamiento al nivel del mar.

### **Entrenamiento para mejorar el rendimiento en altitud**

¿Qué les sucede a los deportistas que se entrenan normalmente a nivel del mar pero que deben competir en altitud? ¿Qué pueden hacer para prepararse más eficazmente para la competición? Aunque las investigaciones hasta ahora no han sido concluyentes, parece que los deportistas tienen dos opciones. Una es competir antes de transcurridas 24 horas desde la llegada a la altitud. Esto no facilita mucha aclimatación, pero la exposición a la altitud es lo bastante breve como para que los clásicos síntomas de la enfermedad de las alturas no se manifiesten del todo todavía. Después de las primeras 24 horas, la condición física de los deportistas empeora debido a las respuestas fisiológicas a la altitud, tales como la deshidratación y los trastornos del sueño.

La otra opción es entrenarse en altitudes todavía mayores durante un mínimo de 2 semanas antes de competir. Pero ni siquiera 2 semanas son suficientes para una aclimatación total, la cual requeriría un mínimo de entre 4 y 6 semanas. Para deportes de equipo que requieren una considerable capacidad de resistencia (tales como el baloncesto, el voleibol o el fútbol americano), varias semanas de intenso entrenamiento aeróbico a nivel del mar para incrementar los niveles de  $\dot{V}O_2$  máx del deportista le permitirán competir en determinadas altitudes con una intensidad relativamente menor que quienes no se han preparado de un modo similar.

El entrenamiento para lograr adaptaciones óptimas en puntos altos a determinadas altitudes requiere una elevación de entre 1.500 m, considerado como el nivel más bajo en el que se puede percibir algún efecto, y 3.000 m, que es el nivel más elevado para un acondicionamiento eficaz. La capacidad de esfuerzo se reducirá durante los primeros días pasados en lugares altos. Por este motivo, cuando se llega a grandes alturas por primera vez, la intensidad de las sesiones de ejercicio debe reducirse entre el 60% y el 70% de la intensidad a nivel del mar, e incrementarse gradualmente hasta el 100% de esa intensidad en un plazo de entre 10 y 14 días.

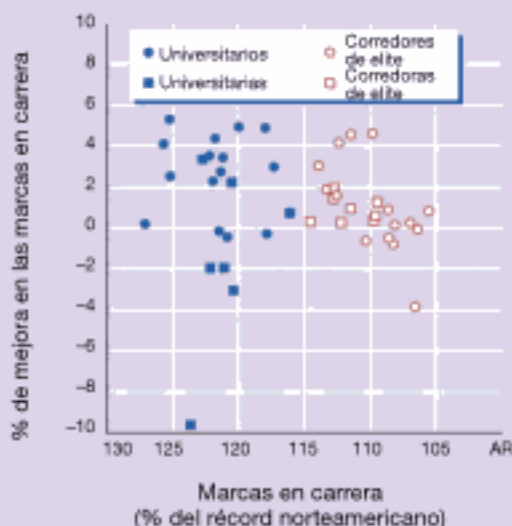
Las adaptaciones a la altitud son generalmente respuestas a la hipoxia experimentada allí, por lo que podemos anticipar que pueden lograrse si-

### Vivir arriba, entrenar abajo

Los investigadores del Instituto para el Ejercicio y la Medicina ambiental de Dallas, Texas, realizaron una serie de estudios a mediados de la década de 1990 para investigar el entrenamiento de altitud para mejorar el rendimiento de fondo. Al vivir y entrenar a altitud, los deportistas se enfrentan al problema de que la intensidad del entrenamiento se reduce por la reducción de la capacidad aeróbica y la función cardiorrespiratoria que se produce en la altitud. Por tanto, mientras los deportistas obtienen ciertos beneficios fisiológicos de la altitud, pierden las adaptaciones al entrenamiento asociadas con intensidades superiores de entrenamiento. Los estudios de los investigadores se centraron en el potencial de que los deportistas vivieran a una altitud moderada, pero entrenaran a poca altitud, donde la intensidad del entrenamiento no se viera comprometida. En un estudio,<sup>36</sup> los investigadores dividieron a 39 corredores de competición en tres grupos iguales. Uno (el grupo alto-bajo) vivía a una altitud moderada (2.500 m) y se entrenaba a baja altitud (1.250 m); otro grupo (alto-alto) vivía y entrenaba a altitud moderada (2.500 m); y otro grupo (bajo-bajo) vivía y entrenaba a baja altitud (150 m). Usando una prueba de 5.000 m como primera medida del resultado sobre el rendimiento, observaron que el grupo alto-bajo era el único grupo que mejoraba de forma significativa su rendimiento en carrera, a pesar de que los grupos alto-bajo y alto-alto aumentaron los valores del  $\dot{V}O_2$  máx un 5% en proporción directa al incremento de la masa de hemáties. Por tanto, parece haber beneficios para el rendimiento cuando se vive a altitud moderada pero se desciende a una altura menor para aprovechar al máximo la intensidad del entrenamiento.

Más recientemente los mismos científicos comprobaron esto mismo trabajando con un grupo de 14 corredores y 8 corredoras de elite, todos ellos entre los mejores 50 corredores de Estados Unidos. Estos deportistas vivieron a 2.500 m de altura y se entrenaron a 1.250 m durante un período de 27 días. Las pruebas se realizaron a nivel del mar la semana antes y la semana después de vivir 27 días a gran altitud. La marca en los 3.000 m a nivel del mar aumentó un 1,1% y el  $\dot{V}O_2$  máx aumentó un 3,2% debido a esta intervención.<sup>37</sup> La figura 11.5 muestra la diferencia en el tiempo invertido en la carrera en ambos estudios, y los valores se expresan como el cambio en el porcentaje antes y después de la exposición a la altitud. Estas diferencias se trazan gráficamente con el crono de la carrera antes de la exposición a la altitud y se expresa como un porcentaje del récord de Estados Unidos en esa prueba en el momento del ensayo.

Los resultados favorables de estos estudios sobre «vivir arriba y entrenar abajo» han generado



**Figura 11.5** Mejora en las marcas en carrera (%) en corredores y corredoras de elite<sup>36</sup> y corredores y corredoras universitarios<sup>37</sup> después de vivir 4 semanas a gran altura, pero entrenando a 1.250 m. En el texto aparecen más detalles.

considerable interés en la aplicación de este concepto sin tener que enviar a los deportistas a vivir a gran altura. Un método ha consistido en construir un apartamento hipóxico donde los deportistas duerman y vivan. La mezcla de gases dentro del apartamento se ajusta para que el nitrógeno constituya un mayor porcentaje del aire inspirado, y se reduce el porcentaje de oxígeno en el aire inspirado además de su presión parcial. Siguiendo a los científicos fineses, pioneros del deporte en este campo, estos apartamentos reproducen alturas entre 2.000 y 3.000 m, en los que se ajustan los porcentajes de nitrógeno y oxígeno del aire inspirado para reducir la presión parcial de oxígeno hasta los niveles asociados con 2.000 ó 3.000 m de altitud. También se han propuesto aparatos o tiendas hipóxicas para dormir. Por desgracia, en este momento, existen pocos datos de estudios científicos controlados que confirmen si estos apartamentos o aparatos para dormir mejoran realmente el rendimiento y la función fisiológica.<sup>38</sup>

milares adaptaciones simplemente respirando gases con una menor  $PO_2$ . Pero no existe ninguna prueba que refuerce la idea de que períodos breves (entre 1 y 2 horas al día) de respiración de gases hipobáricos vaya a inducir ni siquiera una adaptación parcial similar a la observada en las alturas. Por otro lado, Daniels y Oldridge<sup>13</sup> observaron que períodos alternos de entrenamiento a 2.300 m y a nivel del mar estimulan adecuadamente la aclimatación a la altitud. La permanencia a nivel del mar de hasta 11 días no interfiere con las adaptaciones usuales a la altitud, siempre y cuando se mantenga el entrenamiento.

- ▶ La mayoría de los estudios muestran que el entrenamiento en altitud no conlleva ninguna mejora significativa del rendimiento a nivel del mar. Los cambios fisiológicos que se producen, tales como la mayor producción de glóbulos rojos, son pasajeros, pero pueden ofrecer alguna ventaja durante los primeros días después del regreso a nivel del mar. Ésta es todavía un área de debate.
- ▶ Los deportistas que deben competir en altitud deben hacerlo antes de transcurridas 24 horas de su llegada, mientras los cambios perjudiciales que se producen todavía no son demasiado grandes.
- ▶ Alternativamente, los deportistas que deben rendir en lugares altos pueden entrenarse a una altitud de entre 1.500 y 3.000 m durante al menos 2 semanas antes de la competición. Esto da tiempo a sus cuerpos para adaptarse a las condiciones hipóxicas y de otro tipo de la altitud.

## Problemas clínicos de la exposición aguda a la altitud

Además del frío, el viento y la radiación solar con los que tienen que enfrentarse quienes ascienden a altitudes moderadas y elevadas, algunas personas pueden experimentar síntomas de **enfermedad de las alturas (mal de montaña)**.

Se caracteriza por síntomas tales como dolores de cabeza, náuseas, vómitos, disnea (dificultades para respirar) e insomnio. Estos síntomas comienzan generalmente entre las 6 y las 96 horas después de llegar a un lugar sito a gran altura. Aunque médicamente no supone ningún peligro para la vida, el mal de montaña agudo puede ser incapacitante durante varios días o incluso más tiempo. En algunos casos, las condiciones pueden empeorar. La víctima puede desarrollar unas enfermedades más letales llamadas edema pulmonar de las grandes alturas y edema cerebral también de las grandes alturas. Examinemos estas condiciones, sus causas y las precauciones que pueden tomarse para evitarlas.

### Mal de montaña agudo

La incidencia del **mal de montaña agudo** varía con la altitud, la velocidad de ascenso y la susceptibilidad del individuo.<sup>19</sup> Se han llevado a cabo varios estudios para determinar la frecuencia de la enfermedad de montaña aguda en grupos de excursionistas. Los informes varían ampliamente, oscilando desde una frecuencia del 0,1 hasta el 53% en altitudes comprendidas entre 3.000 y 5.500 m. No obstante, Forster<sup>25</sup> informó de que el 80% de quienes ascendieron a la cima del Mauna Kea (4.205 m) en la isla de Hawái experimentaron algunos síntomas de mal de montaña agudo. Los síntomas varían ampliamente entre los 2.500 y los 3.500 m, altitudes comúnmente experimentadas por la mayoría de esquiadores y de excursionistas aficionados. En estas altitudes, la incidencia del mal de montaña agudo es de aproximadamente el 6,5% para los hombres y del 22,2% para las mujeres (la razón de esta diferencia entre los sexos no está clara).<sup>38</sup>

Aunque la razón de fondo del mal de montaña agudo no se conoce del todo, varios estudios indican que aquellas personas que experimentan los mayores trastornos, también tienen una baja respuesta ventilatoria a la hipoxia.<sup>20, 22, 27</sup> Algunas personas experimentan un menor ritmo y profundidad de respiración durante las exposiciones agudas a altitudes moderadas y elevadas. Esta menor ventilación permite la acumulación de dióxido de carbono en los tejidos, y esto puede inducir la mayoría de los síntomas asociados con el mal de montaña.

Otro efecto secundario del mal de montaña agudo es la incapacidad para dormir a pesar de la presencia de una notable fatiga. Diversos estu-

Hidden page

en los pulmones y en la cavidad craneal, respectivamente, son condiciones amenazadoras para la vida. Ambas se tratan con la administración de oxígeno y descendiendo a alturas menores.

## Condiciones hiperbáricas: ejercicio bajo el agua

Los populares buceo con escafandra autónoma y buceo a pulmón libre, ambos recreativos, presentan una dificultad única para la fisiología humana. Aparte de los efectos normales del agua (ver capítulo 10), el cuerpo debe soportar los efectos de un **ambiente hiperbárico** –un ambiente en el que la presión es mayor que a nivel del mar–. Este ambiente incrementa la presión de los gases contenidos en los senos paranasales, en el tracto respiratorio, en el tracto gastrointestinal y los que se hallan disueltos en los fluidos corporales. En el análisis siguiente consideraremos los efectos fisiológicos que experimentamos cuando nos sumergimos en el agua.

### Inmersión en el agua y presiones de los gases

Un globo hinchado por encima del agua se encoge rápidamente cuando se le empuja tan sólo unos pocos metros por debajo de la superficie del agua. Incluso por encima del agua, el aire que respiramos se halla bajo la presión del peso de la atmósfera (1 atmósfera o 760 mmHg a nivel del mar). Cuando descendemos a una profundidad de 10 m, el agua ejerce una presión adicional de 760 mmHg sobre nosotros. Puesto que el agua es más densa que el aire, la presión a esta profundidad de 10 m bajo el agua iguala la presión experimentada con un descenso de 6.000 m en el pozo de una mina.

Recordemos que el volumen y la presión son inversamente proporcionales, por lo que cuando la presión aumenta, el volumen se reduce. Tal como se muestra en la figura 11.6, el aire que respiramos en la superficie introduciéndolo en los pul-

mones, se comprimirá a la mitad de su volumen cuando descendamos a una profundidad de 10 m. Si continuamos descendiendo a mayores profundidades, el volumen del gas se volverá progresivamente más pequeño. A una profundidad de 30 m, por ejemplo, nuestro volumen pulmonar se habrá reducido hasta el 25% de su volumen en la superficie.

A la inversa, el aire introducido en nuestros pulmones a una profundidad de 10 m se expandirá hasta el doble de su volumen original cuando lleguemos a la superficie del agua. Consideremos el ejemplo de un buceador que respira de una escafandra autónoma debajo del agua. Sería extremadamente peligroso para nosotros efectuar una profunda inspiración a 10 m de profundidad y luego contener la respiración mientras ascendiésemos hacia la superficie. Cuando ascendemos, el aire de los pulmones se expande. Antes de alcanzar la superficie, nuestros pulmones se distenderán excesivamente, se romperá los alvéolos y se producirá una hemorragia y el colapso pulmonar (este proceso, conocido como neumotórax espontáneo, se tratará más adelante). Si en el sistema circulatorio entran burbujas de aire como consecuencia de estos extensos daños, se desarrolla una embolia que puede bloquear vasos sanguíneos importantes, lo cual produce extensos daños en los tejidos, e incluso la muerte. Por lo tanto, para los buceadores es importante espirar siempre mientras ascienden hacia la superficie.

Mientras que los gases que se hallan en el cuerpo se pueden comprimir, el agua y los fluidos corporales no, y por lo tanto no se ven afectados de un modo apreciable por la profundidad del agua ni por el aumento de la presión. No obstante, no podemos ignorar la presión ejercida por el agua sobre los gases (oxígeno, nitrógeno y dióxido de carbono) disueltos en los fluidos corporales. Respirar aire a una profundidad de 10 m dobla la presión parcial de cada uno de los gases (tabla 11.3). A profundidades cercanas a los 30 m, las presiones parciales de los gases disueltos hacen que más moléculas de estos gases se disuelvan en los fluidos corporales. Si la presión se reduce demasiado rápidamente durante el ascenso, las presiones parciales de los gases en los fluidos corporales superarán la presión del agua. En consecuencia, los gases en los tejidos pueden escaparse de su estado de solución y formar burbujas. Veremos esta situación más adelante.



**Figura 11.6** Relación entre la profundidad de la inmersión en el agua y el volumen de aire en los pulmones de un buzo.

- ▶ La inmersión en el agua expone al cuerpo humano a un ambiente hiperbárico, donde la presión externa es mayor que a nivel del mar.
- ▶ Puesto que el volumen se reduce cuando la presión aumenta, el aire que se halla en el cuerpo antes de sumergirse se comprime cuando el cuerpo se sumerge. A la inversa, el aire tomado a una determinada profundidad se expande durante el ascenso.
- ▶ Cuando el cuerpo se sumerge, más moléculas de gas son forzadas a disolverse, pero con un rápido ascenso se salen de su estado de disolución y pueden formar burbujas.

### Respuestas cardiovasculares a la inmersión en el agua

La inmersión en el agua reduce el estrés sobre el sistema cardiovascular. La inmersión del cuerpo hasta el cuello aplica presión a la parte inferior del cuerpo, lo cual tiende a minimizar la acumulación de sangre y a facilitar el retorno sanguíneo hacia el corazón, reduciendo el esfuerzo del sistema cardiovascular. Además, el volumen de plasma tiende a incrementarse, tal como se ve por la disminución de la hemoglobina y del hematocrito. En consecuencia, la frecuencia cardíaca en reposo puede reducirse entre 5 y 8 latidos/min, con sólo la inmersión parcial del cuerpo. Además, poner la cara en el agua reduce todavía más la frecuencia cardíaca. Esto es la consecuencia de un reflejo facial común a muchos mamíferos.

En algunos animales buceadores (tales como los castores, las focas y las ballenas), la frecuencia cardíaca puede reducirse (bradicardia) un 90% durante la inmersión. En los humanos, la bradicardia es generalmente más del 50% de la frecuencia cardíaca previa a la inmersión.<sup>36</sup> Por ejemplo, si nuestra frecuencia cardíaca previa a la inmersión es de 70 latidos/min, puede descender hasta tan sólo 40 ó 45 latidos/min durante la inmersión. El agua fría puede exagerar la reducción de la frecuencia cardíaca tanto en reposo co-



mo haciendo ejercicio.<sup>21</sup> Desde un punto de vista clínico, la incidencia de las irregularidades en la conducción cardíaca aumenta significativamente cuando la temperatura del agua es baja. Dicho de otro modo, bucear en agua fría se asocia con una mayor bradicardia y con una incidencia más elevada de arritmias cardíacas. De mayor importancia es el hecho de que con un determinado esfuerzo en el agua, como por ejemplo a un cierto  $\dot{V}O_2$  máx, la frecuencia cardíaca de una persona puede ser entre 10 y 12 latidos inferior a cuando realiza un esfuerzo similar en tierra, tal como se ve en la figura 11.7.

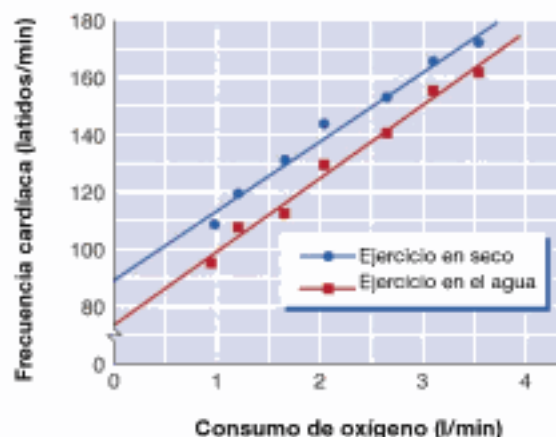
### Buceo a pulmón libre

El buceo a pulmón libre es la forma más antigua de buceo y se usa todavía con fines recreativos y de trabajo. El período de tiempo durante el cual los nadadores pueden contener su respiración viene determinado por el punto de ruptura en el que el estímulo para respirar se hace demasiado

**TABLA 11.3** Efectos de la profundidad del agua sobre la presión parcial del oxígeno ( $PO_2$ ) y nitrógeno ( $PN_2$ ) inspirados

Profundidad (m)	Presión total (mmHg)	$PO_2$ (mmHg)	$PN_2$ (mmHg)
0	760	159	600
10	1.520	318	1.201
20	2.280	477	1.802
30	3.040	636	2.402

fuerte como para resistirlo. El deseo de respirar mientras se está debajo del agua es la consecuencia de la acumulación del dióxido de carbono arterial, que, debemos recordar del capítulo 8, es el mayor estímulo para respirar. Incrementar voluntariamente el ritmo o la profundidad de la respiración, como, por ejemplo, hiperventilándose, antes de bucear incrementa la eliminación del dióxido de carbono de los tejidos corporales. Esto puede prolongar el tiempo durante el que podemos contener la respiración antes de que debamos respirar.<sup>24</sup> Recordemos, de todos modos, que la hiperventilación no incrementa el contenido de oxígeno de la sangre. Por lo tanto, aunque la hi-



**Figura 11.7** Relación entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca durante el ejercicio en seco o en el agua. La media de las frecuencias cardíacas a distintos niveles de ejercicio es de 10 a 12 latidos/min menos en el agua que en seco.

perventilación puede incrementar nuestra capacidad de contención de la respiración, no aumenta nuestras reservas de oxígeno. Los niveles de oxígeno arterial pueden bajar hasta niveles críticamente bajos en algunos individuos, haciéndoles perder la conciencia antes de que la acumulación de dióxido de carbono en su sangre les fuerce a subir a la superficie para respirar.<sup>12</sup>

Generalmente, nadar en la superficie no presenta problemas de presión para los compartimientos de aire del cuerpo (pulmones, pasajes respiratorios, senos, oído medio, etc.), pero bucear a pulmón libre un metro o dos por debajo de la superficie puede presurizar rápidamente estos compartimientos. Esto puede ocasionar algunas molestias en los oídos y en los senos a menos que los gases atrapados en estos compartimientos igualen su presión con la del agua. Para ello se sujeta la nariz cerrada y se sopla aire hacia el oído medio y los senos.

Cuando un buceador que contiene la respiración desciende, la pared de su tórax es apretada y el volumen de aire en los pulmones se reduce debido a la creciente presión del agua que rodea al buceador. Al final, el volumen pulmonar puede quedar reducido al volumen residual de los pulmones, pero no menos. Recordemos que el volumen residual es la cantidad de aire que queda en los pulmones después de una espiración máxima, por lo tanto, es la cantidad que no se puede espi-

rar. Si el buceador intenta descender a una profundidad mayor a ésta, los vasos sanguíneos en los pulmones y en el tracto respiratorio pueden romperse porque la tensión arterial en los vasos supera la presión del aire. Por este motivo, la profundidad límite para el buceo a pulmón libre viene determinada por la relación entre el volumen pulmonar total (VPT) y el volumen residual (VR) del buceador.

De promedio, los adultos tienen una razón VPT/VR de 4/1 ó 5/1. La presión del agua entre 20 y 30 m de profundidad es generalmente suficiente para comprimir el volumen del pecho y de los pulmones hasta el del volumen residual. Pero las personas con grandes volúmenes pulmonares totales y con pequeños volúmenes residuales pueden descender a profundidades mayores antes de alcanzar este punto. Los ama (pescadores de perlas japoneses) trabajan diariamente a profundidades próximas a los límites predichos por la razón VPT/VR. El récord mundial de profundidad en buceo a pulmón libre de 73 m fue establecido por un hombre que se sumergió 12 m por debajo de los límites predichos por la razón VPT/VR.<sup>30</sup>

Los gases atrapados en el cuerpo no son el único motivo de preocupación del buceador cuando se enfrenta con las cambiantes presiones del agua de las profundidades. El aire atrapado en las gafas submarinas o máscara del buceador también está comprimido. La compresión de este aire puede limitar la profundidad máxima para el buceo a pulmón libre porque los vasos sanguíneos de los ojos y la cara pueden romperse si el aire está demasiado comprimido. Para minimizar este problema, los pescadores de perlas que regularmente descienden a profundidades de por lo menos 5 m llevan gafas submarinas que atrapan sólo un muy pequeño volumen de aire o que puede igualarse con aire desde la nariz o desde la boca. Las gafas de buceo con un pequeño volumen reducen la cantidad de aire que puede comprimirse y minimizan el riesgo de lesión en los vasos sanguíneos de los ojos.

### Buceo con escafandra

Llevar aire a los pulmones cuando el pecho está sumergido bajo unos pocos metros de agua requiere que los gases que se están respirando estén presurizados con la misma presión que el agua. La escafandra es el aparato más popular para llevar a cabo esta tarea. Este equipo, creado por Jacques Cousteau en 1943, está ilustrado en la figura

11.8, y consta de los cuatro componentes siguientes:

1. Una o más botellas de aire comprimido de entre 5,74 y 8,61 N/m<sup>2</sup>.
2. Una válvula reguladora de la primera fase para reducir la presión desde la botella hasta una presión menor que sea respirable (alrededor de 0,40 N/m<sup>2</sup>).
3. Una válvula reguladora de la segunda fase que libera aire al ritmo que se pida a una presión igual a la del agua.
4. Una válvula de respiración en un solo sentido que permite que el aire presurizado sea llevado hacia los pulmones y que sea expulsado hacia el agua al espirar.

Puesto que el aire espirado no vuelve a las botellas, esta forma de escafandra autónoma recibe la denominación de circuito abierto a la demanda. El tiempo que el buceador puede permanecer bajo el agua depende de la profundidad a la que se sumerja. Los buceos a mayores profundidades exigen un mayor flujo de aire para compensar la presión del agua. Puesto que la cantidad de aire que necesita el buceador varía con la profundidad, el suministro de aire de una botella se ve limitado por la profundidad de la inmersión. El contenido de una botella de aire, por ejemplo, puede agotarse en tan sólo unos pocos minutos a una profundidad de 60 ó 70 m, pero puede durar de 30 a 40 min cuando el buceador se halla a una profundidad de 6 ó 7 m.

- El agua reduce la tensión sobre el sistema cardiovascular, lo que disminuye su carga de trabajo. Cuando el cuerpo está sumergido, el volumen del plasma también aumenta. Debido a estos factores, la frecuencia cardíaca en reposo desciende incluso cuando el cuerpo se halla sólo parcialmente sumergido. Este efecto se ve reforzado por el agua fría.
- Con frecuencia se practica la hiperventilación antes de bucear a pulmón libre para incrementar el tiempo durante el cual podemos contener la respiración. Pero esto puede llevarnos a niveles de

oxígeno peligrosamente bajos, que pueden hacernos perder la conciencia debajo del agua.

- ▶ Durante el buceo a pulmón libre, los gases del interior de nuestro cuerpo pueden verse presurizados incluso cuando se está nadando a una profundidad de tan sólo 1 ó 2 m por debajo de la superficie. En profundidades mayores, el volumen de aire de los pulmones puede verse reducido hasta el volumen residual, como máximo.
- ▶ El límite de profundidad para el buceo a pulmón libre viene determinado por la relación entre nuestro volumen pulmonar total y el volumen residual. Quienes poseen grandes razones VPT/VR pueden bucear con seguridad a mayores profundidades que quienes tienen razones menores.
- ▶ El buceo con escafandra autónoma puede aliviar muchos de los problemas con que nos enfrentamos al bucear a pulmón libre ya que respiramos aire presurizado mientras estamos sumergidos.

## Riesgos para la salud de las condiciones hiperbáricas

El desarrollo de aparatos para respirar debajo del agua incrementó la capacidad de los buceadores para llevar a cabo inmersiones a mayor profundidad y de mayor duración. No obstante, esto también les enfrentó a riesgos adicionales para la salud. Cuando un buceador desciende, el aire del aparato de respiración debe presurizarse a un nivel de presión igual al ejercido por el agua. A su vez, esto incrementa las presiones parciales de todos los gases de la mezcla, lo cual aumenta el gradiente de presión que impulsa el oxígeno y el nitrógeno hacia los tejidos del cuerpo, y la mayor presión parcial alveolar del dióxido de carbono reduce el gradiente de presión que permite su eliminación por los pulmones. Por lo tanto, respi-



**Figura 11.8** Escafandra de demanda de circuito abierto. Cuando el buzo toma aire de la bombona, el regulador ajusta la presión del gas a la del agua circundante, para permitir así que el buceador inhale.

rar oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno bajo presión puede hacer que los tejidos del cuerpo acumulen niveles tóxicos de estos gases.

### Intoxicación por oxígeno

La exposición a una presión parcial de oxígeno que oscile entre 318 mmHg y 1.500 mmHg ha demostrado tener efectos graves, particularmente sobre los pulmones y el sistema nervioso central.<sup>7, 25</sup> Una elevada  $PO_2$  en el aire inspirado puede forzar suficiente oxígeno a disolverse en el plasma como para que dicho oxígeno pueda satisfacer las necesidades metabólicas del buceador, dando lugar a una menor descarga de oxígeno.

no desde la hemoglobina a los tejidos. Debido a esto, la hemoglobina de la sangre venosa seguirá estando muy saturada con oxígeno.

El dióxido de carbono no se combina tan bien con la hemoglobina que se halla totalmente saturada de oxígeno, por lo que esto dificulta la eliminación de dióxido de carbono a través de la hemoglobina. Además, cuando el buceador respira oxígeno a una  $PO_2$  superior a 318 mmHg (dos veces la  $PO_2$  atmosférica normal), los vasos sanguíneos cerebrales pueden estrecharse, restringiendo gravemente la circulación hacia el sistema nervioso central. Esto puede dar lugar a síntomas tales como distorsión visual, respiración rápida y poco profunda, y convulsiones. En algunos casos, esta elevada  $PO_2$  puede irritar el tracto respiratorio y producir finalmente una neumonía. Este proceso, resultante de un exceso de oxígeno, recibe la denominación de **intoxicación por oxígeno**.

### Accidentes de descompresión

La alta presión parcial del nitrógeno experimentada durante el buceo fuerza la entrada de más nitrógeno en la sangre y en los tejidos. Si el buceador intenta ascender con demasiada rapidez, este nitrógeno adicional no puede llevarse ni liberarse desde los pulmones con suficiente rapidez, y queda atrapado formando burbujas en el sistema circulatorio y en los tejidos. Ello produce fuertes molestias y dolor, y recibe la denominación de **accidente de descompresión**. Normalmente, este trastorno se caracteriza por dolor en los codos, en los hombros y en las rodillas donde se acumulan las burbujas de nitrógeno. Si las burbujas dan lugar a una embolia en la sangre, ésta puede interferir en la circulación normal, lo cual puede ser fatal.

El tratamiento implica poner al buceador en una cámara de recompresión (figura 11.9). En la cámara, la presión del aire se incrementa (recompresión) para simular lo experimentado al bucear, y luego se vuelve gradualmente a la presión del ambiente. La **recompresión** fuerza al nitrógeno a volver al estado de solución, y luego una reducción gradual de la presión permite que el nitrógeno escape a través del sistema respiratorio.

Para prevenir accidentes de descompresión, se han creado gráficos que facilitan la información necesaria sobre la secuencia temporal para ascender desde varias profundidades. En la figura

11.9 se presenta esta información. Si, por ejemplo, un buceador tiene que sumergirse hasta una profundidad aproximada de 15 m durante una hora, no será preciso efectuar la descompresión. Pero si el buceador pasa una hora a una profundidad de unos 30 m, será necesario efectuar una descompresión lenta. La adhesión estricta al horario para la inmersión a una profundidad específica facilita un ascenso seguro sin accidentes de descompresión.

### Narcosis por nitrógeno

Aunque el nitrógeno no es metabólicamente activo, lo cual significa que no participa en los procesos biológicos de nuestros cuerpos, a altas presiones, como las originadas durante profundas inmersiones, puede actuar de forma muy parecida a un gas anestésico. El proceso resultante recibe la denominación de **narcosis por nitrógeno**, o borrachera de las profundidades. El efecto se agrava con la profundidad, y consecuentemente la presión aumenta. El buzo desarrolla síntomas parecidos a los de la intoxicación por alcohol. De hecho, las investigaciones sugieren que por cada 15 m más de profundidad, este efecto iguala al de un martini ingerido con el estómago vacío.

A 30 m o más de profundidad, los escafandristas pueden tener deteriorada la capacidad de razonamiento, y ser incapaces de reconocer el problema. Un mal discernimiento durante la inmersión puede representar una amenaza para la vida, por lo que la mayoría de los escafandristas que descienden por debajo de los 30 m respiran una mezcla especializada de gases que contiene principalmente helio.

### Neumotórax espontáneo

Respirar gas presurizado a una profundidad superior a 1 ó 2 m por debajo de la superficie puede crear un importante problema si el gas no es expulsado durante el ascenso. Una inspiración plena tomada a 2 m y mantenida se expandirá lo suficiente durante el ascenso como para distender excesivamente los pulmones. Ello puede romper los alvéolos y permitir que entre gas en el espacio pleural, lo que colapsará a su vez el pulmón. Esto se conoce como **neumotórax espontáneo**, y se muestra en la figura 11.10. Al mismo tiempo, pequeñas burbujas de aire pueden entrar en la sangre pulmonar y formar embolias aéreas, que pue-



**Figura 11.9** Las cámaras hiperbáricas se utilizan para aumentar la presión parcial de los gases del cuerpo y el ambiente, con el fin de ir reduciéndola con lentitud. Por tanto, las personas que se han expuesto a grandes presiones pueden volver lentamente a presiones atmosféricas menores y liberar de forma gradual el exceso de gas (p. ej., nitrógeno) que se haya acumulado en los tejidos del cuerpo.

den quedar atrapadas en los vasos de otros tejidos, y bloquear la circulación hacia esos tejidos. El bloqueo agudo de vasos que abastecen los pulmones, el miocardio y el sistema nervioso central puede producir la muerte. Afortunadamente, este trastorno puede prevenirse simplemente manteniendo la boca abierta y exhalando, dejando que el aire comprimido en los conductos respiratorios escape durante el ascenso.

### Rotura de la membrana del tímpano

Además del riesgo de neumotórax espontáneo y de embolia aérea, la no igualación de la presión del aire en los senos y en el oído medio durante el ascenso y el descenso puede romper los pequeños vasos sanguíneos y las membranas que recubren estas cavidades. A la presión del oído medio normalmente se le permite que se iguale por la trompa de Eustaquio (que conecta el oído medio con la garganta). La incapacidad de igualar la presión en el oído medio crea una fuerza desigual contra la membrana del tímpano, lo que produce

un dolor considerable. Bajo condiciones tales como durante el ascenso o el descenso en aguas profundas, la incapacidad para igualar esta presión puede romper la membrana del tímpano.

Durante el buceo, la presión del oído medio y los senos generalmente puede igualarse soplando con una presión moderada contra las ventanas nasales cerradas. Pero, dado que las infecciones de las vías respiratorias superiores y la sinusitis pueden producir la inflamación de las membranas en los senos y en la trompa de Eustaquio, el buceo con escafandra autónoma y a pulmón libre no es recomendable para las personas que sufren estos procesos.

Algunos de los riesgos para la salud relacionados con las condiciones hiperbáricas se representan en la figura 11.10. Esta sección no pretende cubrir todos los riesgos para la salud. En lugar de ello, hemos facilitado solamente una visión general de algunos riesgos comunes y de otros más graves. El buceo puede ser peligroso para los inexpertos, e incluso los más expertos buceadores pueden encontrarse con problemas si no siguen los procedimientos adecuados o si ignoran

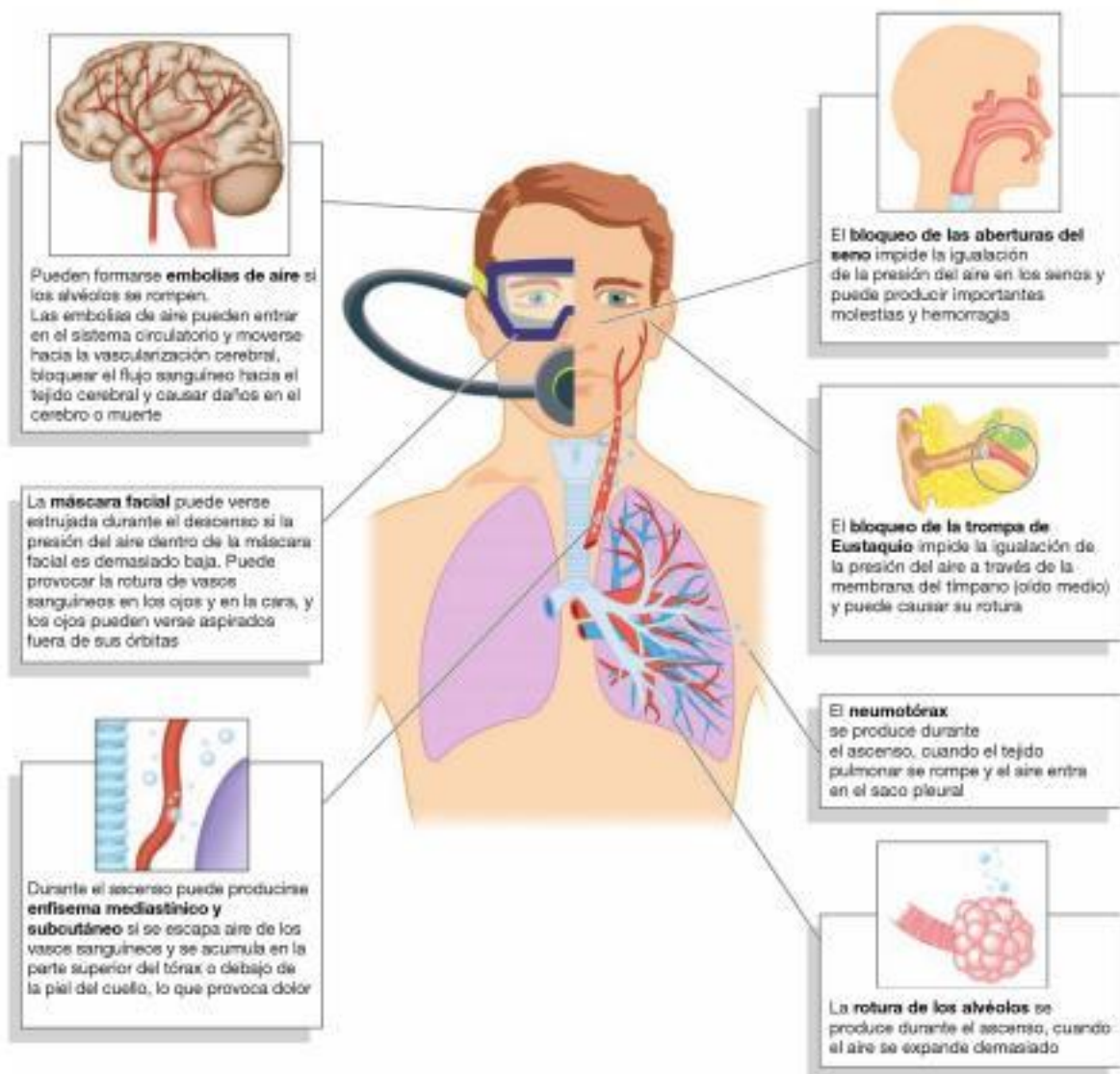


Figura 11.10 Algunos riesgos para la salud asociados con las condiciones hiperbáricas.

los riesgos para la salud relacionados con este deporte.

- ▶ Respirar gases bajo presión puede ocasionar que estos se acumulen en el cuerpo hasta niveles tóxicos, por lo que deben tomarse precauciones cuando buceamos con aire presurizado.
- ▶ La intoxicación por oxígeno tiene lugar cuando los valores de  $PO_2$  son superiores a 318 mmHg. Se extraerá menos oxígeno de la hemoglobina para ser usado por los tejidos. Esto perjudica el enlace del dióxido de carbono con la hemoglobina, por lo que se elimina menos dióxido de carbono por esta ruta. Asimismo, una elevada  $PO_2$  produce vasoconstricción en los vasos cerebrales, lo cual reduce el riego sanguíneo al cerebro.
- ▶ El accidente de descompresión es la consecuencia de una ascensión demasiado rápida. El nitrógeno disuelto en el cuerpo no puede ser eliminado con sufi-

ciente rapidez por los pulmones, por lo cual se forman burbujas. Éstas pueden formar embolias, que pueden ser fatales. Para tratar esto, el buceador debe someterse a recompresión para forzar la vuelta del nitrógeno al estado de solución, y luego pasar por una descompresión gradual a un ritmo que permita eliminar el nitrógeno durante la respiración normal. Se han formulado tablas que especifican cuánto tiempo debe dejarse transcurrir para ascender desde diversas profundidades, y los buceadores deben atenerse estrictamente a ellas.

- ▶ La narcosis por nitrógeno (borrachera de las profundidades) es la consecuencia de los efectos narcotizantes del nitrógeno cuando su presión parcial es elevada, como, por ejemplo, al bucear a gran profundidad. Los síntomas son similares a los de la intoxicación por alcohol. El discernimiento se ve debilitado, lo cual puede provocar que se cometan errores fatales.

### Permanecer debajo del agua

Una serie de proyectos SEALAB dirigidos por la Marina de EE.UU. han capacitado a los buceadores para vivir en profundidades de entre 60 y 260 m durante un máximo de 30 días. Para permitir estas largas estancias, la Marina desarrolló una técnica llamada buceo de saturación. Esta técnica se basa en el hecho de que, a una determinada profundidad, la cantidad de gases metabólicamente inactivos (tales como el nitrógeno) que pueden disolverse en los tejidos corporales es limitada. Mientras se vive en una casa presurizada durante unas 24 horas, los tejidos del cuerpo quedan saturados con gas de nitrógeno. Después de alcanzarse la saturación, los tejidos no absorben cantidades adicionales significativas de nitrógeno, con independencia del tiempo que el buceador permanezca a esta profundidad. Para trabajos subacuáticos que requieren mucho tiempo, es mucho más eficaz permanecer en las profundidades y completar el trabajo que volver repetidamente a la superficie, pasando horas en descompresión antes de cada regreso.

Aunque los ascensos y los descensos rápidos a profundidades de casi 100 m son posibles con precauciones adecuadas y con descompresión, el programa de buceo con saturación de la Marina con el SEALAB I, II y III ha puesto de manifiesto algunos problemas patológicos relacionados con las estancias prolongadas en condiciones hiperbáricas. Estos problemas suelen tener relación con los efectos narcóticos del nitrógeno. La sustitución del nitrógeno por helio parece producir muchos menos efectos, aunque para los buceadores es difícil hablar (el helio hace que la voz suene como la del pato Donald).

- El neumotórax espontáneo y la rotura de la membrana del tímpano son otros riesgos para la salud asociados con las cambiantes presiones experimentadas al bucear.

## Ambientes de microgravedad: ejercicio en el espacio

El cuerpo humano tiene una tremenda capacidad para adaptarse a variaciones ambientales considerables. En este capítulo y en el anterior, hemos tratado las adaptaciones en respuesta al calor, al frío, a la humedad y a las condiciones hipobáricas (altitud) e hiperbáricas (buceo). Ahora desviamos nuestra atención hacia una condición inusual que la mayoría de nosotros no experimentaremos jamás: la microgravedad prolongada.

La gravedad de la Tierra produce una fuerza estándar de aceleración de 1 G (G es el símbolo usado para la fuerza de la gravedad). La microgravedad se refiere a la gravedad reducida, por lo que el término se usa para definir condiciones en las que la fuerza de la gravedad es inferior a la existente en la superficie de la Tierra (menos de 1 G). Por ejemplo, la tracción gravitatoria de la Luna es de tan sólo un 17%, aproximadamente, de la experimentada aquí en la Tierra, o 0,17 G. El término microgravedad se usa con frecuencia para describir condiciones en el espacio, porque el cuerpo puede no hallarse siempre en un estado carente de peso o de 0 G.

Curiosamente, la mayoría de los cambios fisiológicos que acompañan a la exposición a la microgravedad imitan, en muchos aspectos, las respuestas del abandono de los entrenamientos observados en los deportistas durante períodos de inactividad o de inmovilización, o los cambios asociados con el envejecimiento que probablemente son la consecuencia de una menor actividad. Esta relación se ve confirmada por el hecho de que los ejercicios de entrenamiento durante períodos de exposición a la microgravedad se han convertido en una exitosa contramedida para combatir el deterioro fisiológico que tiene lugar en el espacio. Por estos motivos, y dado que la exploración del espacio continúa, los efectos de la micro-

gravedad sobre la actividad física constituyen un área de creciente interés para los fisiólogos del ejercicio y del deporte.

La mayoría de los cambios fisiológicos que tienen lugar como consecuencia de largos períodos de exposición a condiciones de microgravedad durante los vuelos espaciales son similares a los observados con el abandono de los entrenamientos por parte de los deportistas y con la menor actividad de la población al envejecer.

## Alteraciones fisiológicas con la exposición crónica a la microgravedad

La microgravedad ofrece una dificultad para las funciones normales del cuerpo. El peso de un cuerpo, que refleja la fuerza de la atracción de la gravedad sobre el cuerpo, se reduce cuando el objeto se aleja de la superficie de la Tierra. A una distancia de 12.875 km, por ejemplo, el peso corporal es sólo de alrededor del 25% de su valor sobre la Tierra. A 337.962 km, el cuerpo deja de pesar porque la fuerza de la gravedad es de 0 G. Si nuestro cuerpo no pesa, los huesos que sostienen nuestro peso y los músculos antigravitatorios (los que mantienen nuestra postura) están descargados. La reducción de la tensión sobre los huesos y los músculos lleva en última instancia a su deterioro y reduce su capacidad de funcionamiento. Efectos similares se observan en la función cardiovascular.

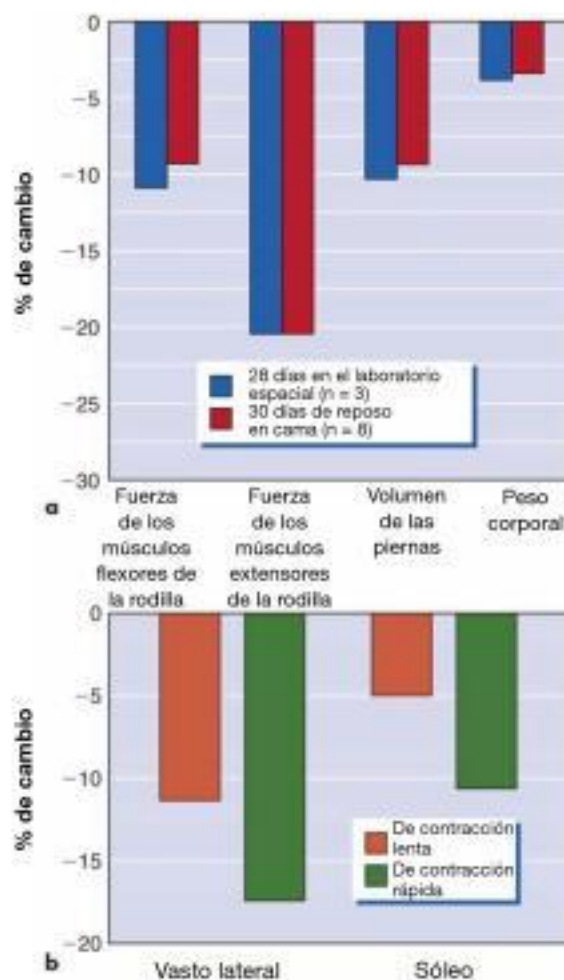
Pero lo que puede percibirse como una mala adaptación, de hecho, puede ser una adaptación necesaria a la microgravedad. En esta sección analizaremos brevemente los cambios fisiológicos que se producen con la exposición crónica a la microgravedad, concentrándonos en los músculos, los huesos, la función cardiovascular y el peso y la composición corporal. Siempre que sea posible, usaremos datos reales de vuelos espaciales. De no ser así, los datos serán representativos de los obtenidos en la microgravedad simulada.



## Músculos

Estudios sobre la inmovilización han mostrado la existencia de cambios muy rápidos en la estructura y en la función de los músculos cuando las extremidades se hallan inmovilizadas con yeso o cuando las extremidades posteriores de los animales cuadrúpedos están suspendidas. La atrofia muscular es la consecuencia principalmente de una menor síntesis de proteínas.<sup>32</sup> Experimentos con ratas demostraron que la síntesis de proteínas disminuye aproximadamente en un 35% durante las primeras horas y hasta en un 50% en los primeros días de inmovilización, lo cual conduce a una pérdida neta de proteína muscular.<sup>33,40</sup> Con el tiempo, la atrofia muscular resultante puede llegar a ser importante. Estudios parecidos con humanos han demostrado una pérdida más lenta de masa muscular y proteínas durante la anulación de peso en carga sobre los músculos (es decir, reposo en cama y suspensión de las piernas).<sup>42,40</sup> Asimismo, existe una importante diferencia entre la inmovilización y la microgravedad. Con la inmovilización, los músculos experimentan poca o ninguna activación. En cambio, con la microgravedad los músculos se activan, pero se cargan con una intensidad menor debido a la pérdida de los efectos de la gravedad. Durante una misión en el espacio de 17 días en 1996 (STS-78), pocos o ningún cambio se obtuvieron en la fuerza de los músculos de la pantorrilla de los cuatro miembros de la tripulación a pesar de que las fibras musculares perdieron entre un 8% y un 11% del área transversal.<sup>34</sup>

Estudios llevados a cabo sobre sujetos que guardan reposo en cama, simulando la microgravedad, han hallado reducciones importantes, tanto de la fuerza como de la sección transversal, de las fibras musculares ST y FT, con tendencia a una mayor afectación de las fibras FT.<sup>10</sup> En la figura 11.11 se ilustran estas relaciones; obsérvese la estrecha coincidencia de los cambios en la fuerza y en el volumen de las piernas, así como del peso corporal entre un ensayo de reposo en cama de 30 días de duración para simular la microgravedad y el vuelo de 28 días de duración del *SkyLab 2*. A diferencia de los músculos de la pantorrilla en la misión espacial de 17 días de los que hemos hablado en el párrafo anterior, los músculos del muslo durante esta misión de 28 días en el laboratorio espacial perdieron fuerza, hasta un 20% en el caso de los músculos extensores de la rodilla. La diferencia en los resultados de estos dos vuelos podría explicarse por la



**Figura 11.11** (a) Fuerza y volumen de piernas y cambios en el peso corporal con 30 días de reposo en cama y un vuelo espacial de 28 días. (b) Cambios en el área transversal de las fibras musculares de contracción lenta y rápida tras 30 días de reposo en cama. Adaptado con autorización de V.A. Convertino, 1991, «Neuromuscular aspects in development of exercise countermeasures», *The Physiologist* 34: S125-S128.

duración de las misiones, por el programa de ejercicios en vuelo, por diferencias en los grupos de músculos, o por una combinación de estos tres factores.

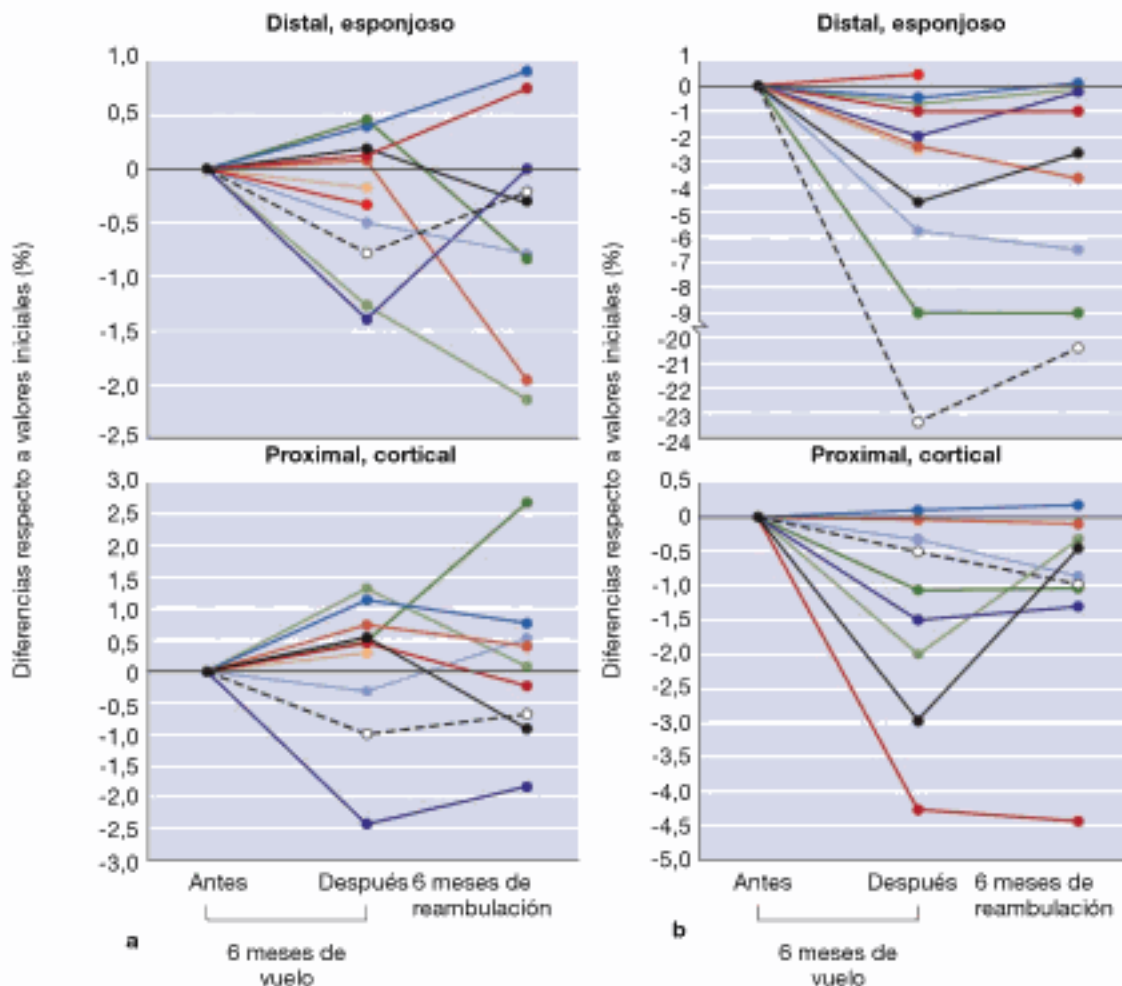
La fuerza y la sección transversal de las fibras musculares ST y FT se reducen con la exposición a la microgravedad simulada y a la microgravedad real.

Hidden page

Cuando el cuerpo se halla sometido a la microgravedad, la sangre ya no se acumula en las extremidades inferiores como cuando se halla sometido a una fuerza de gravedad de 1,0 G, puesto que hay una menor presión hidrostática. En consecuencia, más sangre vuelve al corazón; ello conlleva un aumento pasajero del gasto cardíaco y de la tensión arterial. Estos incrementos van acompañados de un aumento de la tensión arterial de los riñones, lo cual, a su vez, hace que los riñones excreten el volumen excedente. Esta respuesta a la mayor tensión arterial se denomina diuresis de la tensión arterial. La hormona antidiurética, la aldosterona, la angiotensina y el factor atrial natriurético tam-

bién desempeñan alguna función en el control del volumen sanguíneo, pero la diuresis debida a la tensión arterial es lo que ejerce el mayor control sobre el volumen sanguíneo en el estado de microgravedad. Estas adaptaciones son esenciales para permitir que el cuerpo recupere su control sobre la regulación de la tensión arterial.

El menor volumen sanguíneo resulta muy útil a los astronautas mientras se hallan sometidos a la microgravedad. Pero presenta un problema grave cuando regresan a un ambiente de 1 G, donde el cuerpo se ve nuevamente sometido al efecto de la presión hidrostática, pero teniendo ahora un menor volumen sanguíneo. Los astro-



**Figura 11.12** Cambios en el hueso esponjoso y cortical en (a) huesos sin carga (radio) y (b) en carga (tibia) de cosmonautas que fueron controles (0 días de vuelo espacial) o sujetos experimentales (60-460 días de vuelo espacial). Datos de Vico y col. (2000). «Effects of long-term microgravity exposure on cancellous and cortical weight-bearing bones of cosmonauts». *Lancet*, 355, 1.607-1.611.<sup>15</sup>

nautas experimentan hipotensión postural (ortostática) y desmayos durante sus primeras horas de vuelta a un ambiente de gravedad de 1 G porque su volumen sanguíneo es insuficiente para satisfacer todas sus necesidades circulatorias.

La microgravedad elimina la mayoría de los efectos de la presión hidrostática experimentados en un ambiente de 1 G, lo cual provoca que el cuerpo elimine un gran porcentaje de su volumen de plasma. Mientras que, por un lado, esto permite una excelente regulación de la función cardiovascular en reposo y durante el ejercicio en el espacio, por otro lado, presenta importantes problemas de hipotensión ortostática al volver a la atmósfera de la Tierra.

Se valoraron las funciones cardíacas en reposo previas a los vuelos espaciales y durante dichos vuelos en cosmonautas soviéticos, así como sus tensiones arteriales en la misión Salyut 1 de 23 días de duración, y en la misión Salyut 4 de 63 días de duración. Las mediciones durante el vuelo se llevaron a cabo entre los días 13 y 21, y en el día 56. No hubo diferencias entre los valores previos al vuelo y los valores durante el vuelo por lo que respecta al ritmo del corazón, el volumen sistólico y el gasto cardíaco, aunque la tensión arterial sistólica durante el vuelo se elevó ligeramente (tabla 11.4). Asimismo, durante la prolongada misión Salyut 4, la respuesta de la frecuencia cardíaca durante el vuelo a una sesión de ejercicios estandarizados de 5 min de duración en un cicloergómetro no fue significativamente distinta al valor en tierra previo al vuelo. Para las tres misiones Skylab, para las cuales los astronautas se ejercitaron a un ritmo de esfuerzo submáximo constante, las respuestas de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial previas al vuelo y durante el vuelo no diferían.<sup>9</sup>

En la tabla 11.4 se ofrecen datos obtenidos a partir de ejercicios submáximos llevados a cabo antes y durante un vuelo de 140 días en la estación orbital Salyut 6. Los astronautas hicieron ejercicio con una intensidad de esfuerzo constante durante 5 min. No se observaron cambios en

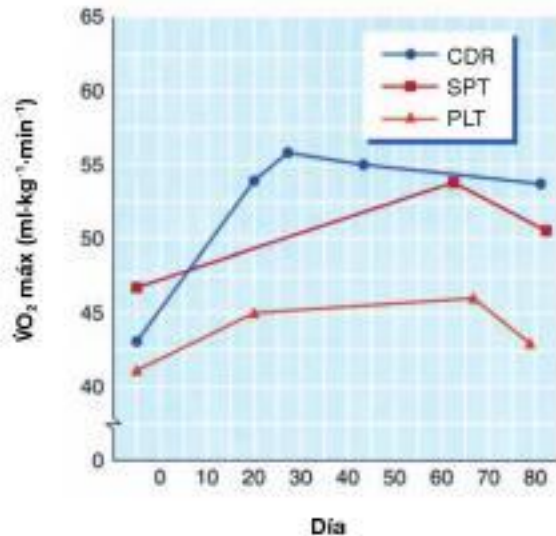
los valores previos al vuelo en ninguna de las variables durante el primer mes, pero el volumen sistólico, el gasto cardíaco y la tensión arterial sistólica se redujeron, y la frecuencia cardíaca aumentó a lo largo de 119 días. Estas variaciones fueron relativamente pequeñas y pueden reflejar un inadecuado programa de ejercicios durante el vuelo.

Puede argüirse que los resultados de estas pruebas durante el vuelo indican que las adaptaciones que se produjeron en respuesta a la microgravedad son necesarias y apropiadas para este ambiente. Esto está confirmado por los estudios de los astronautas del *Skylab 4*, ya que todos ellos aumentaron su  $\dot{V}O_2$  máx desde sus valores previos al vuelo hasta la finalización de los 84 días de la misión (figura 11.13).<sup>34</sup> Estos incrementos en el  $\dot{V}O_2$  máx se debieron al menos parcialmente al entrenamiento realizado todos los días de la misión (figura 11.14). No obstante, la cuestión importante es que estos astronautas no experimentaron desacondicionamiento cardiorrespiratorio durante este extenso período de microgravedad.

La capacidad de la tripulación para adaptarse con éxito y rapidez a su regreso a la Tierra constituye un motivo de preocupación en todas las misiones espaciales. Ya hemos mencionado la posibilidad de la hipotensión postural al regreso. Además, los ecocardiogramas de siete miembros de cuatro tripulaciones de transbordadores indicaron incrementos en la frecuencia cardíaca, en la tensión arterial media y en la resistencia vascular sistémica, así como una reducción en el volumen diastólico final y en el volumen sistólico antes de transcurrida una hora del final del vuelo.<sup>5</sup> El volumen diastólico final siguió estando deprimido entre 7 y 14 días después del vuelo. Estos cambios pueden explicarse, al menos en parte, por un menor volumen de plasma.

Convertino y colaboradores<sup>11</sup>, no obstante, sugieren que pueden intervenir otros factores. Informaron de que el mayor rendimiento venoso de las piernas, con el cual las venas de las piernas pueden contener más sangre, puede contribuir al menor volumen diastólico final. Con la microgravedad simulada, descubrieron una reducción del tamaño de los músculos de las pantorrillas, lo cual permitía una mayor distensión de las venas. La resultante acumulación de sangre en las piernas reducía el retorno de la sangre al corazón, lo que disminuía el volumen diastólico final. Las contramedidas durante el vuelo diseñadas para minimizar la atrofia de los músculos

Hidden page



**Figura 11.13** Cambios en el  $\text{VO}_2$  más desde antes del vuelo y a lo largo de 83 días en el espacio para los tres astronautas a bordo del *Skylab 4*.

De D.F. Sawin, J.A. Rummel y E.L. Bichel, 1975, «Instrumental personal exercise during long-duration space flights», *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 46: 394-400.

posturales pueden ayudar a prevenir el problema.

### Peso y composición corporal

Se ha descubierto que el peso y la composición corporal cambian sustancialmente como consecuencia tanto del reposo en cama como de la microgravedad durante los vuelos espaciales. Los 33 miembros de las tripulaciones del *Apollo* perdieron un promedio de 3,5 kg, y los 9 miembros de las tripulaciones del *Skylab* perdieron una media de 2,7 kg. El cambio de peso individual varió considerablemente, desde una ganancia de 0,1 kg hasta una pérdida de 5,9 kg.<sup>24</sup> La pérdida de peso en vuelos de entre 1 y 3 días parece deberse sobre todo a la pérdida de fluidos. En los vuelos de 12 días o más, la pérdida de fluidos representa aproximadamente el 50% de la disminución de peso, y la pérdida restante es principalmente de grasas y proteínas. Las misiones *Skylab* facilitaron un análisis global de la composición de la pérdida de peso.<sup>24</sup> La reducción media de 2,7 kg estaba compuesta por:

- 1,1 kg de agua corporal total;



**Figura 11.14** Prueba de esfuerzo a bordo de una lanzadera espacial en el vuelo STS-78 en 1996.

- 1,2 kg de grasas;
- 0,3 kg de proteínas, y
- 0,1 kg de otras fuentes.

Lo más probable es que la pérdida de grasas se debiese a una ingesta energética inadecuada.

### El ejercicio como contramedida a la microgravedad

Los vuelos espaciales y la exposición a períodos de microgravedad tanto breves como prolongados se toleran razonablemente bien. El astronauta tiene la notable capacidad de adaptarse a este ambiente especial, lo que le permite una función normal, o casi normal, en la microgravedad. Pero varias de estas adaptaciones presentan problemas potenciales cuando el astronauta vuelve a la Tierra, tal como hemos descrito antes brevemente en esta sección. Las principales áreas de preocupación son las reducciones en los músculos, los huesos y en la regulación cardiovascular de

la tensión arterial. Las posibles reducciones de la fuerza y el mayor riesgo de hipotensión postural constituyen los principales elementos de preocupación debido a los problemas potenciales que presentan durante el aterrizaje: ¿qué ocurre si los astronautas no pueden salir de su vehículo espacial en el caso de estrellarse o de un incendio? Esto ha llevado a los científicos espaciales a investigar para hallar contramedidas apropiadas para incrementar las posibilidades de las tripulaciones de completar sus misiones con éxito.

Los ejercicios de entrenamiento en vuelo constituyen una de las contramedidas propuestas que parecen ser una elección obvia. Los datos de las misiones Skylab han demostrado claramente que aumentar el tiempo de ejercicio y facilitar una variedad de material para practicarlo atenúa en gran medida las pérdidas de fuerza muscular e incluso incrementa el  $\dot{V}O_2$  máx.<sup>34, 41</sup> Además, las series de ejercicio máximo en vuelo pueden ser importantes en la preparación de los astronautas para regresar a un ambiente de 1,0 G.<sup>8</sup> Las investigaciones sugieren que incluso una sola sesión de ejercicios máximos puede producir un incremento temporal del volumen del plasma y una mayor sensibilidad de los receptores arteriales que controlan la tensión arterial, lo que permite mantener el  $\dot{V}O_2$  máx.

Por último, debe ponerse más atención al diseño del equipo que permita el entrenamiento resistido más efectivo en microgravedad como un medio de preservar la función muscular. Convertino<sup>10</sup> ha indicado que el material que tiene un componente excéntrico puede ser importante porque los músculos y los huesos pueden descargarse con resistencias mayores usando acciones de tipo excéntrico. El entrenamiento resistido más elevado puede ayudar también a preservar el contenido de calcio de los huesos que soportan el peso corporal. El ejercicio puede ser una de las contramedidas más efectivas durante los vuelos espaciales para preparar a los astronautas para adaptarse con éxito al regresar a la Tierra. En la actualidad, los tipos y cantidad de ejercicio necesarios para mantener la fuerza y resistencia normales de los músculos son objeto de debate. Aunque los cosmonautas del programa espacial ruso realizan 2 horas de ejercicio contra resistencia y de fondo a diario mientras están en el espacio, las evi-

dencias recientes sugieren que se necesita bastante menos actividad para prevenir la pérdida de fuerza y mantener la capacidad aeróbica.<sup>35, 43, 44</sup> La importancia de la aplicación de la fisiología del esfuerzo a la fisiología del espacio no se ha entendido hasta ahora. Desgraciadamente, las oportunidades de investigación para explorar los efectos fisiológicos de la microgravedad son limitadas, y la investigación con microgravedad simulada no es tan precisa como la llevada a cabo en el espacio. No obstante, ésta promete ser una emocionante área de investigación futura para muchos fisiólogos del ejercicio.

### Riesgos para la salud de la microgravedad

Se conocen varios riesgos para la salud asociados con la microgravedad, aunque otros todavía no están completamente identificados. Hemos hablado de los cambios en el músculo, el hueso y la función cardiovascular que podrían comprometer la salud de los astronautas durante el vuelo espacial o a su vuelta a la Tierra. Parece que los cambios en el músculo y la función cardiovascular son a corto plazo y que estas funciones recuperan los niveles previos al vuelo al cabo de días o semanas. La recuperación de la masa ósea, sin embargo, no se ha seguido tan ampliamente. No está claro si la pérdida ósea durante los vuelos espaciales se recupera por completo. Esto podría plantear problemas de salud a largo o corto plazo.

Otros riesgos para la salud de la microgravedad son la exposición a la radiación, enfermedades graves que no pueden tratarse por la imposibilidad de abortar la misión, disfunciones neurovestibulares (disrupción de los órganos sensitivos del oído interno, que provoca vértigo, náuseas, desequilibrio y trastornos en el control de las posturas y la locomoción), distrés psicológico, y muchas otras. Los científicos trabajan en la actualidad sobre estos temas con la esperanza de enviar una misión a Marte el año 2020. Una misión a Marte se completaría en un mínimo de 3 años, lo que aumentaría la complejidad de cualquier problema potencial para la salud que un astronauta pueda tener.

## Conclusión

Las actividades casi nunca son llevadas a cabo bajo condiciones ambientales ideales. El calor, el frío, la humedad, la altitud y el ambiente subacuático por separado presentan problemas especiales para los humanos, que ejercen un impacto sobre las demandas fisiológicas del ejercicio. La exploración del espacio ha revelado que el cuerpo se enfrenta con desafíos únicos durante la exposición a la microgravedad. Este capítulo y el anterior han intentado resumir la naturaleza de estas diversas tensiones ambientales y cómo podemos hacer frente a estas condiciones.

Hasta ahora gran parte de estos análisis han tratado de cómo las variables fisiológicas y las tensiones ambientales pueden perjudicar nuestro rendimiento. En la siguiente parte, examinaremos los diversos medios para optimizar el rendimiento. Comenzaremos analizando la importancia de la cantidad de entrenamiento, considerando lo que sucede cuando nos entrenamos en exceso o por defecto.

## Expresiones clave

accidente de descompresión

alcalosis respiratoria

ambiente hiperbárico

ambiente hipobárico

edema cerebral de las grandes alturas

edema pulmonar de las grandes alturas

eritropoyetina

escafandra autónoma

hipoxia

intoxicación por oxígeno

mal de montaña agudo

microgravedad

narcosis por nitrógeno

neumotórax espontáneo

presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ )

razón VPT/VR

recompresión

vasoconstricción hipóxica

## Cuestiones para estudiar

1. Describir las condiciones de la altitud que limitan la actividad física.
2. ¿Qué tipos de actividades se ven influidas negativamente por la exposición a las grandes alturas?
3. Describir las adaptaciones fisiológicas que acompañan la aclimatación a las alturas.
4. ¿Rendiría más un deportista de resistencia que se ha entrenado en altitud al hacer ejercicio posteriormente a nivel del mar? ¿Por qué o por qué no?
5. ¿Qué condiciones especiales son exclusivas del buceo?
6. ¿Qué efecto tiene la inmersión sobre la frecuencia cardíaca? ¿Qué produce este efecto?
7. ¿Cuáles son algunos de los riesgos para la salud relacionados con el buceo y con el uso de escafandras autónomas?
8. Describir los problemas fisiológicos y patológicos con que se enfrentan los buceadores que descienden a profundidades de 30 m o más usando escafandra autónoma.
9. ¿Bajo qué condiciones debe considerar un buceador la necesidad de la descompresión?
10. Definir la microgravedad. ¿Qué representa 1,0 G?
11. ¿Qué les sucede a los músculos durante los primeros días de estar inmovilizados con yeso, de tener las extremidades suspendidas o de exposición a la microgravedad? ¿Cuáles son los músculos más vulnerables a la microgravedad, y por qué?
12. ¿Qué les sucede a los huesos cuando se ven expuestos a la microgravedad simulada? ¿Qué huesos son los más vulnerables?
13. ¿Qué alteraciones fisiológicas tienen lugar con la exposición a la microgravedad que conducen a un menor volumen de plasma?
14. ¿Cómo cambia el  $\dot{V}O_2$  máx con la exposición prolongada a la microgravedad? Considerar los valores previos al vuelo, durante y después del vuelo.



15. ¿Qué medidas podrían ser adecuadas para ayudar al astronauta en el momento del regreso a la Tierra?

## Bibliografía

- Adams W.C., Bernauer, E.M., Dill, D.B., & Bomar, J.B. (1975). Effects of equivalent sea level and altitude training on  $\dot{V}O_2$  and running performance. *Journal of Applied Physiology*, **39**, 262-266.
- Bert, P. (1943). *La pression barometrique* (MA. Hitchcock & F.A. Hitchcock, Trans.). Columbus, OH: College Book Co.
- Booth, F.W. (1982). Effect of limb immobilization on skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, **52**, 1.113-1.118.
- Brosnan, M.J., Martin, D.T., Hahn, A.G., Gore, C.J., & Hawley, J.A. (2000). Impaired interval exercise responses in elite female cyclists at moderate simulated altitude. *Journal of Applied Physiology*, **89**, 1.819-1.824.
- Bungo, M.W., Goldwater, D.J., Popp, R.L., & Sandler, H. (1987). Echocardiographic evaluation of space shuttle crewmembers. *Journal of Applied Physiology*, **62**, 278-283.
- Buskirk, E.R., Kollias, J., Piconreatigue, E., Akers, R., Prokop, E., & Baker, P. (1967). Physiology and performance of track athletes at various altitudes in the United States and Peru. En R.F. Goddard (ed.), *The effects of altitude on physical performance* (págs. 65-71). Chicago: Athletic Institute.
- Clark, J.M., & Lambertsen, C.J. (1971). Pulmonary oxygen toxicity: A review. *Pharmacology Review*, **23**, 37-133.
- Convertino, V.A. (1987). Potential benefits of maximal exercise just prior to return from weightlessness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, **58**, 568-572.
- Convertino, V.A. (1990). Physiological adaptations to weightlessness: Effects on exercise and work performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **18**, 119-166.
- Convertino, V.A. (1991). Neuromuscular aspects in development of exercise countermeasures. *Physiologist*, **34**, S125-S125.
- Convertino, V.A., Doerr, D.F., & Stein, S.L. (1989). Changes in size and compliance of the calf after 30 days of simulated microgravity. *Journal of Applied Physiology*, **66**, 1.509-4.512.
- Cotes, J.E. (1968). *Lung function: Assessment and application in medicine* (2.<sup>a</sup> ed.). Filadelfia: Davis.
- Daniels, J., & Oldridge, N. (1970). Effects of alternate exposure to altitude and sea level on world-class middle-distance runners. *Medicine and Science in Sports*, **2**, 107-112.
- Fitts, R.H., Widrick, J.J., Knuth, S.T., Blaser, C.A., Karhanek, M., Trappe, S.W., Trappe, T.A., & Costill, D.L. (1997). Force-velocity and force-power properties of human muscle fiber after spaceflight [Abstract]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **29**, S190.
- Forster, P.J.G. (1985). Effect of different ascent profiles on performance at 4200 m elevation. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, **56**, 785-794.
- Green, H.J., Sutton, J., Young, P., Cymerman, A., & Houston, C.S. (1989). Operation Everest II: Muscle energetics during maximal exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*, **66**, 142-150.
- Grover, R., Reeves, J., Grover, E., & Leathers, J. (1967). Muscular exercise in young men native to 3,100 m altitude. *Journal of Applied Physiology*, **22**, 555-564.
- Groves, B.M., Reeves, J.T., Sutton, J.R., Wagner, P.D., Cymerman, A., Malconian, M.K., Rock, P.B., Yound, P.M., & Houston, C.S. (1987). Operation Everest II: Elevated high-altitude pulmonary resistance unresponsive to oxygen. *Journal of Applied Physiology*, **63**, 521-530.
- Hackett, P.H., Rennie, D., & Levine, H.D. (1976). The incidence, importance, and prophylaxis of acute mountain sickness. *Lancet*, **2**, 1.149-1.154.
- Hackett, P.H., Roach, R.C., Schoene, R.B., Harrison, G.L., & Mills, W.J., Jr. (1988). Abnormal control of ventilation in high-altitude

Hidden page

41. Thornton, W.E., & Rummel, J.A. (1977). Muscular deconditioning and its prevention in space flight. En R.S. Johnston & S.F. Dietlein (eds.), *Biomedical results from Skylab* (NASA SP-377, págs. 191-197). Washington, DC: National Aeronautics and Space Administration.
42. Trappe, S.W., Trappe, T.A., Costill, D.L., & Fitts, R.H. (1996). Human calf muscle function in response to bed rest [Abstract]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, S146.
43. Trappe, S.W., Trappe, T.A., Costill, D.L., Lee, G.A., Widrick, J.J., & Fitts, R.H. (1997). Effects of spaceflight on human calf muscle morphology and function [Abstract]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **29**, S190.
44. Trappe, T.A., Trappe, S.W., Costill, D.L., Lee, G.A., Fitts, R.H., & Widrick, J.J. (1997). Oxygen uptake during submaximal and maximal cycling before, during, and after spaceflight [Abstract]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **29**, S190.
45. Vico, L., Collet, P., Guignandon, A., Lafage-Proust, M.-H., Thomas, T., Rehailia, M., & Alexandre, C. (2000). Effects of long-term microgravity exposure on cancellous and cortical weight-bearing bones of cosmonauts. *Lancet*, **355**, 1.607-1.611.
46. Waggner, T.B., Brusil, P.J., Kronauer, R.E., Gabel, R.A., & Inbar, G.F. (1984). Strength and cycle time of high altitude ventilation patterns in unacclimatized humans. *Journal of Applied Physiology*, **56**, 576-581.
47. Ward, M.P., Milledge, J.S., & West, J.B. (1989). *High altitude medicine and physiology*. Filadelfia: University of Pennsylvania Press.
48. West, J.B., Lahiri, S., Gill, M.B., Milledge, J.S., Pugh, L.C.G.E., & Ward, M.P. (1962). Arterial oxygen saturation during exercise at high altitude. *Journal of Applied Physiology*, **17**, 617-621.
49. West, J.B., Peters, R.M., Aksnes, G., Maret, K.H., Milledge, J.S., & Schoene, R.B. (1986). Nocturnal periodic breathing at altitudes of 6300 and 8050 m. *Journal of Applied Physiology*, **61**, 280-287.
50. Widrick, J.J., Romatowski, J.G., Bain, J.L.W., Trappe, S.W., Trappe, T.A., Thompson, J.L., Costill, D.L., Riley, D.A., & Fitts, R.H. (1997). Effect of 17 days bed rest on peak isometric force and unloaded shortening velocity of human soleus fibers. *American Physiological Society*, **273**(42), C1690-C1699.
51. Wilber, R.L. (2001). Current trends in altitude training. *Sports Medicine*, **31**, 249-265.
52. Wolfel, E.E., Groves, B.M., Brooks, G.A., Butterfield, G.E., Mazzeo, R.S., Moore, L.G., Sutton, J.R., Bender, P.R., Dahms, T.E., McCullough, R.E., McCullough, R.G., Huang, S.-Y., Sun, S.-F., Grover, R.F., Hultgren, H.N., & Reeves, J.T. (1991). Oxygen transport during steady-state submaximal exercise in chronic hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, **70**, 1.129-1.136.

## Lecturas seleccionadas

- Bender, P.R., Grove, B.M., McCullough, R.E., McCullough, R.G., Trad, L., Young, A.J., Cymerman, A., & Reeves, J.T. (1989). Decreased exercise muscle lactate release after high altitude acclimatization. *Journal of Applied Physiology*, **67**, 1.456-1.462.
- Cerretelli, P., & Hoppeler, H. (1996). Morphologic and metabolic response to chronic hypoxia: The muscle system. En M.J. Fregly & C.M. Blatteis (eds.), *Handbook of physiology, Section 4: Environmental physiology* (Vol. 2, págs. 1.155-1.181). Nueva York: Oxford University Press.
- Convertino, V.A. (1991). Carotid-cardiac baroreflex: Relation with orthostatic hypotension following simulated microgravity and implications for development of countermeasures. *Acta Astronautica*, **23**, 9-17.
- Convertino, V.A., & Adams, W.C. (1991). Enhanced vagal baroreflex response during 24 h after acute exercise. *American Journal of Physiology*, **260**, R570-R575.
- Convertino, V.A. (1996). Exercise as a countermeasure for physiological adaptation to prolonged spaceflight. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 999-1.014.
- Coote, J.H. (1995). Medicine and mechanisms in

- altitude sickness. *Sports Medicine*, **20**, 148-159.
- Fitts, R.H., Riley, D.R., & Widrick, J.J. (2000). Microgravity and skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, **89**, 823-839.
- Fregly, M.J., & Blatteis, C.M. (1996). *Handbook of physiology, Section 4: Environmental physiology* (Vol. 1). Nueva York: Oxford University Press.
- Fulco, C.S., & Cymerman, A. (1990). Human performance and acute hypoxia. En K. Pandolf, M. Sawka, & R. Gonzalez (eds.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes* (págs. 467-495). Indianápolis: Benchmark Press.
- Gaffney, F.A., Nixon, J.V., Karlsson, E.S., Campbell, W., Dowdey, A.B.C., & Blomqvist, C.G. (1985). Cardiovascular deconditioning produced by 20 hours of bedrest with head-down tilt (-5 degrees) in middle-aged healthy men. *American Journal of Cardiology*, **56**, 634-638.
- Greenleaf, J.E., Bulbulian, R., Bernauer, E.M., Haskell, W.L., & Moore, T. (1989). Exercise-training protocols for astronauts in microgravity. *Journal of Applied Physiology*, **67**, 2.191-2.204.
- Grover, R.F., Weil, J.V., & Reeves, J.T. (1986). Cardiovascular adaptation to exercise at high altitude. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **14**, 269-302.
- Hargens, A.R., & Watenpaugh, D.E. (1996). Cardiovascular adaptation to spaceflight. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 977-982.
- Harrison, M.H. (1986). Athletes, astronauts and orthostatic tolerance. *Sports Medicine*, **3**, 428-435.
- Heath, D., & Williams, D.R. (1989). *High-altitude medicine and pathology*. Londres: Butterworths.
- Johnston, R.S., Dietlein, L.F., & Berry, C.A. (eds.). (1975). *Biomedical results of Apollo* (NASA SP-368). Washington, DC: National Aeronautics and Space Administration.
- Kirby, C.R., Ryan, M.J., & Booth, F.W. (1992). Eccentric exercise training as a countermeasure to non-weight-bearing soleus muscle atrophy. *Journal of Applied Physiology*, **73**, 1.894-1.899.
- Lenfant, C., & Sullivan, K. (1971). Adaptation to high altitude. *New England Journal of Medicine*, **284**, 1.298-1.309.
- Margaria, R. (ed.). (1967). *Exercise at altitude*. Amsterdam: Excerpta Medica Foundation.
- Morey-Holton, E.R., Whalen, R.T., Arnaud, S.B., & Van Der Meulen, M.C. (1996). The skeleton and its adaptation to gravity. En M.J. Fregly & C.M. Blatteis (eds.), *Handbook of physiology, Section 4: Environmental physiology* (Vol. 1, págs. 691-719). Nueva York: Oxford University Press.
- Muza, S.R. (1990). Hyperbaric physiology and human performance. En K. Pandolf, M. Sawka, & R. Gonzalez (eds.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes* (págs. 565-589). Indianápolis: Benchmark Press.
- Nicogossian, A.E., Huntoon, C.L., & Pool, S.L. (eds.). (1989). *Space physiology and medicine* (2.ª ed.). Filadelfia: Lea & Febiger.
- Pigman, E.C. (1991). Acute mountain sickness: Effects and implications for exercise at intermediate altitude. *Sports Medicine*, **12**, 71-79.
- Shiraki, K., & Claybaugh, J.R. (1995). Effects of diving and hyperbaria on responses to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **23**, 459-485.
- Stegemann, J., Essfeld, D., & Hoffmann, U. (1985). Effects of a 7-day headdown tilt (-6°) on the dynamics of oxygen uptake and heart rate adjustment in upright exercise. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, **56**, 410-414.
- Thompson, C.A., Tatro, D.L., Ludwig, D.A., & Convertino, V.A. (1990). Baroreflex responses to acute changes in blood volume in humans. *American Journal of Physiology*, **259**, R792-R798.
- Turner, R.T. (2000). What do we know about the effects of spaceflight on bone? *Journal of Applied Physiology*, **89**, 840-847.

Hidden page



# Optimización del rendimiento deportivo

Ahora sabemos la forma en que el cuerpo responde a una sesión de ejercicio intenso, sabemos cómo se adapta al entrenamiento crónico y cómo se ajusta a las condiciones medioambientales extremas. Ahora podemos aplicar esos conocimientos para mejorar el rendimiento deportivo. En la quinta parte, nos centramos en la preparación óptima de los deportistas para la competición. En el capítulo 12, **Entrenamiento para el deporte**, exponemos los efectos del cambio del volumen del entrenamiento y cómo demasiado o poco entrenamiento empeoran el rendimiento. En el capítulo 13, **Nutrición y deporte**, evaluamos las necesidades dietéticas de los deportistas y analizamos las propuestas que se han hecho sobre la suplementación nutricional y la manipulación de la dieta para mejorar el rendimiento. En el capítulo 14, **Peso corporal, composición corporal y deporte**, abordamos los temas de la evaluación de la composición corporal, la relación entre la composición corporal y el rendimiento deportivo, y el empleo de baremos de peso. También determinamos los medios más eficaces para perder con éxito el exceso de grasa corporal pero manteniendo la masa magra, lo cual permite al deportista obtener un peso competitivo óptimo y, probablemente, mejorar su rendimiento. En el capítulo 15, **Ayudas ergogénicas y rendimiento**, estudiamos distintos agentes farmacológicos, hormonales y fisiológicos que se han propuesto para mejorar el rendimiento. Examinamos los beneficios potenciales, los efectos demostrados y los riesgos para la salud asociados con su consumo.

Hidden page

Hidden page





Durante su carrera universitaria, Eric se había estado entrenando nadando 4 horas todos los días, cubriendo hasta 13,7 km al día. A pesar de este esfuerzo, su tiempo en las pruebas mariposa de 200 yardas (183 m) no había mejorado desde que era estudiante de primer año. Con un resultado óptimo de 2 min 15 s para la prueba, casi nunca se le dio la oportunidad de competir porque varios compañeros de equipo podían finalizar la prueba en menos de 2 min y 5 s. En 1985, su entrenador hizo un importante cambio en el plan de entrenamiento del equipo. Los nadadores se entrenaron únicamente durante 2 h y nadaron un promedio de entre 4,5 y 4,8 km por día. De repente, los tiempos de Eric comenzaron a mejorar. Al cabo de 3 meses, su tiempo había bajado a 2 min y 10 s, todavía insuficiente para convertirse en un contendiente importante. Pero como recompensa por la mejora de Eric, el entrenador le eligió para nadar en la prueba de 200 yardas mariposa en el encuentro del campeonato de la conferencia, que estuvo precedido por 3 semanas de entrenamiento reducido de sólo 1 milla (1.609 m) al día. Ahora, con menos entrenamiento que en los años anteriores y bien descansado después de esta reducción, Eric pudo llegar a las finales de las pruebas del campeonato. Su tiempo preliminar fue de 2 min y 1 s. En las finales mejoró todavía más, logrando acabar en tercera posición con un tiempo de 1 min y 57,7 s, un resultado impresionante para un nadador que rindió mejor con «menos» entrenamiento.

Días y semanas repetidos de entrenamiento pueden constituir una tensión considerablemente positiva puesto que ello mejora nuestra capacidad para la producción de energía. Los principales cambios físicos asociados con el entrenamiento se producen entre las primeras 6 a 10 semanas. La magnitud de estas adaptaciones está controlada generalmente por el volumen del ejercicio ejecutado durante el entrenamiento, lo cual ha llevado a muchos entrenadores y deportistas a creer que el deportista que realiza el mayor volumen e intensidad de entrenamiento será el que obtenga mejores resultados. En consecuencia, a menudo consideramos que cantidad y calidad de entrenamiento son sinónimos. Con demasiada frecuencia, las sesiones se juzgan por el número de calorías que se han quemado, pero esta filosofía ha determinado muchos programas de entrenamiento no específicos que suelen imponer demandas no realistas al deportista.

El ritmo al que un individuo puede adaptarse al entrenamiento es limitado y no se puede forzar más allá de la capacidad del cuerpo para desarrollarse. Demasiado entrenamiento puede producir sólo pequeñas mejoras y, en algunos casos, puede dar lugar a una interrupción de los procesos de adaptación, y terminar por empeorar el rendimiento.

**El ritmo de adaptación al entrenamiento de una persona es limitado y no se puede forzar más allá de la capacidad de su cuerpo para desarrollarse. Desgraciadamente, cada individuo responde de modo distinto a la misma tensión de entrenamiento, de forma que lo que puede ser un entrenamiento excesivo para una persona puede estar muy por debajo de la capacidad de otra. Por esta razón, es importante reconocer las diferencias individuales y tenerlas en cuenta al diseñar programas de entrenamiento.**

Aunque el volumen de esfuerzo ejecutado en el entrenamiento es un estímulo importante para el acondicionamiento físico, existe la posibilidad de excederse, lo cual plantea problemas de fatiga crónica, enfermedades, síndrome de sobreentrenamiento o reducciones en el rendimiento. Por otro lado, un descanso apropiado y reducciones en el volumen de entrenamiento pueden mejorar los resultados. Se han realizado muchos esfuerzos para determinar cuánto entrenamiento se re-

quiere para lograr una adaptación óptima. Los fisiólogos del ejercicio han probado muchos regímenes de entrenamiento para determinar los estímulos mínimos y máximos necesarios para las mejoras cardiovasculares y musculares. Examinemos ahora los factores que afectan a la respuesta a un programa de entrenamiento, estudiando primero un modelo para mejorar el estímulo del entrenamiento.

## Optimización de un modelo de entrenamiento

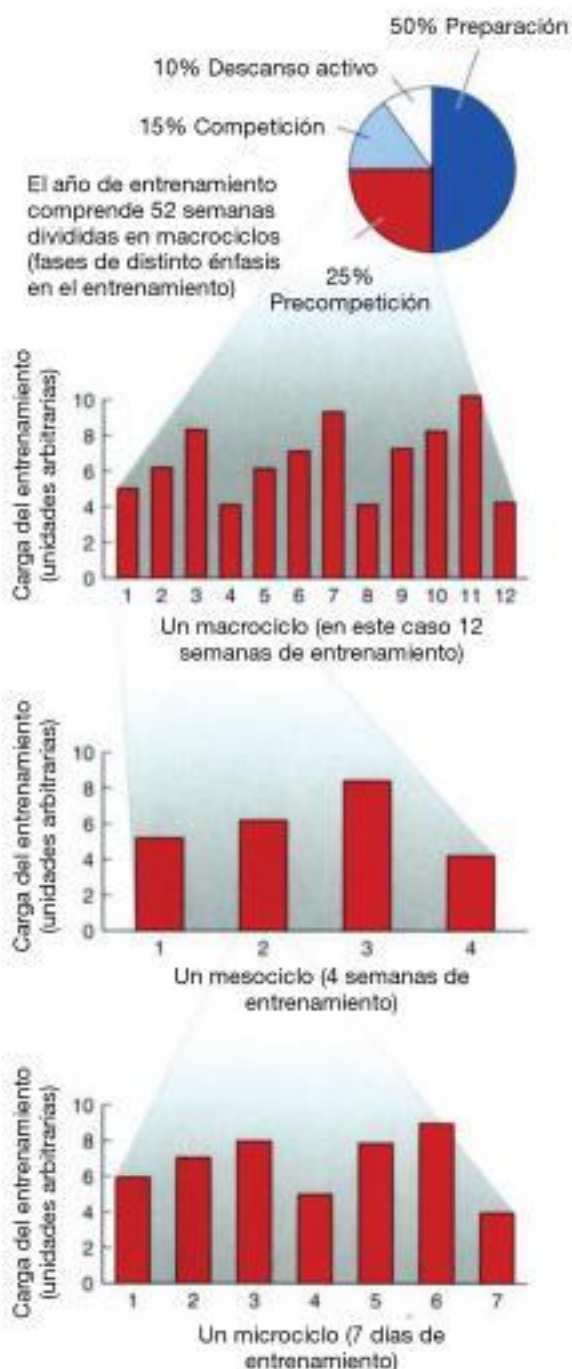
Todos los programas de entrenamiento bien diseñados incorporan el principio de sobrecarga progresiva. En general, este principio sostiene que, para maximizar los beneficios del entrenamiento, el estímulo del entrenamiento debe incrementarse progresivamente conforme el cuerpo se adapta al estímulo actual. Nuestro cuerpo responde al entrenamiento adaptándose a la tensión del estímulo del entrenamiento. Si la cantidad de estrés permanece constante, acabaremos adaptándonos totalmente a este nivel de estimulación y nuestro cuerpo no necesitará ninguna otra adaptación. El único modo de continuar mejorando con el entrenamiento es incrementar progresivamente el estímulo o estrés del entrenamiento.

El **entrenamiento excesivo** se refiere a aquél en el que el volumen, la intensidad o ambas cosas se incrementan con demasiada rapidez, sin una progresión apropiada. Tal entrenamiento, con un volumen o intensidad demasiado altos, no produce ninguna mejora adicional en el acondicionamiento o en el rendimiento y puede llevar a un estado crónico de fatiga asociado con el agotamiento del glucógeno muscular. No obstante, algunos entrenadores y deportistas creen que las mejoras máximas sólo pueden lograrse con una elevada intensidad de entrenamiento. La idea de que cortos períodos de entrenamiento muy intenso inducirán una sobrecompensación en el acondicionamiento se ha usado en diversos deportes. Por ejemplo, muchos nadadores se entrenan entre 4 y 6 horas al día, creyendo que estos períodos de sobrecarga acelerarán su adaptación o elevarán su preparación a niveles que no se pueden alcanzar con un entrenamiento menos intenso. En las secciones siguientes, examinaremos los límites del entrenamiento excesivo. Por el contrario, si el volumen o la intensidad del entrenamiento son muy bajos, no se alcanzará un rendimiento óptimo. Por tanto, el entrenador y el deportista se enfrentan al desafío de determinar el estímulo óptimo para cada deportista, teniendo en cuenta que lo que funciona con uno puede no servir para otro.



**Figura 12.1** Modelo del continuo de etapas del entrenamiento en un mesociclo dentro de un entrenamiento periodizado. Adaptado con autorización de L.E. Armstrong y J.L. VanHeest, 2002, «The unknown mechanism of the overtraining syndrome», *Sports Medicine* 32(1): 185-209.<sup>1</sup>

En la figura 12.1 aparece un modelo que muestra las fases del entrenamiento por las que podría avanzar un deportista a lo largo de un año.



**Figura 12.2** Estructura de un programa de entrenamiento periodizado.

Adaptado con autorización de R.W. Fry, A.R. Morton, y D. Keast, 1991, «Overtraining in athletes: An update», *Sports Medicine* 12: 32-65.<sup>33</sup>

Este modelo se basa en el principio de la periodización, que se describió en el capítulo introductorio y que se ejemplifica y describe en la figura 12.2. (También se trató en el capítulo 3 por su aplicación al entrenamiento resistido). En este modelo, el **infraentrenamiento** representa el tipo de ejercicio que el deportista practica entre dos temporadas de competición o durante el descanso activo. Por lo general, las adaptaciones fisiológicas serán menores, y no habrá mejoras en el rendimiento. La **sobrecarga aguda** representa lo que podría considerarse una carga «media» de entrenamiento, en la que el deportista trabaja el cuerpo en el grado necesario para mejorar la función fisiológica y el rendimiento. La **extralimitación** es un término relativamente nuevo que describe un breve período de gran sobrecarga sin suficiente recuperación, de modo que se excede la capacidad de adaptación del deportista. Se produce un deterioro del rendimiento, pero es relativamente corto, de varios días a varias semanas. Finalmente, el **sobreentrenamiento** describe el punto en que un deportista comienza a experimentar adaptaciones fisiológicas defectuosas y un empeoramiento crónico del rendimiento. Esto suele derivar en el **síndrome por sobreentrenamiento**.<sup>1</sup>

En las secciones siguientes, hablaremos de la extralimitación, el sobreentrenamiento y el síndrome por sobreentrenamiento. Sin embargo, primero abordaremos el tema del entrenamiento excesivo, que no se ajusta bien al modelo descrito en la figura 12.1. Por **entrenamiento excesivo** se entiende el entrenamiento que excede lo necesario para alcanzar un pico en el rendimiento, pero que no cumple los criterios para ser extralimitación ni sobreentrenamiento.

## Entrenamiento excesivo

En el caso del entrenamiento excesivo, su volumen o la intensidad o ambos elementos se incrementan hasta niveles extremos. La filosofía de «más es mejor» fundamenta el programa de ejercicio. Durante muchos años, los deportistas estuvieron infraentrenados. A medida que entrenadores y deportistas ganaron audacia y empezaron a pujar las apuestas aumentando el volumen e intensidad del entrenamiento, descubrieron que los deportistas respondían bien, y que comenzaban a batirse los récords mundiales. Sin embargo, esta filosofía sólo puede extremarse hasta cierto punto. Llegado un momento, el rendimiento alcanza

una meseta o comienza a declinar. Veamos varios ejemplos.

La mayoría de los estudios sobre el entrenamiento excesivo se han realizado con nadadores. Por este motivo, el material de las próximas dos secciones deriva de investigaciones practicadas con nadadores, si bien dicha información es aplicable a casi todas las formas de entrenamiento.

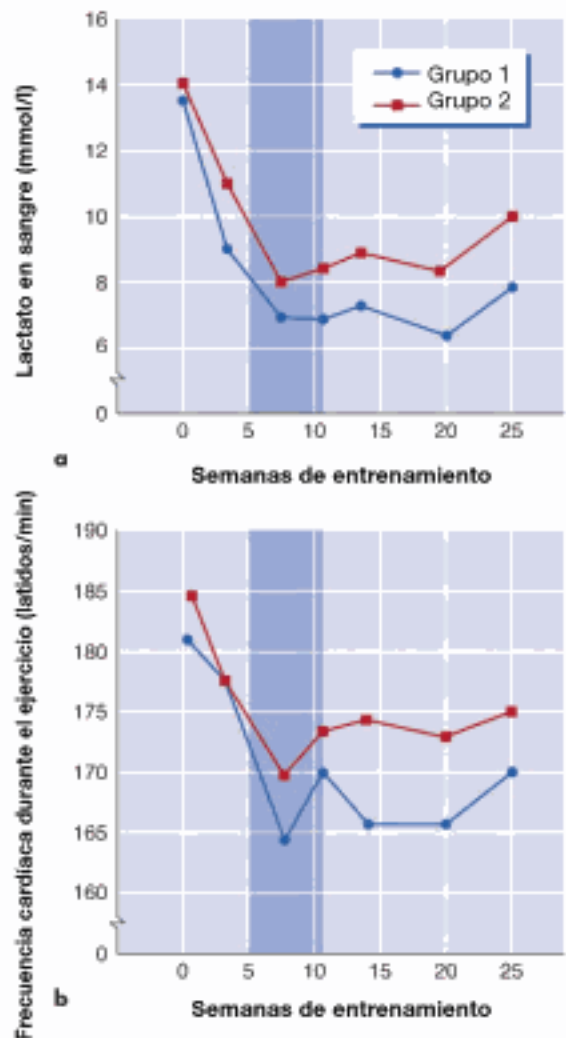
## Volumen de entrenamiento

El volumen del entrenamiento puede aumentarse incrementando su duración o la frecuencia de las sesiones de entrenamiento. Las investigaciones muestran que entrenarse nadando 3 ó 4 horas al día, 5 ó 6 días por semana, no proporciona mayores beneficios que cuando el entrenamiento se limita solamente a 1 hora ó 1 hora y media al día.<sup>7</sup> De hecho, un entrenamiento excesivo como éste ha demostrado que reduce significativamente la fuerza muscular y los resultados en los esprints de natación.

Pocos estudios han comparado la preparación física y los beneficios para el rendimiento de una sesión diaria de entrenamiento frente a sesiones múltiples.<sup>8, 22, 23</sup> Los estudios realizados hasta la fecha no revelan evidencias científicas de que las sesiones diarias múltiples mejoren más la forma física ni el rendimiento que una única sesión diaria. Esto se comprueba con los datos de la figura 12.3, donde aparecen las respuestas de dos grupos de nadadores que entrenaron una vez al día (grupo 1) o dos veces (grupo 2) durante un período de 6 semanas dentro de un programa de entrenamiento de 25 semanas.<sup>8</sup> Todos los nadadores comenzaron el programa siguiendo el mismo régimen de entrenamiento: una vez al día. Pero durante las semanas 5 a 11, el grupo 2 aumentó su entrenamiento a dos veces diarias. Pasadas 6 semanas de distintos regímenes, ambos grupos reanudaron el programa de una sesión diaria. La frecuencia cardíaca y los valores de lactacidemia de todos los nadadores disminuyeron bruscamente con el inicio del entrenamiento, pero no hubo diferencias significativas en las respuestas de ambos grupos debido al cambio del volumen de entrenamiento. Los nadadores que entrenaron dos veces al día no mostraron mejoras adicionales sobre los que entrenaron sólo una vez diaria. De hecho, sus niveles de lactato en sangre (figura 12.3a) y sus frecuencias cardíacas (figura 12.3b) fueron un poco mayores con el mismo ritmo fijo de natación,

aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Para determinar la influencia del entrenamiento excesivo a largo plazo, se compararon las mejoras en el rendimiento de los nadadores que se entrenaron dos veces al día para una distancia total de más de 10.000 m al día con las mejoras de quienes nadaron aproximadamente la mitad de esta distancia en una sola sesión diaria. En la fi-



**Figura 12.3** Cambios en (a) los niveles de lactato en sangre de nadadores y (b) de la frecuencia cardíaca durante una prueba estándar de 366 m durante 25 semanas de entrenamiento. Entre las semanas quinta y decimoprimeras, un grupo entrenó dos veces diarias (grupo 2) y el otro entrenó una vez al día (grupo 1). Apréciase que las diferencias en los niveles de lactato en sangre y en la frecuencia cardíaca de los dos grupos no fueron significativas, lo cual sugiere que entrenar una vez diaria es igual de efectivo, si no más eficaz, que hacerlo dos veces al día.

Hidden page

dades muy elevadas requiere sustancialmente menos volumen de entrenamiento, pero las adaptaciones que tienen lugar serán significativamente distintas a las logradas con el entrenamiento de baja intensidad y de elevado volumen.

Los intentos para ejecutar grandes cantidades de entrenamiento de alta intensidad pueden tener efectos negativos sobre la adaptación. Las necesidades de energía del ejercicio de alta intensidad imponen mayores demandas sobre el sistema glucolítico, y agotan rápidamente el glucógeno muscular. Si tal entrenamiento se intenta con demasiada frecuencia, como, por ejemplo, diariamente, las reservas musculares de energía pueden quedar crónicamente agotadas y la persona puede mostrar signos de fatiga crónica o de sobreentrenamiento (tratado en la sección siguiente).

- ▶ Un entrenamiento óptimo comprende seguir un modelo que incorpore los principios de la periodización, ya que el cuerpo necesita atravesar sistemáticamente los estadios de infraentrenamiento, sobrecarga aguda y extralimitación para mejorar al máximo el rendimiento.
- ▶ El entrenamiento excesivo hace referencia al entrenamiento que se lleva a cabo con un volumen y una intensidad de entrenamiento, o ambos, demasiado elevados. Ello no produce mejoras adicionales en el acondicionamiento ni en el rendimiento, y puede llevar a un menor rendimiento debido al agotamiento del glucógeno.
- ▶ El volumen de entrenamiento puede incrementarse aumentando la duración o la frecuencia de las sesiones de entrenamiento. Pero numerosos estudios que comparan a los deportistas con volúmenes de entrenamiento típicos con aquellos que se entrenan con el doble de volumen (el entrenamiento llevado a cabo dos veces al día en lugar de una vez al día) no han mostrado diferencias significativas en los resultados.
- ▶ La intensidad del entrenamiento puede determinar las adaptaciones específicas que tienen lugar en respuesta al estímulo

del entrenamiento. El entrenamiento de alta intensidad y de bajo volumen puede tolerarse solamente durante breves períodos, por lo que, aunque incrementa la fuerza muscular, la capacidad aeróbica no mejorará. A la inversa, el entrenamiento de baja intensidad y de alto volumen fuerza los sistemas de transporte de oxígeno y del metabolismo oxidativo, ocasionando mayores ganancias en la capacidad aeróbica.

- ▶ Las intensidades de entrenamiento de entre el 50% y el 90% del  $\text{VO}_2$  máx producen mejoras notables en la capacidad aeróbica de la mayoría de las personas.

## Extralimitación

En contraste con el entrenamiento excesivo, la extralimitación es un intento sistemático de sobrecargar intencionadamente el cuerpo, permitiendo que se adapte más al estímulo, por encima de lo logrado durante el período de sobrecarga aguda. Como con el sobreentrenamiento, se produce un declive del rendimiento pero es a corto plazo, de varios días a varias semanas. Además, la extralimitación se acompaña de un aumento de la función fisiológica y, con posterioridad, de una mejora del rendimiento. Es obvio que se trata de la fase crítica del entrenamiento en la que o se mejora o, si se va demasiado lejos, se cae en el sobreentrenamiento. Aunque con este estadio el período de recuperación tarda desde varios días a varias semanas, si uno se pasa de la raya y sobreentrena el cuerpo, la recuperación puede llevar meses o, en algunos casos, años. Por tanto, la clave de la extralimitación es forzar al deportista lo suficiente para lograr las mejoras fisiológicas y de rendimiento deseadas, pero evitando llegar al sobreentrenamiento. Tal y como veremos, ¡no es una tarea fácil!

## Sobreentrenamiento

Muchos deportistas están obsesionados con el entrenamiento. Algunos intentan hacer un esfuerzo mayor del que pueden tolerar físicamen-

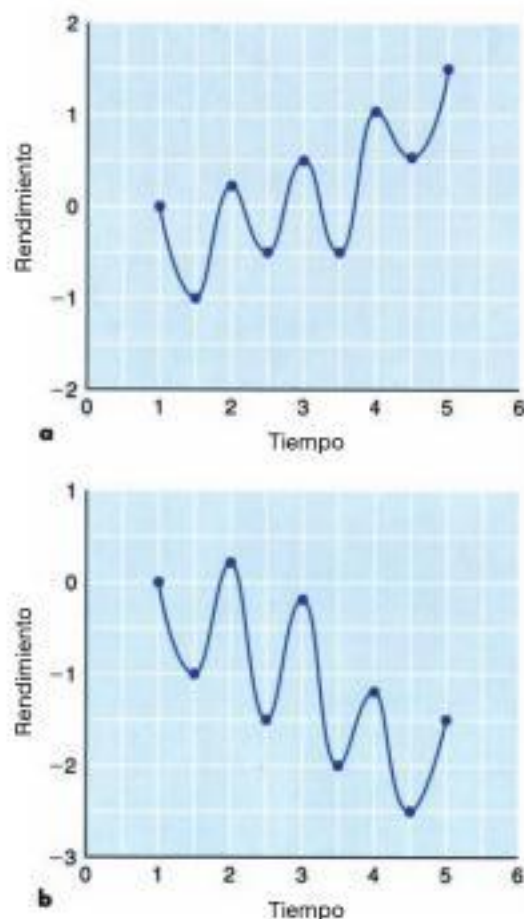
te. Esto se llama **sobreentrenamiento**. Cuando esto ocurre, el estrés del entrenamiento excesivo puede superar la capacidad del cuerpo para recuperarse y adaptarse, lo cual produce más catabolismo (descomposición) que anabolismo (acumulación).

Los deportistas experimentan variados niveles de fatiga durante repetidos días y semanas de entrenamiento, por lo que no todas las situaciones pueden clasificarse como de sobreentrenamiento. La fatiga, que con frecuencia acompaña a una o más sesiones de entrenamiento agotador, se corrige usualmente con unos pocos días de reposo y una dieta rica en hidratos de carbono. Estas condiciones de fatiga aguda, fácilmente corregibles, están causadas generalmente por un entrenamiento excesivo, tal como hemos visto. Por otro lado, el sobreentrenamiento se caracteriza por un súbito declive en el rendimiento que no puede remediarse con unos pocos días de reposo y de regulación dietética.

### Efectos del sobreentrenamiento: síndrome del sobreentrenamiento

La mayoría de los síntomas derivados del sobreentrenamiento, denominados colectivamente síndrome de sobreentrenamiento, son subjetivos e identificables sólo después de que el rendimiento del individuo ha disminuido. Desgraciadamente, estos síntomas pueden estar muy individualizados, lo cual puede hacer que para los deportistas, entrenadores y preparadores sea muy difícil reconocer que el empeoramiento de los resultados se debe al sobreentrenamiento. Por lo general, la primera señal del síndrome por sobreentrenamiento es un declive del rendimiento físico cuando prosigue el entrenamiento (figura 12.5). El deportista puede percibir una pérdida de fuerza muscular, coordinación y capacidad de esfuerzo máximo. Otros síntomas de sobreentrenamiento son:

- Cambios en el apetito y pérdida de peso corporal.
- Trastornos del sueño.
- Irritabilidad, inquietud, excitabilidad, ansiedad.
- Pérdida de motivación.
- Falta de concentración mental.
- Depresión.



**Figura 12.5** Patrón típico de la mejora esperable en el rendimiento con una sobrecarga aguda y extralimitación (a) en contraste con el patrón apreciado con el sobreentrenamiento (b). Reproducido con autorización de M.L. O'Toole, 1998, «Overreaching and overtraining in endurance athletes». En *Overtraining in sport*, editado por R.B. Krieger, A.C. Fry y M.L. O'Toole (Champaign, IL: Human Kinetics), 10, 13.<sup>26</sup>

Los cambios fisiológicos también muestran la presencia del síndrome por sobreentrenamiento. De ellos hablaremos más adelante en esta sección.

Pocos deportistas están subentrenados, pero, desgraciadamente, muchos están sobreentrenados, con frecuencia creyendo erróneamente que más entrenamiento

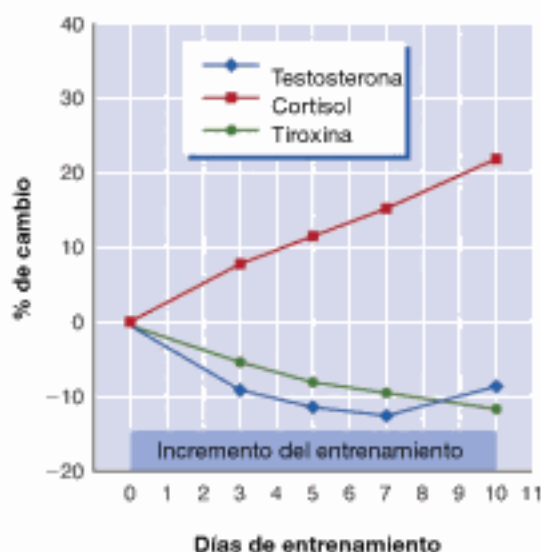
Hidden page



Algunos de los síntomas asociados con el sobreentrenamiento del sistema nervioso autónomo se observan también en personas que no están sobreentrenadas. Por este motivo, no siempre podemos suponer que la presencia de estos síntomas confirma la existencia de sobreentrenamiento. De ambos procesos, los síntomas del sobreentrenamiento simpático son los que se observan con más frecuencia.<sup>10</sup> Sin embargo, no hay sólidas evidencias científicas que respalden la teoría del sobreentrenamiento del sistema nervioso autónomo, aunque sí es seguro que el sistema nervioso vegetativo se ve afectado por el sobreentrenamiento.<sup>12</sup>

### Respuestas hormonales al sobreentrenamiento

Las mediciones de diversos niveles hormonales en sangre durante períodos de entrenamiento intensificado indican que la tensión excesiva va acompañada de trastornos notables de la función endocrina. Tal como se muestra en la figura 12.6, cuando los deportistas incrementan sus entrenamientos entre un 50% y un 100%, sus niveles de tiroxina y de testosterona en sangre suelen reducirse, mientras sus niveles de cortisol suelen



**Figura 12.6** Cambios en los niveles en sangre de testosterona, cortisol y tiroxina durante un período de entrenamiento intensificado. Durante el período de 10 días aquí mostrado, los nadadores incrementaron el entrenamiento de 4.000 m/día a 8.000 m/día. Estos datos muestran que los niveles de cortisol subieron como respuesta al esfuerzo añadido, mientras que la testosterona y la tiroxina presentaron un declive notable durante este período.

aumentar.<sup>17,18</sup> Se cree que la razón entre testosterona y cortisol regula los procesos anabólicos en la recuperación, por lo que un cambio en esta razón está considerado como un importante indicador, y quizás una causa, del síndrome de sobreentrenamiento.<sup>19</sup> Un menor nivel de testosterona junto con un mayor nivel de cortisol puede provocar en las células un catabolismo de las proteínas superior a su anabolismo. Los deportistas sobreentrenados frecuentemente tienen niveles de urea en sangre más elevados, y puesto que la urea está producida por la descomposición de las proteínas, ello indica la existencia de un mayor catabolismo de las proteínas. Se cree que este metabolismo es responsable de la pérdida de masa corporal observada en los deportistas sobreentrenados.

Los niveles de adrenalina y de noradrenalina en sangre en reposo se elevan durante los períodos de entrenamiento intensificado.<sup>17</sup> Estas dos hormonas pueden elevar la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Algunos sugieren que los niveles de estas dos hormonas en sangre deberían medirse para confirmar la existencia de sobreentrenamiento. Desgraciadamente, la medición de estas hormonas es cara, compleja y requiere mucho tiempo, por lo que no constituyen una prueba que pueda usarse ampliamente.

El entrenamiento con sobrecarga aguda y la extralimitación a menudo producen los mismos cambios endocrinos en los deportistas sobreentrenados. Por esta razón, la medición de éstas y otras hormonas podría no ofrecer una confirmación válida del sobreentrenamiento. Los deportistas cuyos niveles hormonales parecen anormales tal vez sólo estén experimentando los efectos normales de un entrenamiento duro. Estos cambios endocrinos tal vez reflejen simplemente la tensión del entrenamiento más que una interrupción del proceso de adaptación.

Armstrong y VanHeest<sup>1</sup> propusieron que los distintos factores de estrés asociados con el síndrome por sobreentrenamiento actuaban sobre todo a través del hipotálamo. Postularon que estos factores estresantes activan los dos siguientes ejes hormonales predominantes implicados en la respuesta del cuerpo:

- El eje simpático-adrenal (SAM), que implica la rama simpática del sistema nervioso autónomo, y
- El eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA).

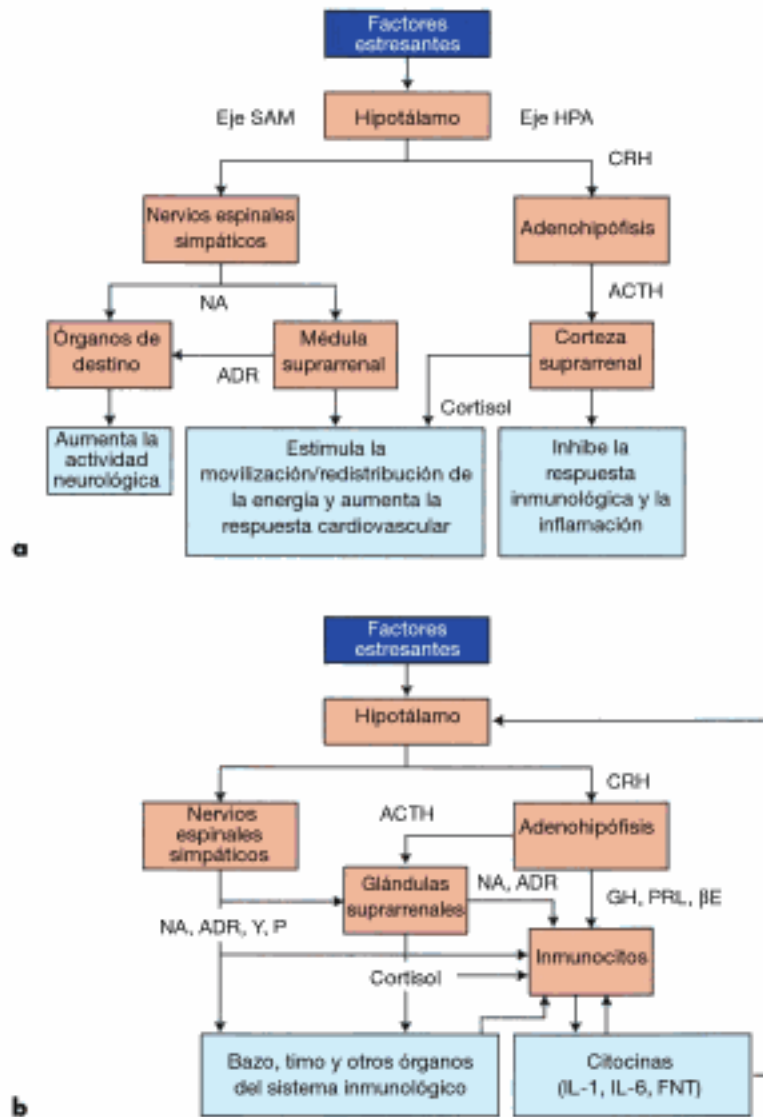
Esto se muestra en la figura 12.7a. La figura 12.7b muestra las interacciones del encéfalo y el sistema inmunitario con estos dos ejes.

Recientemente, se ha propuesto un papel principal de las citocinas en el síndrome por sobentrenamiento, respaldando así el modelo de Armstrong y VanHeest de la figura 12.7.<sup>31</sup> La elevación del número de citocinas circulantes es

producto de los traumatismos en el músculo esquelético, el hueso y las articulaciones asociados con el sobentrenamiento.

### Inmunidad y sobentrenamiento

Nuestro sistema inmunológico nos proporciona una línea de defensa contra las bacterias, los pa-



**Figura 12.7** (a) Papel del hipotálamo y los ejes simpático-adrenal (SAM) e hipotálamico-hipofisario-adrenal (HPA) como posibles mediadores del síndrome por sobentrenamiento. (b) Las interacciones del sistema inmunológico con este modelo, en el que las citocinas desempeñan un importante papel potencial en la modelación del sobentrenamiento.

Símbolos: ACTH = adrenotropina; ADR = adrenalina (epinefrina); CRH = hormona liberadora de corticotropina; GH = hormona del crecimiento; IL-1 = interleucina-1; IL-6 = interleucina 6; NA = noradrenalina; P = sustancia P; PRL = prolactina; FNT = factor de necrosis tumoral; Y = neuropéptido Y;  $\beta$ E = endorfina  $\beta$ .

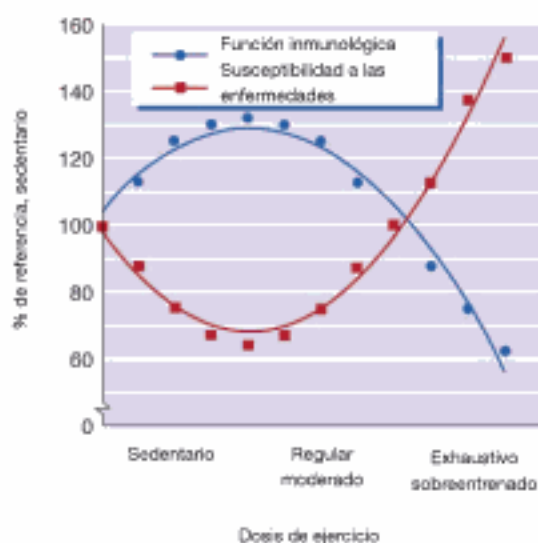
Adaptado con autorización de L.E. Armstrong y J.L. VanHeest, 2002. «The unknown mechanism of the overtraining syndrome». *Sports Medicine* 32: 185-209.

### Los síndromes por sobreentrenamiento, fatiga crónica y fibromialgia

El **síndrome de fatiga crónica** es muy parecido al síndrome por sobreentrenamiento.<sup>20</sup> Igualmente, existe un considerable solapamiento entre los dos. Además, existe considerable solapamiento entre el síndrome de fatiga crónica y el **síndrome por fibromialgia**. La fatiga crónica y la fibromialgia se dan en personas normales o personas que no se ejercitan activamente. Aparte de esto, hay muchas similitudes en los síntomas de estos tres síndromes. Las similitudes pueden ser fatiga crónica en reposo y durante el ejercicio, distrés psicológico, disfunción del sistema inmunitario, disfunción hormonal, disfunción del eje HPA y disfunción de los neurotransmisores. Además los tres síntomas son difíciles de diagnosticar, y por lo general se desconoce la causa o causas específicas.

rásitos, los virus y las células tumorales invasoras. Este sistema depende de las acciones de células especializadas (tales como los linfocitos, los granulocitos y los macrófagos) y de los anticuerpos. Estos funcionan principalmente para eliminar o neutralizar a invasores extraños que pueden producir enfermedades (patógenos). Desgraciadamente, una de las más graves consecuencias del sobreentrenamiento es el efecto negativo que tiene sobre el sistema inmunológico del cuerpo. De hecho, a partir del modelo propuesto en la figura 12.7, la afectación de la **función inmunitaria** es un posible factor importante en el inicio del síndrome por sobreentrenamiento.

Estudios recientes confirman que el entrenamiento excesivo suprime la función inmunológica normal, lo que incrementa la susceptibilidad del deportista sobreentrenado a las infecciones.<sup>20, 23, 24</sup> Esto se muestra en la figura 12.8. Numerosos estudios muestran que las sesiones cortas de ejercicio intenso pueden perjudicar temporalmente la respuesta inmunológica y que días sucesivos de entrenamiento pesado pueden amplificar esta supresión.<sup>23</sup> Varios investigadores han informado de la presencia de una mayor incidencia de enfermedades después de una sola sesión de ejercicios agotadores. Dicha supresión inmunológica se caracteriza por niveles anormalmente bajos de linfocitos y anticuerpos. Los organismos o sustancias invasoras tienen más posibilidades de ocasionar enfermedades cuando estos niveles son bajos. Asimismo, el ejercicio intenso durante una enfermedad puede reducir nuestra capacidad para vencer la infección e incrementar nuestro riesgo de padecer complicaciones.<sup>24</sup>



**Figura 12.8** Modelo de la J invertida sobre la relación entre la cantidad de ejercicio y la función inmunológica. Este modelo sugiere que el ejercicio moderado reduce el riesgo de infección o enfermedad, mientras que el sobreentrenamiento tal vez incrementa el riesgo.

Datos de D.C. Nieman, 1997.<sup>20</sup>

El síndrome de sobreentrenamiento parece estar asociado con una función inmunológica deprimida. Ello somete al deportista a un mayor riesgo de padecer infecciones.

No todos los deportistas muestran una reducción de la función inmunitaria durante el entrenamiento. Estudios recientes con gimnastas femeninas jóvenes (10-12 años de edad) han demostrado que a pesar de entrenar 22 h/semana, su respuesta inmunitaria era similar a la de chicas no entrenadas y compatibles por la edad.<sup>11</sup>

## Pronóstico del síndrome de sobreentrenamiento

Debemos recordar que las causas subyacentes del síndrome de sobreentrenamiento no se entienden del todo, aunque es probable que la sobrecarga física o emocional, o una combinación de las dos, puedan activar este proceso. Tratar de no rebasar el nivel de tolerancia a la tensión de un deportista regulando la intensidad de la tensión fisiológica y psicológica experimentadas durante el entrenamiento es difícil. La mayoría de los entrenadores utilizan la intuición para determinar el volumen y la intensidad del entrenamiento, pero pocos pueden valorar con precisión el verdadero impacto que la sesión de ejercicios tiene sobre el deportista. No hay ningún síntoma preliminar que advierta al deportista de que se halla al borde del sobreentrenamiento. Cuando los entrenadores comprenden que han presionado demasiado a un deportista, ya es demasiado tarde. El daño causado por días repetidos de entrenamiento o de tensión excesivos sólo puede repararse con días y, en algunos casos, semanas de entrenamiento reducido o de reposo absoluto.

Numerosos investigadores han intentado diagnosticar objetivamente el síndrome de sobreentrenamiento en sus fases iniciales usando mediciones fisiológicas variadas. En la tabla 12.1 se ofrece una lista de los marcadores potenciales. Por desgracia, ninguno ha demostrado ser totalmente efectivo. Con frecuencia, es difícil determinar si las mediciones obtenidas guardan relación con el sobreentrenamiento o si simplemente reflejan respuestas normales al entrenamiento pesado. En las secciones siguientes, examinaremos algunos de los cambios fisiológicos que han sido considerados como medios potenciales para diagnosticar el síndrome de sobreentrenamiento.

### Niveles de enzimas en sangre

Las mediciones de los niveles de enzimas en sangre se han usado para diagnosticar el síndrome de

sobreentrenamiento con un éxito sólo limitado. Dichas enzimas, como la CPK (creatinofosfocinasa), LDH (lactatodeshidrogenasa) y GOT (transaminasa glutámicooxalacética) son importantes en la producción de energía muscular. Estas enzimas están confinadas generalmente en el interior de las células, por lo que la presencia de grandes cantidades de ellas en sangre indica que las membranas de las células musculares han sufrido algún daño, y se han dejado escapar las enzimas. Después de períodos de entrenamiento pesado, se ha informado de que los niveles de tales enzimas en sangre aumentan entre 2 y 10 veces por encima de lo normal. Estudios recientes refuerzan la idea de que estos cambios pueden reflejar grados variados de descomposición del tejido muscular. Tal como se observó en el capítulo 3, el examen de tejido de los músculos de las piernas de corredores de maratón ha mostrado la existencia de notables daños en las fibras musculares después del entrenamiento y de la competición de maratón, y el inicio y programación de estos cambios musculares fueron proporcionales al grado de inflamación muscular experimentada por los corredores.

Los efectos sobre el rendimiento de los daños musculares no se entienden totalmente, pero los expertos generalmente coinciden en que los daños musculares pueden ser parcialmente responsables de las molestias, la excesiva sensibilidad y la inflamación localizadas asociadas con el dolor muscular. Todavía no hay hechos que relacionen este proceso con el síndrome de sobreentrenamiento. Los investigadores sospechan que la elevación de los niveles enzimáticos en sangre y los daños en las fibras musculares tienen lugar frecuentemente durante la realización de ejercicios excéntricos, con independencia del estado de entrenamiento. Por estos motivos, y porque la medición de los niveles enzimáticos de la sangre es difícil y cara, dichos niveles no parecen ser indicadores adecuados del síndrome de sobreentrenamiento.

### Consumo de oxígeno

Cuando los deportistas llegan a estar sobreentrenados, con frecuencia muestran una pérdida de técnica, lo cual reduce la eficacia de su rendimiento. Cuando sus movimientos se vuelven menos efectivos, su consumo de oxígeno normalmente aumenta. Por ello, la medición del consumo de oxígeno durante la realización de ejercicios estandarizados se usa frecuentemente para controlar la pérdida de

**TABLA 12.1** Marcadores potenciales de la extralimitación (EL), el sobreentrenamiento (SE) y el síndrome por sobreentrenamiento (SSE)

Marcador	Respuesta	Marcador potencial del		
		EL	SE	SSE
<b>Fisiológico y psicológico</b>				
FC <sub>reposo</sub> y FC <sub>máx</sub>	Disminuye		√	√
FC <sub>submáxima</sub> y VO <sub>2</sub> <sub>submáx</sub>	Aumenta	√		√
VO <sub>2</sub> <sub>máx</sub>	Disminuye			√
Metabolismo anaeróbico	Empeora		√	
Índice metabólico basal	Aumenta			√
RIR <sub>submáx, máx</sub>	Disminuye		√	√
Equilibrio de nitrógeno	Negativo			√
Excitabilidad nerviosa	Aumenta			√
Respuesta nerviosa simpática	Aumenta			√
Estados de ánimo psicológicos	Alterados	√		
Riesgo de infección	Aumenta	√		
<b>Sangre</b>				
Hematocrito y hemoglobina	Disminuye		√	
Leucocitos e inmunofenotipos	Disminuye		√	
Hierro y ferritina séricos	Disminuye		√	
Niveles séricos de electrolitos	Disminuye			√
Glucosa y ácidos grasos libres séricos	Disminuye		√	
Concentración de lactato en plasma, submáx, máx	Disminuye		√	√
Amoníaco	Aumenta		√	√
Testosterona y cortisol séricos	Disminuye	√		
ACTH, hormona del crecimiento, prolactina	Disminuye			√
Catecolaminas, descanso, noche	Disminuye			√
Creatinínasa	Aumenta			√

Nota. FC = frecuencia cardíaca; RIR = relación de intercambio respiratorio; ACTH = hormona adrenocorticotropa. Adaptado de Armstrong y VanHoeft, Sports Medicine, 2002.<sup>1</sup>

técnica del deportista durante el sobreentrenamiento. Por ejemplo, la figura 12.9 compara el ritmo de consumo submáximo de oxígeno de un corredor universitario de cross que rindió bien durante el comienzo de la temporada, pero que experimentó síntomas de sobreentrenamiento al final de ella. Podemos ver que mientras se experimenta-

ron los síntomas, el ritmo de consumo submáximo de oxígeno del corredor aumentó un 10%; así, aunque el VO<sub>2</sub> máx no cambie, el corredor, en estado de sobreentrenamiento, se estuvo entrenando al 80% de su VO<sub>2</sub> máx mientras que en estado normal su VO<sub>2</sub> máx es de 70%. Desgraciadamente, tales pruebas tienen poco valor para el entrena-

Hidden page

## Tratamiento del síndrome de sobreentrenamiento

Aunque las causas del deterioro del rendimiento con el síndrome de sobreentrenamiento no están claras, aparentemente, la intensidad o la velocidad del entrenamiento es un factor estresante más potente que el volumen de entrenamiento. La recuperación después de sufrir el síndrome de sobreentrenamiento es posible mediante una notable reducción en la intensidad del entrenamiento o mediante un reposo absoluto. Aunque la mayoría de los entrenadores recomiendan unos pocos días de entrenamiento fácil, los deportistas sobreentrenados se recuperan con mayor rapidez si descansan completamente entre 3 y 5 días o si hacen ejercicios de baja intensidad. En algunos casos, puede ser preciso aconsejar a los deportistas para ayudarles a hacer frente a otros motivos de tensión en sus vidas que pueden estar contribuyendo a esta condición.



**Figura 12.11** Corredor equipado con un controlador de la frecuencia cardíaca. La cinta en el pecho recoge y transmite impulsos eléctricos desde el corazón hasta el dispositivo de memoria que lleva en la muñeca. Después de la carrera, se muestran los registros para interpretarlos.

El mejor modo de minimizar el riesgo de aparición del síndrome de sobreentrenamiento es seguir procedimientos de entrenamiento cíclico, y alternar períodos de entrenamiento fácil, moderado y duro. Aunque la tolerancia individual varía tremendamente, incluso los deportistas más fuertes tienen períodos en los que son susceptibles de padecer el síndrome de sobreentrenamiento. En general, 1 ó 2 días de entrenamiento intenso deben ir seguidos por un número igual de días de entrenamiento aeróbico suave. Asimismo, una semana o dos de entrenamiento duro deben ir seguidas por una semana de esfuerzo reducido con poco o ningún énfasis en el ejercicio anaeróbico.

Los deportistas que practican deportes que requieren tener capacidad de resistencia (como, por ejemplo, los nadadores, los ciclistas y los corredores) deben prestar una atención especial a su consumo de hidratos de carbono. Días repetidos de entrenamiento duro producen una reducción gradual del glucógeno muscular. A menos que estos deportistas consuman una cantidad extra de hidratos de carbono durante estos períodos, sus reservas de glucógeno muscular y hepático pueden agotarse. En consecuencia, las fibras musculares más intensamente movilizadas no serían capaces de generar la energía necesaria para el ejercicio.

- ▶ El sobreentrenamiento es intentar hacer un mayor esfuerzo del que físicamente somos capaces de hacer. El sobreentrenamiento lleva a una reducción de la capacidad de rendimiento.
- ▶ Los síntomas del síndrome de sobreentrenamiento son subjetivos, y muchos de ellos también se presentan en el entrenamiento regular, lo cual dificulta la prevención y el diagnóstico del sobreentrenamiento.
- ▶ Entre las posibles explicaciones del síndrome de sobreentrenamiento están cambios en el funcionamiento de las divisiones del sistema nervioso autónomo, respuestas endocrinas alteradas y supresión de la función inmunológica.
- ▶ Muchos signos y síntomas potenciales del sobreentrenamiento podrían usarse

Hidden page



Hidden page

Hidden page

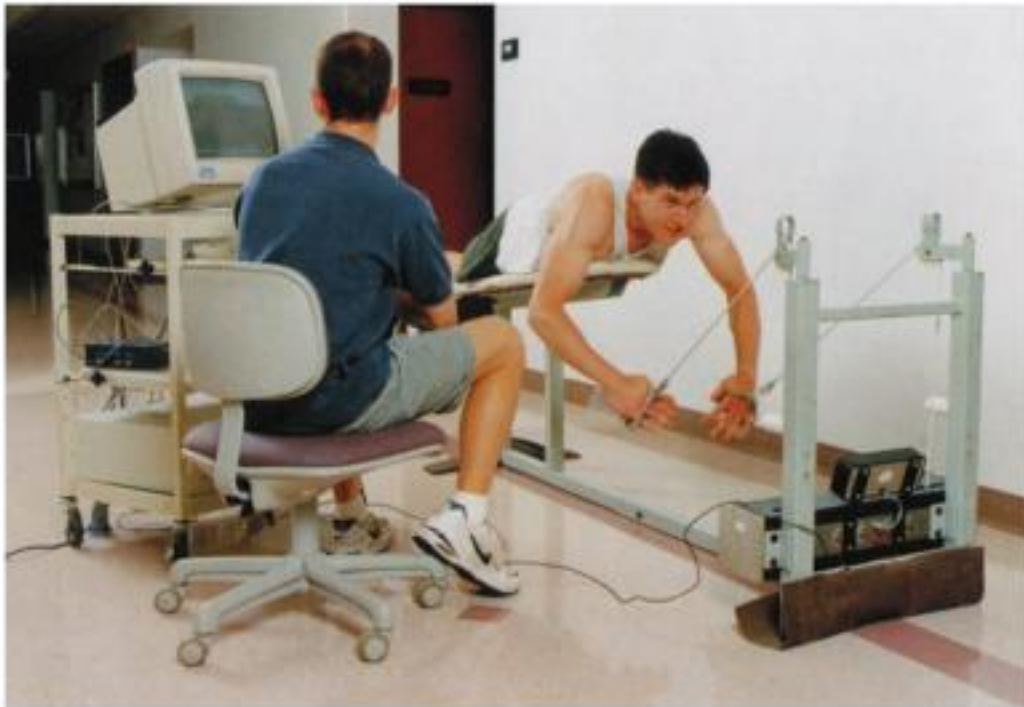


Figura 12.13 Mediciones de la fuerza y de la potencia de los brazos usando un banco de natación biocinético.

sobre tierra, usando el banco de natación semicomodado (figura 12.13), pero su potencia se midió en el agua, usando la natación sujeta, que permite a los nadadores emplear acciones más naturales (en la introducción se analiza la natación sujeta).

Los resultados de estas mediciones, representados en la figura 12.14, indican que las mediciones menos específicas de la fuerza muscular realizadas en tierra pueden no haber reflejado con precisión la pérdida de rendimiento que experimentaron los nadadores. Aunque la fuerza muscular puede no haber disminuido durante las 4 semanas de entrenamiento reducido, los nadadores pueden haber perdido su capacidad para aplicar fuerza al nadar, probablemente debido a una pérdida de técnica. Tal como dirían los entrenadores de natación, los nadadores parecen haber perdido su percepción del agua.

Los mecanismos fisiológicos responsables de la pérdida de fuerza muscular como consecuencia de la inmovilización o de la inactividad no se conocen con claridad. La atrofia muscular ocasiona una notable reducción de la masa muscular y del contenido de agua, que pueden ser en parte responsables de una pérdida en el desarrollo máxi-



Figura 12.14 Porcentajes de cambio en la fuerza y en la potencia de natación en los brazos durante 4 semanas de desentrenamiento. La fuerza de los brazos se evaluó a partir de los resultados obtenidos en un banco de natación, y la potencia de natación se valoró a partir de los resultados de la natación sujeta.

mo de la tensión de las fibras musculares. Cuando los músculos no se usan, la frecuencia de su estimulación neurológica se reduce y la movilización normal de las fibras se altera. Por lo tanto, parte de la pérdida de fuerza asociada con el abandono de los entrenamientos puede ser la consecuencia de una incapacidad para activar algunas fibras musculares.

Las investigaciones indican que, después del abandono de los entrenamientos, un deportista puede retener la fuerza y la potencia musculares ganadas durante períodos de hasta 6 semanas. Si, en lugar de esto, se sigue entrenando una vez cada 10 ó 14 días, los deportistas pueden mantener generalmente la fuerza ganada durante mucho más tiempo. Evidentemente, los músculos requieren una estimulación mínima para retener la fuerza, la potencia y el tamaño ganados durante el entrenamiento.

Esto tiene implicaciones extremadamente importantes para el deportista lesionado. Éste puede ahorrarse mucho tiempo y esfuerzo durante la rehabilitación llevando a cabo incluso un nivel bajo de ejercicio con la extremidad lesionada, y comenzando a los pocos días de iniciada la recuperación. Las acciones isométricas sencillas son muy efectivas para la rehabilitación, porque su intensidad puede graduarse y no es preciso mover la articulación. No obstante, cualquier programa de rehabilitación debe diseñarse en cooperación con el médico supervisor y el fisioterapeuta.

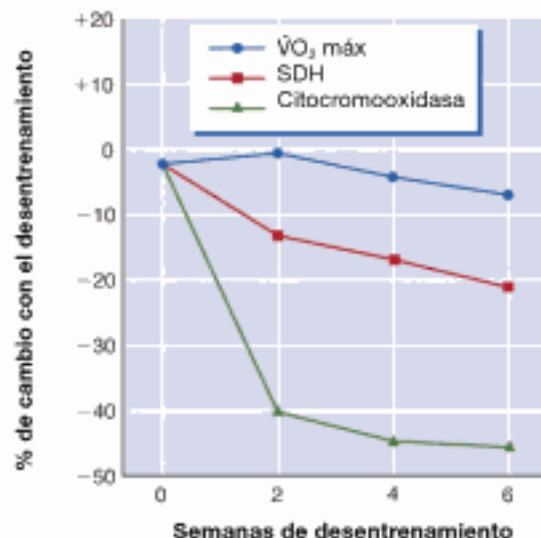
Superficialmente, todos estos descubrimientos parecen contradecir las observaciones anteriores de que períodos de total inactividad, tales como los de inmovilización de una extremidad, producen notables pérdidas en la fuerza, la potencia y la masa musculares. Pero, aparentemente, la mayoría de los individuos que abandonaron o redujeron sus regímenes de entrenamiento hicieron suficiente ejercicio al caminar, subir escaleras, arrastrar, empujar y levantar como para permitirles retener la mayor parte de la fuerza ganada con el entrenamiento de fuerza. No obstante, con la inmovilización, virtualmente no hay ninguna activación para estimular los procesos contráctiles. La fuerza y la movilidad se pierden rápidamente bajo estas condiciones.

## Cambios en la resistencia muscular

La resistencia muscular disminuye después de tan sólo 2 semanas de inactividad. En este momento, no se dispone de suficientes pruebas para

determinar si esta disminución del rendimiento es la consecuencia de cambios en los músculos o en la capacidad cardiovascular. En esta sección, examinaremos los cambios musculares que se sabe que acompañan el abandono de los entrenamientos y que pueden producir una disminución en la resistencia muscular.

Las adaptaciones musculares localizadas que tienen lugar durante períodos de inactividad están bien documentadas, pero el conocimiento de la función exacta que desempeñan estos cambios en la pérdida de resistencia muscular todavía se nos escapa. Conocemos casos de poscirugía en los que después de una semana o dos de inmovilización con yeso, las actividades de las enzimas oxidativas tales como la succinatodeshidrogenasa y la citocromooxidasa disminuyen entre un 40% y un 60%. Datos recogidos de nadadores, que se muestran en la figura 12.15, indican que el potencial oxidativo de los músculos se reduce mucho más rápidamente que el consumo máximo de oxígeno de los sujetos con el abandono de los entrenamientos. Debería esperarse que la reducción de la actividad de las enzimas oxidativas empeore el rendimiento muscular, y esto está mucho más relacionado con la capacidad submáxima de resistencia que con la capacidad aeróbica máxima o con el  $\dot{V}O_2$  máx.

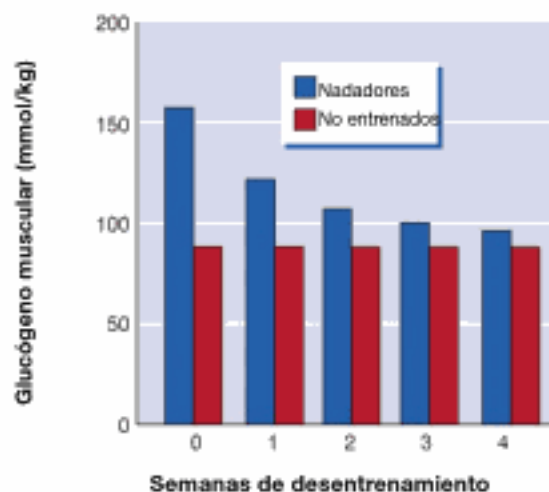


**Figura 12.15** Reducción en los porcentajes del  $\dot{V}O_2$  máx, la actividad de la succinatodeshidrogenasa (SDH) en los músculos y la actividad de la citocromooxidasa durante 6 semanas de desentrenamiento. Estos interesantes resultados sugieren que el potencial metabólico de los músculos experimenta un declive, a pesar de que las pruebas del  $\dot{V}O_2$  máx muestran pocos cambios durante este período de desentrenamiento.

Por otro lado, cuando los deportistas abandonan el entrenamiento, las actividades de sus enzimas glucolíticas musculares, tales como la fosforilasa y la fosfofructocinasa, cambian poco o nada durante al menos 4 semanas. De hecho, con hasta 84 días de falta de entrenamiento, Coyne y colaboradores<sup>9</sup> no observaron cambios en las actividades de las enzimas glucolíticas, pero sí una reducción de casi el 60% en las actividades de varias enzimas oxidativas. Esto significa que, con el abandono de los entrenamientos, la capacidad muscular para el rendimiento anaeróbico se mantiene durante más tiempo que la capacidad para el rendimiento aeróbico. Esto puede explicar al menos en parte por qué los tiempos en las pruebas de esprint no se ven afectados con un mes o incluso más tiempo de inactividad, aunque la capacidad para rendir en pruebas de resistencia más prolongadas puede disminuir significativamente con tan sólo 2 semanas de falta de entrenamiento.

Otro efecto notable en los músculos del abandono del entrenamiento es un cambio en su contenido de glucógeno. Los músculos sometidos a entrenamiento de fondo tienden a incrementar sus reservas de glucógeno. Pero se ha demostrado que 4 semanas sin entrenamiento reducen el glucógeno muscular en un 40%.<sup>4</sup> La figura 12.16 ilustra la disminución del glucógeno muscular que aparece tras 4 semanas sin entrenamiento en nadadores colegiados de competición y en sujetos no entrenados. Las personas no entrenadas no mostraron cambios en el contenido de glucógeno muscular después de 4 semanas de inactividad, pero los valores de los nadadores se redujeron hasta llegar a ser iguales a los de las personas no entrenadas. Esto indica que la mejora de la capacidad de acumular glucógeno muscular de los nadadores entrenados parece invertirse al abandonar el entrenamiento.

Las mediciones de lactato y de pH en sangre después de una sesión estándar de ejercicio se han usado para valorar los cambios fisiológicos que acompañan al entrenamiento y al abandono de éste. Por ejemplo, a un grupo de nadadores colegiados se les pidió que nadasen 200 yardas (180 m) con un ritmo estándar al 90% de su mejor ritmo de la temporada después de 5 meses de entrenamiento, y que luego repitiesen esta prueba una vez por semana durante las 4 semanas siguientes a la interrupción del entrenamiento. En la tabla 12.2 se muestran los resultados. Los niveles de lactato en sangre, tomados inmediatamente después de esta natación estándar, cam-



**Figura 12.16** Cambios en el contenido de glucógeno en el músculo deltoideo en nadadores de competición durante 4 semanas de desentrenamiento. Obsérvese que el glucógeno muscular casi ha vuelto al nivel de no entrenamiento al final de este período.

biaron muy poco durante las primeras semanas de inactividad. Pero al final de la cuarta semana sin entrenarse, el equilibrio acidobásico de los nadadores se alteró significativamente. Ello indicaba la existencia de una significativa elevación en los niveles de lactato en sangre y una caída significativa en los niveles de bicarbonato (un amortiguador). Estos hallazgos refuerzan la teoría de que los sistemas energéticos oxidativo y anaeróbico de los músculos cambian lentamente y probablemente no se ven afectados por sólo unos pocos días de descanso. Únicamente durante períodos de completa inactividad (inmovilización) estos cambios perjudican el rendimiento en la primera o segunda semana.

La composición de las fibras musculares no parece cambiar durante períodos cortos de inactividad. Pero algunos casos clínicos han mostrado cambios espectaculares en el porcentaje de fibras musculares ST y FT, con un cambio hacia más fibras FT, en deportistas que han sufrido inmovilización después de una intervención quirúrgica. No obstante, estos hallazgos no han sido duplicados, por lo que no podemos extraer conclusiones válidas sobre los efectos del abandono de los entrenamientos sobre la composición de las fibras musculares.

Otro cambio estructural que se ha propuesto como una posible razón para la reducción en la resistencia muscular implica al riego sanguíneo

**TABLA 12.2** Lactato sanguíneo, pH y bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) después de nadar con estilo crol durante 200 yardas (180 m) a una velocidad estándar en 8 nadadores universitarios en fase de desentrenamiento

Medición	Semanas de desentrenamiento			
	0 <sup>a</sup>	1 <sup>b</sup>	2	4
Lactato (mmol/l)	4,2	6,3	6,8	9,7 <sup>c</sup>
pH	7,259	7,237	7,236	7,183 <sup>c</sup>
$\text{HCO}_3^-$ (mmol/l)	21,1	19,5 <sup>c</sup>	16,1 <sup>c</sup>	16,3 <sup>c</sup>
Tiempo de natación (s)	130,6	130,1	130,5	130,0

<sup>a</sup> Los valores en la semana 0 representan las mediciones tomadas al final de 5 meses de entrenamiento.

<sup>b</sup> Los valores en las semanas 1, 2 y 4 son los resultados obtenidos después de 1, 2 y 4 semanas de desentrenamiento, respectivamente.

<sup>c</sup> Denota una significativa diferencia del valor al final del entrenamiento o semana 0.

hacia los músculos. Algunas investigaciones sugieren que el abastecimiento capilar en los músculos puede reducirse durante el abandono de los entrenamientos. Esto perjudicaría el suministro de oxígeno a los músculos y reduciría su potencial oxidativo. No obstante, las investigaciones sobre esta cuestión están inconclusas.

## Velocidad, agilidad y flexibilidad

El entrenamiento produce menos mejoras en la velocidad y la agilidad que en la fuerza, la potencia, la resistencia muscular, la flexibilidad y la resistencia cardiovascular. En consecuencia, las pérdidas de velocidad y agilidad que se producen con el abandono de los entrenamientos son relativamente pequeñas. Asimismo, los niveles máximos de ambas pueden mantenerse con una limitada cantidad de entrenamiento. Pero ello no significa que el deportista de espín de pista pueda salir adelante entrenándose solamente unos pocos días a la semana. El éxito en la competición real depende de factores distintos a los básicos de velocidad y agilidad, como, por ejemplo, una forma y una técnica correctas, así como la capacidad para generar un fuerte espín final. Se requieren muchas horas de práctica a lo largo de la semana para que el rendimiento alcance su nivel máximo, y la mayor parte de este tiempo se pasa desarrollando cualidades de rendimiento distintas a las de velocidad y agilidad.

La flexibilidad, por otro lado, se pierde rápidamente durante la inactividad, por lo que debe ejercitarse durante todo el año. Los ejercicios de estiramiento deben incorporarse a los programas de entrenamiento de temporada y de fuera de temporada. Pero durante el período de fuera de temporada, muchos deportistas tienden a ignorar el entrenamiento de flexibilidad debido a la rapidez con la que puede recuperarse. Aunque la flexibilidad puede restablecerse en poco tiempo, el deportista debería mantener el nivel deseado de flexibilidad durante todo el año. Una menor flexibilidad puede incrementar la propensión de los deportistas a sufrir lesiones graves.

## Resistencia cardiorrespiratoria

El corazón, al igual que otros músculos del cuerpo, se fortalece con el entrenamiento de fondo. La inactividad, por otro lado, puede descondicionar sustancialmente el corazón y el sistema cardiovascular. Los ejemplos más espectaculares de esto se observan en estudios dirigidos sobre sujetos sometidos a largos períodos de reposo absoluto en cama; no se les permitió abandonar la cama, y la actividad física se mantuvo en un mínimo absoluto.<sup>27</sup> La función cardiovascular fue valorada mientras los sujetos se ejercitaban con un ritmo de esfuerzo constante antes y después de un período de 21 días de reposo en cama. Entre los efectos cardiovasculares que surgieron con el reposo en cama citaremos:

- un considerable incremento en el ritmo submáximo del corazón;
- una reducción del 25% en el volumen sistólico submáximo;
- una reducción del 25% en el gasto cardíaco máximo, y
- una reducción del 27% en el consumo máximo de oxígeno.

Las reducciones del gasto cardíaco y del  $\dot{V}\text{O}_2$  máx parecen ser la consecuencia de un menor volumen sistólico, lo cual se debe probablemente a una disminución combinada del volumen del corazón, del volumen total de la sangre, del volumen del plasma y de la contractilidad ventricular.

Curiosamente, los dos sujetos más acondicionados de este estudio (los dos que tenían los

Hidden page

**TABLA 12.3** Efectos del desentrenamiento y de la expansión del volumen sanguíneo

Parámetro	Volumen sanguíneo normal		Volumen sanguíneo expandido
	Entrenado	Desentrenado	Desentrenado
Volumen sanguíneo (ml)	5.177	4.602 <sup>b</sup>	5.412
Volumen sistólico <sup>a</sup> (ml/latido)	166	146 <sup>b</sup>	164
$\dot{V}O_2$ máx (l/min)	4.42	4.16 <sup>b</sup>	4.28
Duración del ejercicio hasta el agotamiento (min)	9,13	8,44	8,06 <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Volumen sistólico medido durante el ejercicio submáximo.

<sup>b</sup> Se observa una significativa diferencia entre los valores entrenados (volumen sanguíneo normal) y los desentrenados (volumen sanguíneo expandido).

<sup>c</sup> Se observa una significativa diferencia con el valor entrenado (volumen sanguíneo normal).

Adaptado de Coyle y col (1986).<sup>4</sup>

carga de entrenamiento regular. No obstante, aparentemente la intensidad del entrenamiento desempeña un papel más crucial en el mantenimiento de la potencia aeróbica durante períodos de entrenamiento reducido. Estudios realizados por Hickson y colaboradores<sup>14</sup> sugieren que la intensidad del entrenamiento debe ser al menos del 70% del  $\dot{V}O_2$  máx para mantener las mejoras inducidas por el entrenamiento en el  $\dot{V}O_2$  máx. En sujetos que se entrenaron previamente durante 10 semanas, incluso una disminución de un tercio en la intensidad del entrenamiento durante 15 semanas produjo una significativa reducción en:

- el  $\dot{V}O_2$  máx;
- la resistencia a largo plazo (al 80% del  $\dot{V}O_2$  máx hasta el agotamiento), y
- el tamaño cardíaco.

No obstante, la resistencia a corto plazo (de 4 a 8 min) y la composición corporal no cambiaron por esta reducción de un tercio de la intensidad del entrenamiento.

De estos y otros estudios, se desprende que la resistencia cardiorrespiratoria se pierde rápidamente después del cese del entrenamiento formal

de la capacidad de resistencia. Aunque el reposo absoluto en cama proporciona las reducciones más espectaculares, incluso períodos de ligera actividad o de frecuencia de entrenamiento formal de la capacidad de resistencia de sólo una o dos veces por semana no son suficientes para prevenir la pérdida del acondicionamiento cardiovascular. Por lo tanto, un deportista debe intentar mantener su capacidad de resistencia durante el período de fuera de temporada porque, una vez que la ha perdido, recuperar sus niveles máximos requiere mucho tiempo. Asimismo, un deportista lesionado debe volver a adoptar algún tipo modificado de ejercicios para la capacidad de resistencia lo más pronto posible para minimizar la pérdida de la resistencia cardiorrespiratoria.

Nuestro cuerpo pierde con rapidez muchos de los beneficios del entrenamiento si éste se abandona. Es necesario un nivel mínimo de entrenamiento para prevenir estas pérdidas. Las investigaciones indican que son necesarias al menos tres sesiones de entrenamiento por semana a una intensidad de al menos el 70% del  $\dot{V}O_2$  máx para mantener el acondicionamiento aeróbico.

Desentrenamiento quiere decir cesar de entrenarse físicamente de forma regular. Los efectos de la interrupción de los entrenamientos son muy pequeños en comparación con los resultantes de la inmovilización. En general, cuanto mayores son las ganancias durante el entrenamiento, mayores son las pérdidas durante el desentrenamiento, simplemente porque las personas bien entrenadas tienen más que perder que las personas no entrenadas.

El desentrenamiento produce atrofia muscular, que va acompañada de pérdidas de fuerza y potencia musculares. No obstante, los músculos sólo requieren



una estimulación mínima para retener estas cualidades durante períodos de actividad reducida.

- ▶ La resistencia muscular disminuye después de tan sólo 2 semanas de inactividad. Posibles explicaciones de ello son:
  - reducción de las actividades enzimáticas oxidativas;
  - reducción de las reservas de glucógeno muscular;
  - alteración del equilibrio acidobásico, y
  - reducción del aporte sanguíneo a los músculos.
- ▶ Las pérdidas de velocidad y agilidad por el desentrenamiento son pequeñas, pero la flexibilidad se pierde con rapidez. Para evitar las lesiones, los deportistas deben seguir un entrenamiento de flexibilidad a lo largo de todo el año.
- ▶ Con el desentrenamiento, las pérdidas de resistencia cardiorrespiratoria son mucho mayores que las de fuerza, potencia y resistencia musculares.
- ▶ Para mantener la resistencia cardiorrespiratoria, el entrenamiento debe efectuarse al menos tres veces por semana, y su intensidad debe ser de por lo menos el 70% de la intensidad del entrenamiento regular.

## Reentrenamiento

La recuperación del acondicionamiento después de un período de inactividad, conocida como **reentrenamiento**, se ve afectada por nuestro nivel de preparación física y por el tiempo que llevamos inactivos. Tal como se ha mencionado antes, los individuos más entrenados generalmente experimentan las mayores pérdidas de acondicionamiento al abandonar los entrenamientos. Por ello, estas personas también necesitan mucho más tiempo para recuperar sus niveles iniciales de

preparación que los sujetos que no están tan entrenados.

Se ha demostrado que 2 ó 3 semanas sin entrenamiento producen las siguientes reducciones en sujetos muy entrenados:

- Reducción de las actividades de las enzimas oxidativas musculares entre un 13% y un 24%.
- Reducción de los resultados de tiempo en alrededor del 2 al 5%.
- Reducción del  $\dot{V}O_2$  máx en alrededor del 4%.

Después de 15 días de reentrenamiento, solamente el  $\dot{V}O_2$  máx había vuelto a su nivel original entrenado. Las actividades de las enzimas oxidativas no habían mejorado, y aunque los resultados de tiempo mostraron algún progreso, seguían estando de un 2% a un 5% por debajo del nivel entrenado. Esto indica que incluso períodos breves de abandono de los entrenamientos cambian significativamente la capacidad fisiológica en los sujetos muy entrenados, y que es necesario un período de reentrenamiento más largo para que estos individuos recuperen su acondicionamiento.<sup>27</sup>

Tal como se ha indicado antes, los músculos que han sido inmovilizados con yeso, durante unos pocos días o muchas semanas, pierden una gran parte de su fuerza, potencia y resistencia. Después de la eliminación del yeso, la mayoría de las personas no pueden comenzar inmediatamente las actividades porque carecen de suficiente movilidad articular. La recuperación de la amplitud de movimiento de la articulación es un proceso relativamente lento, que con frecuencia requiere varios meses para su total recuperación.

Se han propuesto varios procedimientos para acelerar la recuperación de la función muscular después de la inmovilización. Por ejemplo, cuando a los pacientes que han sufrido reconstrucción quirúrgica de su ligamento cruzado anterior se les facilitó un yeso que permite cierto movimiento (una amplitud de entre 20° y 60°), la plena recuperación de la amplitud de movimiento de la rodilla se produjo al cabo de 4 semanas de reentrenamiento. Pero con un yeso completamente inmovilizante fueron precisas 16 semanas para recuperar el movimiento normal. El yeso que permitía cierto movimiento produjo una reducción mínima de la sección transversal de fibras

Hidden page

## Cuestiones para estudiar

1. ¿Cuáles son las causas del sobreentrenamiento? ¿Cómo puede identificarse? ¿Cuál es el tratamiento aconsejado para el sobreentrenamiento?
2. ¿Cuáles son los cambios fisiológicos que se producen durante el período de preparación final a los que se les puede atribuir el mérito de la mejora del rendimiento?
3. ¿Cuáles son las alteraciones que se producen en la fuerza, potencia y resistencia musculares con el desentrenamiento físico?
4. ¿Qué cambios tienen lugar en los músculos durante los períodos de inactividad? ¿Y durante la inmovilización muscular total (por aplicación de un yeso)?
5. ¿Qué alteraciones se producen en la velocidad, agilidad y flexibilidad con el desentrenamiento físico?
6. ¿Qué cambios tienen lugar en el sistema cardiovascular cuando alguien se des acondiciona?
7. Durante períodos de entrenamiento reducido, ¿a qué factores (frecuencia, intensidad o duración) se debe prestar más atención a fin de prevenir el declive de la capacidad de resistencia de larga duración y de la capacidad aeróbica?
8. ¿Cómo pueden reducirse los efectos negativos de la inmovilización muscular?

## Bibliografía

1. Armstrong, L.E., & VanHeest, J.L. (2002). The unknown mechanism of the overtraining syndrome. *Sports Medicine*, **32**, 185-209.

2. Costill, D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology*. Indianapolis: Benchmark.

3. Costill, D.L. (1998). Training adaptations for optimal performance. En *VIII International Symposium on Biomechanics and Medicine of Swimming*, 28 junio, university de Jyväskylä, Finlandia.

4. Costill, D.L., Fink, W.J., Hargreaves, M., King, D.S., Thomas, R., & Fielding, R. (1985). Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 339-343.

5. Costill, D.L., King, D.S., Thomas, R., & Hargreaves, M. (1985). Effects of reduced training on muscular power in swimmers. *Physician and Sportsmedicine*, **13**(2), 94-101.

6. Costill, D.L., Maglischo, E., & Richardson, A. (1991). *Handbook of sports medicine: Swimming*. Londres: Blackwell.

7. Costill, D.L., Thomas, R., Robergs, R.A., Pascoe, D.D., Lambert, C.P., Barr, S.I., & Fink, W.J. (1991). Adaptations to swimming training: Influence of training volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 371-377.

8. Coyle, E.F., Hemmert, M.K., & Coggan, A.R. (1986). Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: Role of blood volume. *Journal of Applied Physiology*, **60**, 95-99.

9. Coyle, E.F., Martin, W.H., III, Sinacore, D.R., Joyner, M.J., Hagberg, J.M., & Holloszy, J.O. (1984). Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *Journal of Applied Physiology*, **57**, 1,857-1,864.

10. Drinkwater, B.L., & Horvath, S.M. (1972). Detraining effects in young women. *Medicine and Science in Sports*, **4**, 91-95.

11. Eliakim, A., Kodesh, E., Gavrieli, R., Radnay, J., Ben-Tovim, T., Yarom, T., & Falk, B. (1997). Cellular and humoral immune response to exercise among gymnasts and untrained girls. *International Journal of Sports Medicine*, **18**, 208-212.

12. Fitts, R.H., Costill, D.L., & Gardetto, P.R. (1989). Effect of swim-exercise training on human muscle fiber function. *Journal of Applied Physiology*, **66**, 465-475.

13. Fry, R.W., Morton, A.R., & Keast, D. (1991). Overtraining in athletes: An update. *Sports Medicine*, **12**, 32-65.

14. Hickson, R.C., Foster, C., Pollock, M.L., Galassi, T.M., & Rich, S. (1985). Reduced trai-

ning intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *Journal of Applied Physiology*, **58**, 492-499.

15. Houmard, J.A., Costill, D.L., Mitchell, J.B., Park, S.H., Hickner, R.C., & Roemmish, J.N. (1990). Reduced training maintains performance in distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, **11**, 46-51.

16. Houmanrd, J.A., Scott, B.K., Justice, C.L., & Chenier, T.C. (1994). The effects of taper on performance in distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **26**, 625-631.

17. Kirwan, J.P., Costill, D.L., Flynn, M.G., Mitchell, J.B., Fink, W.J., Neuffer, P.D., & Houmard, J.A. (1988). Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **20**, 255-259.

18. Kirwan, J.P., Costill, D.L., Houmard, J.A., Mitchell, J.B., Flynn, M.G., & Fink, W.J. (1990). Changes in selected blood measures during repeated days of intense training and carbohydrate control. *International Journal of Sports Medicine*, **11**, 362-366.

19. Kuipers, H., & Keizer, H.A. (1988). Overtraining in elite athletes: Review and directions for the future. *Sports Medicine*, **6**, 79-92.

20. Mackinnon, L.T. (1989). Exercise and natural killer cells: What is the relationship? *Sports Medicine*, **7**, 141-149.

21. McMorris, R.O., & Elkins, E.C. (1954). A study of production and evaluation of muscular hypertrophy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, **35**, 420-426.

22. Mostardi, R., Gandee, R., & Campbell, T. (1975). Multiple daily training and improvement in aerobic power. *Medicine and Science in Sports*, **7**, 82.

23. Mujika, I. & Padilla, S. (2000). Detraining: Loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part 1 and Part 2. *Sports Medicine*, **30**, 79-87, 145-154.

24. Nieman, D.C. (1994). Exercise, infection, and immunity. *International Journal of Sports Medicine*, **15**, S131-S141.

25. Nieman, D.C. (1997). Immune response to heavy exertion. *Journal of Applied Physiology*, **82**, 1.385-1.394.

26. O'Toole, M.L. (1998). Overreaching and overtraining in endurance athletes. En R.B. Kreider, A.C. Fry, & M.L. O'Toole (eds.), *Overtraining in sport* (págs. 10, 13). Champaign, IL: Human Kinetics.

27. Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J.H., Johnson, R.L., Jr., Wildenthal, K., & Chapman, C.B. (1968). Response to submaximal and maximal exercise after bed rest and training. *Circulation*, **38** (Supl. 7).

28. Selye, H. (1956). *The stress of life*. Nueva York: McGraw-Hill.

29. Sharp, R.L., Vitelli, C.A., Costill, D.L., & Thomas, R. (1984). Comparison between blood lactate and heart rate profiles during a season of competitive swim training. *Journal of Swimming Research*, **1**, 17-20.

30. Shepherd, R.J. (2001). Chronic fatigue syndrome: An update. *Sports Medicine*, **31**, 167-194.

31. Smith, L.L. (2000). Cytokine hypothesis of overtraining: A physiological adaptation to excessive stress? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **32**, 317-331.

32. Uusitalo, A.L.T. (2001). Overtraining: Making a difficult diagnosis and implementing targeted treatment. *Physician and Sportsmedicine*, **29**, 35-50.

33. Watt, E., Buskirk, E., & Plotnicki, B. (1973). A comparison of single versus multiple daily training regimens: Some physiological considerations. *Research Quarterly*, **44**, 119-123.

34. Woods, J.A., Davis, J.M., Smith, J.A., & Nieman, D.C. (1999). Exercise and cellular innate immune function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **31**, 57-66.

## Lecturas seleccionadas

Bompa, T.O. (1983). *Theory and methodology of training*. Dubuque, IA: Kendall/Hunt.

Hidden page

- Perhonen, M.A., Franco, F., Lane, L.D., Buckey, J.C., Blomqvist, C.G., Zerwekh, J.E., Peschok, R.M., Weatherall, P.T., & Levine, B.D. (2001). Cardiac atrophy after bed rest and spaceflight. *Journal of Applied Physiology*, **91**, 645-653.
- Sherman, W.M., Plyley, M.J., Pearson, D.R., Habansky, A.J., Vogelgesang, D.A., & Costill, D.L. (1983). Isokinetic rehabilitation after meniscectomy: A comparison of two methods of training. *Physician and Sportsmedicine*, **11**, 121-133.
- Urhausen, A., & Kindermann, W. (2002). Diagnosis of overtraining: What tools do we have? *Sports Medicine*, **32**, 95-102.

Hidden page

## Visión general del capítulo

El intenso esfuerzo y el consumo energético del entrenamiento y de la competición deportivos imponen exigencias inusuales sobre la dieta de los deportistas. De hecho, algunos de ellos, tales como nadadores y fondistas, pueden encontrarse con problemas para equilibrar su consumo energético con las exigencias calóricas del entrenamiento. Por estas razones, la principal preocupación dietética de muchos deportistas es la cantidad de comida que consumen, más que lo que comen. Pero, en su búsqueda del éxito, la mayoría de los deportistas han buscado en algún momento un alimento mágico que les diese un rendimiento triunfal. Tal como vimos en el capítulo precedente, todas las sustancias que tienen estas propiedades de mejora del rendimiento se llaman ergogénicas. Desgraciadamente, las manipulaciones dietéticas se basan en el testimonio facilitado por deportistas que tienen más éxito, en estudios de investigación mal diseñados, en afirmaciones no válidas de la propaganda comercial y en errores de interpretación de la investigación nutricional. Pocas áreas de la ciencia del ejercicio están más cargadas de manías pasajeras que el campo de la nutrición deportiva. Con demasiada frecuencia, esto conlleva el empleo de prácticas nutricionales sin fundamento.

En este capítulo, examinaremos las sustancias que ingerimos y su importancia más allá de su función bioenergética. Vamos a centrarnos en la composición óptima de la dieta y en las especiales necesidades dietéticas del deportista. Y examinaremos cuidadosamente cómo la nutrición puede afectar al rendimiento, centrándonos en las potenciales propiedades ergogénicas de los diversos nutrientes y disipando muchos mitos.

## Esquema del capítulo

Las seis clases de nutrientes	440
Hidratos de carbono	441
Grasas	446
Proteínas	449
Vitaminas	451
Minerales	454
Agua	457
Equilibrio del agua y de los electrolitos	459
Equilibrio del agua en reposo	459
Equilibrio del agua durante el ejercicio	459
Deshidratación y rendimiento durante el ejercicio	460
Equilibrio de electrolitos durante el ejercicio	462
Reemplazo de las pérdidas de fluidos corporales	464
Dieta del deportista	466
Dieta vegetariana	467
Comida previa a la competición	467
Carga y sustitución del glucógeno muscular	468
Diseño de bebidas deportivas	470
Tipos de hidratos de carbono	471
Concentración de hidratos de carbono	472
Rehidratación con bebidas deportivas	473
Lo más adecuado	473
Conclusión	474







En 1970, nosotros (DLC) dirigimos un estudio en un esfuerzo para determinar por qué los deportistas que se entrenan o que compiten intensamente durante varios días seguidos de forma gradual van quedando fatigados crónicamente. A cierto número de corredores de maratón entrenados se les pidió que corriesen sobre una cinta ergométrica durante 2 ó 3 horas en días sucesivos a un ritmo equivalente al de sus mejores resultados en maratón. Durante este período tomaron una dieta mixta normal que contenía un 50% de calorías procedentes de hidratos de carbono, un 35% de grasas y un 15% de proteínas. De promedio, los corredores recorrieron unos 32 km en las 2 horas, quedando progresivamente más fatigados a medida que pasaba el tiempo. Al tercer día, ninguno de los corredores pudo mantener el ritmo de los días anteriores y todos tuvieron que dar por terminada la carrera antes de completar las 2 horas de esfuerzo. ¿Por qué quedaron crónicamente fatigados? Los datos obtenidos mediante biopsia muscular revelaron que sus niveles de glucógeno eran extremadamente bajos, lo cual indica que su dieta era inadecuada para satisfacer las necesidades de energía del ejercicio. ¿Podría haberse cambiado la dieta de los corredores para prevenir este déficit de nutrientes? En el análisis siguiente nos centraremos en la función de la nutrición para el entrenamiento y para obtener un rendimiento óptimo.

Un rendimiento físico óptimo requiere un cuidadoso equilibrio dietético de los nutrientes esenciales. El gobierno de los EE.UU. (The National Research Council, Subcommittee on the Tenth Edition of the Recommended Dietary Allowances) ha establecido normas para un consumo óptimo de nutrientes denominadas *Recommended (Daily) Dietary Allowances* (Raciones de Dieta Recomendadas abreviadamente, RDR). La RDR de una sustancia es la estimación del consumo adecuado para mantener una buena salud. Los valores RDR son directrices para ayudar a las personas de niveles de actividad mediana a controlar sus dietas.

No obstante, las necesidades nutricionales de los deportistas muy activos pueden superar considerablemente las RDR. Las necesidades calóricas individuales son muy variables, dependiendo del tamaño, sexo y deporte practicado. Se ha informado de que algunos deportistas precisan hasta 12.000 kcal al día. Asimismo, algunos deportes de competición requieren seguir rígidas normas de peso. Los deportistas que practican estos deportes deben controlar estrechamente su peso y, por lo tanto, su ingestión de calorías. Con demasiada frecuencia esto conduce a abusos nutricionales, deshidratación y graves riesgos para la salud. Además, las tácticas dietéticas usadas por algunos deportistas para conseguir una excesiva pérdida de peso preocupan cada vez más de-

bido a la potencial asociación con trastornos alimentarios, tales como la anorexia y la bulimia nerviosa.

La dieta de una persona debe contener un relativo equilibrio entre hidratos de carbono, grasas y proteínas. Del total de calorías consumido, el equilibrio recomendado para la mayoría de las personas es:

- hidratos de carbono, entre el 55% y el 60%;
- grasas, no más del 30% (saturadas, menos del 10%), y
- proteínas, entre el 10% y el 15%.

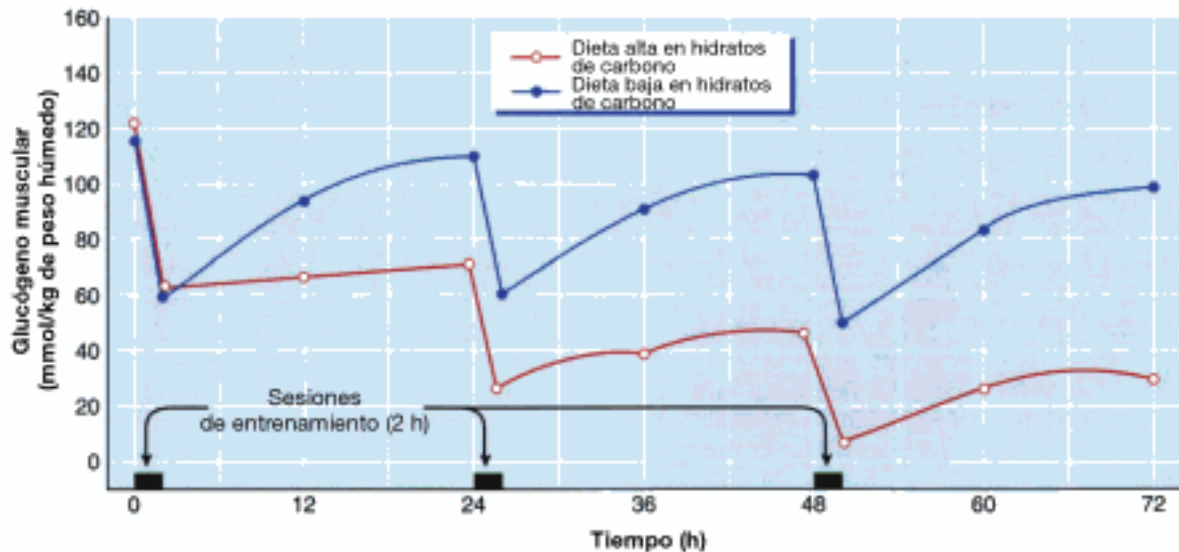
Aunque todos los alimentos pueden en última instancia descomponerse en hidratos de carbono, grasas o proteínas, estos nutrientes no son todo lo que el cuerpo necesita. Demos un repaso a las clases de nutrientes existentes.

## Las seis clases de nutrientes

La energía procedente de los alimentos que tomamos es esencial para nuestra capacidad de mantenimiento de la actividad física, pero dependemos

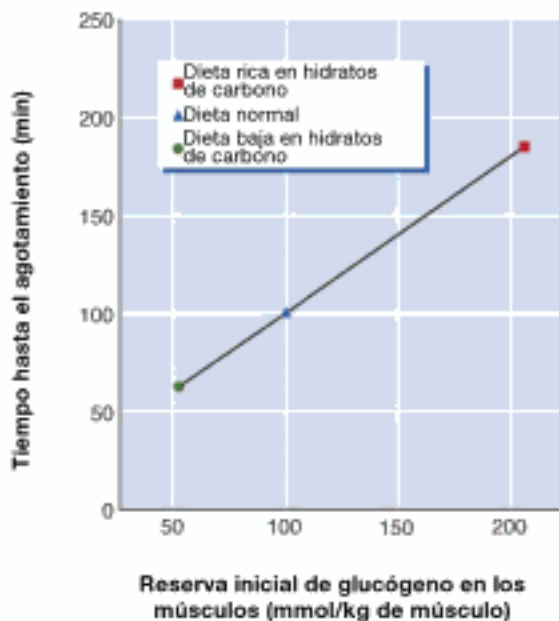
Hidden page

Hidden page



**Figura 13.1** La influencia de los hidratos de carbono dietéticos sobre las reservas de glucógeno muscular durante días repetidos de entrenamiento. Repárese en que cuando se sigue una dieta baja en hidratos de carbono, el glucógeno almacenado en los músculos se reduce de forma gradual durante los 3 días del estudio, mientras que con una dieta rica en hidratos de carbono el nivel de glucógeno volvía cada día casi a la normalidad.

Adaptado con autorización de D.L. Costill y J.M. Miller, 1980, «Nutrition for endurance sport: Carbohydrate and fluid balance», *Internacional Journal of Sports Medicine*, 1(1):2-14<sup>o</sup>.



**Figura 13.2** Relación entre el contenido de glucógeno en los músculos y el tiempo de ejercicio hasta el agotamiento. El tiempo de ejercicio hasta el agotamiento y la reserva de glucógeno en los músculos fueron casi cuatro veces mayor cuando las personas comían una dieta rica en hidratos de carbono que cuando la dieta se componía sobre todo de grasas y proteínas.

Adaptado de Åstrand, 1967.<sup>2</sup>

inhibir el consumo de glucosa muscular y los depósitos de glucógeno. Por ejemplo, antes de transcurridas 12 ó 24 horas de la realización de ejercicios excéntricos intensos, las fibras musculares dañadas se ven infiltradas por células inflamatorias (leucocitos, macrófagos, etc.) que eliminan los desechos celulares resultantes de los daños sufridos por las membranas celulares. Este proceso de reparación puede requerir una cantidad significativa de glucosa sanguínea, lo que reduce la cantidad de glucosa disponible para la resíntesis del glucógeno muscular. Además, algunas pruebas indican que los músculos ejercitados excéntricamente son menos sensibles a la insulina, lo cual limitaría el consumo de glucosa por las fibras musculares. Quizá futuros estudios expliquen de modo más completo por qué las actividades de tipo excéntrico retrasan el almacenaje de glucógeno. Pero, por ahora, solamente podemos observar que la recuperación del glucógeno después de varias formas de ejercicio puede diferir y esto debe tenerse en cuenta para entrenarse y competir de modo óptimo.

Cuando los deportistas toman solamente la cantidad de comida que les dicta el hambre que sienten, con frecuencia no ingieren cantidades suficientes de hidratos de carbono para compen-

Hidden page

deportistas que requieren capacidad de resistencia, la mayor parte de los hidratos de carbono consumidos se usan para almacenar glucógeno. Sus niveles de lípidos en sangre cambian muy poco con la ingestión de hidratos de carbono porque el entrenamiento agota sus reservas de glucógeno, y esto, a su vez, activa una mayor síntesis de glucógeno.

Con toda esta información, podemos esperar que alterando las cantidades relativas de hidratos de carbono simples y complejos en la dieta de un deportista influiremos en el ritmo y la cantidad de formación de glucógeno. Sin embargo, las pruebas para verificar esta teoría están inconclusas. Dada la existencia de informes contradictorios, cualquier beneficio potencial derivado del uso preferencial de hidratos de carbono simples o compuestos para el reemplazo del glucógeno muscular es poco claro.

### Ingesta de hidratos de carbono y rendimiento

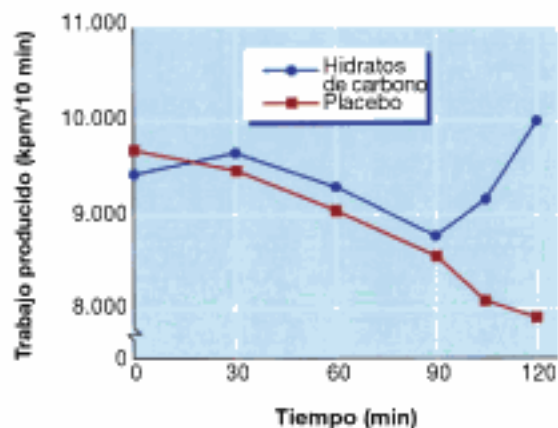
Tal como se ha indicado antes, el glucógeno muscular proporciona una importante fuente de energía durante el ejercicio. Dado que se ha demostrado que el agotamiento del glucógeno muscular es una causa importante de fatiga y de agotamiento final en pruebas que duran más de una hora, los esfuerzos para cargar los músculos con glucógeno extra antes de comenzar el ejercicio han sido considerados ergogénicos para el rendimiento. Los estudios iniciales demostraron que los hombres que comían una dieta rica en hidratos de carbono durante 3 días almacenaban casi el doble de sus cantidades normales de glucógeno muscular.<sup>3</sup> Cuando se les pedía que se ejercitaran hasta el agotamiento al 75% del  $\text{VO}_2$  máx, sus tiempos de ejercicio se incrementaron significativamente (figura 13.2). Esta práctica, llamada **carga de glucógeno**, es ampliamente usada por los corredores de fondo, por los ciclistas y por otros deportistas que deben hacer ejercicio durante varias horas. Analizaremos esta práctica con mayor detalle más tarde en este mismo capítulo.

Los niveles de glucosa en sangre descienden (hipoglucemia) cuando se corre o se hace ciclismo durante largas distancias hasta el agotamiento y esto puede contribuir a la fatiga. Diversos estudios han demostrado que los rendimientos de los sujetos mejoran cuando se les suministra hidratos de carbono durante la realización de ejercicios que duran entre 1 y 4 horas.<sup>23</sup> Las comparaciones entre sujetos que recibieron hidratos de carbono

o placebos no revelan diferencias en el rendimiento durante la primera fase del ejercicio, pero durante la fase final de los experimentos el rendimiento mejoró en gran medida con la ingestión de hidratos de carbono, tal como se muestra en la figura 13.3.<sup>21</sup>

Aunque no entendemos totalmente cómo el aporte de hidratos de carbono mejora el rendimiento, la mayoría de los científicos cree que el mantenimiento de la glucosa cerca de los niveles normales permite a los músculos obtener más energía de la glucosa de la sangre. El tomar hidratos de carbono durante el ejercicio no ahorra el uso de glucógeno muscular, pero puede ayudar a mantener las reservas de glucógeno.<sup>21</sup> La capacidad de resistencia (más de 1 hora) puede mejorarse cuando se toman hidratos de carbono al cabo de más de 5 min del inicio del ejercicio, más de 2 horas antes del ejercicio (p. ej., durante la comida previa a la competición) y a intervalos frecuentes durante la actividad.

Un deportista no debe ingerir alimentos compuestos por hidratos de carbono durante el periodo comprendido entre los 15 y los 45 min anteriores al ejercicio porque puede producirse hipoglucemia poco después de iniciarse el ejercicio, lo cual puede llevar a un agotamiento prematuro al verse privados los músculos de una de sus fuentes energéticas. Tal como se muestra en la figura 13.4, los hidratos de carbono ingeridos



**Figura 13.3** Influencia de la ingestión de hidratos de carbono y de placebo en los resultados del rendimiento tras 2 horas de ciclismo. Obsérvese el incremento en la producción de trabajo desde los 90 min hasta los 120 min con la ingestión de hidratos de carbono. Adaptado con autorización de J.L. Ivy, D.L. Costill, W.J. Fink, y R.W. Lower, 1979. «Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance», *Medicine and Science in Sports and Exercise* 11: 6-11.

Hidden page

dos que las grasas derivadas de plantas. Asimismo, las grasas más altamente saturadas tienden a ser sólidas a temperatura ambiente, mientras que las grasas menos saturadas tienden a ser líquidas. Los aceites tropicales son excepciones notables: el aceite de palma, de almendra y el de coco son grasas derivadas de plantas que permanecen en estado líquido a temperatura ambiente, pero que tienen un contenido muy alto de grasas saturadas. Y aunque muchos aceites vegetales son bajos en grasas saturadas, se usan frecuentemente en las comidas como la manteca hidrogenada. El proceso de hidrogenización añade hidrógeno a las grasas, lo que incrementa su saturación. En la figura 13.5 se muestran los contenidos de grasa saturada de algunas grasas comunes.

### Consumo de grasas

Las grasas pueden mejorar el sabor de las comidas absorbiendo y reteniendo sabores y afectando a la textura de la comida. Por esta razón, son muy frecuentes en nuestras dietas. La ingesta dietética de grasas de hombres y mujeres fue hasta un 45% del total de calorías consumidas en 1965, pero disminuyó a un 34% en 1995. La mayoría de nutricionistas recomienda que el consumo de grasas no debe ser superior al 30% del total de calorías consumidas. Las directrices que acompañan la nueva guía piramidal USDA sobre alimentación aconsejan limitar las grasas saturadas a menos del 10% del total del consumo de calorías.

La grasa constituye en torno al 34% del total de calorías consumidas en la dieta norteamericana típica. Aunque esta cifra haya disminuido desde un 45% del total de calorías durante los últimos 30 años, sigue siendo superior a la recomendación del 30% o menos que muchos consideran esencial para una buena salud, la prevención de enfermedades y un rendimiento deportivo óptimo.

### Ingesta de grasas y rendimiento

Para el deportista, las grasas son especialmente importantes como fuente de energía. Las reservas de glucógeno muscular y hepático en el cuerpo son limitadas, por lo que el uso de las grasas (áci-

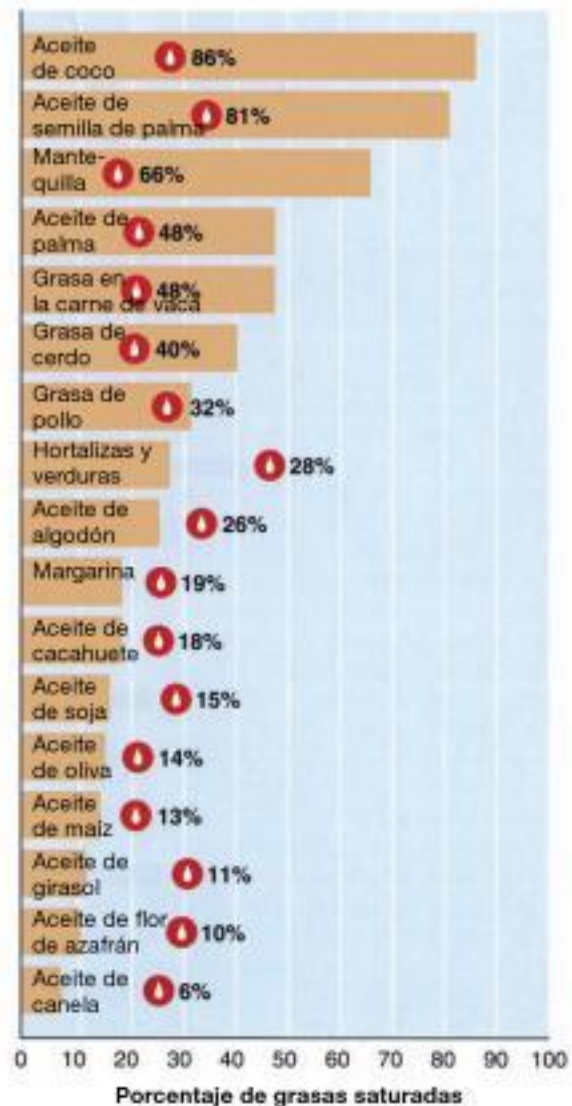


Figura 13.5 Porcentajes de grasas saturadas en algunas grasas y aceites comunes.

Adaptado de E. Tribble, 1992, *Eating on the run*, 2ª ed. (Champaign, IL: Leisure Press) 202, 203. Con autorización del autor.

dos grasas libres) para la producción de energía puede retrasar el agotamiento. Claramente, cualquier cambio que permita al cuerpo usar más grasa constituiría una ventaja, particularmente para el rendimiento en las actividades que requieren capacidad de resistencia. De hecho, una adaptación que se produce en respuesta al entrenamiento de fondo es un incremento de la capacidad para usar grasas como fuente de energía. Desgra-



Hidden page

ciadamente, la mera ingestión de grasas no estimula a los músculos a quemarlas. En lugar de ello, comer alimentos grasos únicamente tiende a elevar los niveles de triglicéridos en sangre, que entonces deben descomponerse antes de que los ácidos grasos libres puedan usarse para la producción de energía. Para incrementar el uso de grasas, deben aumentarse los niveles de ácidos grasos libres en sangre, no los niveles de triglicéridos. Los deportistas muy entrenados pueden adaptarse a una dieta rica en grasas. En un estudio, los deportistas de fondo se alimentaron con una dieta rica en grasas (70% del total de calorías) durante 5 días consecutivos. Aumentó la oxidación de grasas y disminuyó la oxidación de hidratos de carbono durante el ejercicio al 70% del  $\dot{V}O_2$  máx, pero el rendimiento durante el tiempo del ensayo no mejoró.<sup>11</sup>

## Proteínas

Las **proteínas** son una clase de compuestos que contienen nitrógeno y que están formados por aminoácidos. Las proteínas realizan numerosas funciones en nuestro cuerpo:

- Son el componente estructural más importante de las células.
- Se usan para el crecimiento, la reparación y el mantenimiento de los tejidos corporales.
- La hemoglobina, las enzimas y muchas hormonas se producen a partir de ellas.
- La presión osmótica normal de la sangre se mantiene por las proteínas plasmáticas.
- Los anticuerpos para la protección contra las enfermedades se forman a partir de las proteínas.
- Puede producirse energía a partir de ellas.

Se han identificado 20 aminoácidos como necesarios para el crecimiento y el metabolismo humanos (tabla 13.2). De estos, once o doce reciben la denominación de **aminoácidos no esenciales**, lo que significa que nuestros cuerpos los sintetizan por lo que no dependemos del consumo dietético para su suministro. A los restantes ocho o nueve se les denomina **aminoácidos esenciales** porque no los podemos sintetizar, con lo cual son una parte esencial de nuestras dietas diarias. La ausencia de uno de estos aminoácidos

esenciales de nuestra dieta imposibilita la formación de ninguna proteína que contenga este aminoácido y, por lo tanto, no se puede mantener ningún tejido que requiera estas proteínas.

Una fuente proteica dietética que contenga todos los aminoácidos esenciales recibe el nombre de proteína completa. La carne, el pescado, la volatería, los huevos y la leche son ejemplos de lo que acabamos de decir. Las proteínas en las verduras y legumbres se llaman proteínas incompletas, porque no aportan todos los aminoácidos esenciales. Este concepto es importante para personas que siguen dietas vegetarianas (se tratará posteriormente en este mismo capítulo).

## Consumo de proteínas

Las proteínas representan aproximadamente entre el 5% y el 15% del total de calorías consumidas al día en EE.UU. Muchos expertos creen que ésta es dos o tres veces la cantidad necesaria. En la tabla 13.3 se muestran las raciones dietéticas recomendadas (RDR) para las proteínas. La RDR depende del peso y de la composición corporal del individuo. Normalmente, los hombres precisan más proteínas que las mujeres porque los primeros pesan más y tienen una mayor masa muscular. En general, no obstante, una ración de 0,8 g por kg de peso corporal se considera apropiada para los adultos.

▶ TABLA 13.2 Aminoácidos esenciales y no esenciales

Esenciales	No esenciales
Isoleucina	Alanina
Leucina	Arginina
Lisina	Asparagina
Metionina	Ácido aspártico
Fenilalanina	Cisteína
Treonina	Ácido glutámico
Triptófano	Glutamina
Valina	Glicina
Histidina (niños)*	Prolina
	Serina
	Tirosina
	Histidina (adultos)*

\* En los niños pequeños, la histidina no se sintetiza, por lo que es un aminoácido esencial para este grupo de edad, pero no para los adultos.

Hidden page

bres son usados por el cuerpo para la producción de energía.

- ▶ Aunque las grasas son una importante fuente de energía, los intentos dietéticos para elevar los ácidos grasos libres han tenido un éxito sólo parcial.
- ▶ La unidad proteica más pequeña es el aminoácido. Todas las proteínas deben descomponerse en aminoácidos antes de que el cuerpo pueda usarlas. En nuestro cuerpo solamente pueden sintetizarse los aminoácidos no esenciales. Los aminoácidos esenciales deben obtenerse a través de nuestras dietas. Las proteínas no son una fuente importante de energía para nuestros cuerpos, pero pueden usarse para producirla.
- ▶ Las RDR para las proteínas (0,8 g/kg por día) pueden ser un poco bajas para los deportistas que realizan entrenamientos intensos con resistencias (1,7 g/kg por día) o para los que practican deportes que requieren tener capacidad de resistencia durante los períodos iniciales o pesados de entrenamiento (1,2-1,6 g/kg por día). No obstante, las dietas extremadamente elevadas en proteínas no ofrecen beneficios y pueden dañar los riñones.

## Vitaminas

Las **vitaminas** son un grupo de compuestos orgánicos inconexos que desarrollan funciones específicas para favorecer el crecimiento y conservar la salud. Las necesitamos en cantidades relativamente pequeñas, pero sin ellas no podríamos utilizar los otros nutrientes que ingerimos. Las vitaminas actúan principalmente como catalizadores en las reacciones químicas. Son esenciales para la liberación de energía, para la formación de tejido y para la regulación metabólica. Las vitaminas pueden clasificarse en dos categorías principales: las liposolubles y las hidrosolubles. Las vitaminas liposolubles, A, D, E y K, se absorben desde el tracto digestivo junto y unidas a los lípidos (grasas).

Estas vitaminas se almacenan en el cuerpo, por lo que su ingestión excesiva puede producir acumulaciones tóxicas. Las vitaminas del complejo B y la vitamina C son hidrosolubles. Son absorbidas desde el tracto digestivo junto con agua. Cualquier exceso de estas vitaminas se excreta, principalmente en la orina, pero se ha informado de toxicidad vitamínica con algunas de ellas. En la tabla 13.4 se relacionan estas vitaminas, así como las RDR, buenas fuentes dietéticas, funciones importantes y síntomas de deficiencias y toxicidades para cada una de ellas.

La mayor parte de las vitaminas tienen alguna función importante para el deportista. Por ejemplo:

- La vitamina A es crucial para el crecimiento y desarrollo normales porque desempeña una función integral en el desarrollo óseo.
- La vitamina D es esencial para la absorción intestinal de calcio y fósforo y, por lo tanto, para el desarrollo de los huesos y de la fuerza. Al regular la absorción de calcio, esta vitamina tiene también un papel clave en la función neuromuscular.
- La vitamina K es un intermediario en la cadena de transporte de electrones, por lo que es importante para la fosforilación oxidativa.

No obstante, de todas las vitaminas, solamente las del complejo B y las vitaminas C y E han sido investigadas extensamente por su potencial para facilitar el rendimiento deportivo. En las secciones siguientes consideraremos brevemente cada una de ellas.

### Vitaminas del complejo B

Hubo un tiempo en que se creía que las vitaminas del complejo B eran una sola vitamina. Ahora se han identificado una docena de vitaminas del complejo B. Nunca se insistirá bastante en las funciones esenciales que desempeñan estas vitaminas en el metabolismo celular. Entre sus diversas funciones está la de servir como cofactores en varios sistemas enzimáticos que intervienen en la oxidación de los alimentos y en la producción de energía. Consideremos sólo unos pocos ejemplos. La vitamina B<sub>1</sub> (tiamina) se necesita para la conversión del ácido pirúvico en acetilcoenzima A. La vitami-

▶ **TABLA 13.4** Necesidades de vitaminas para los hombres y las mujeres adultos

Vitamina	Soluble en grasa (G) o en agua (A)	Fuente	Función	Síntomas de insuficiencia	Ración dietética recomendada*
A (retinol)	G	En la provitamina caroteno hallado en hortalizas y verduras amarillas y verdes; preformada en el hígado, en la yema de huevo, la mantequilla y la leche	Necesario para la síntesis de la rodopsina, para la salud normal de las células epiteliales y para el crecimiento de los huesos y de los dientes	Déficit de rodopsina, ceguera nocturna, crecimiento retrasado, trastornos en la piel y mayor riesgo de infecciones	800 µg en las mujeres 1.000 µg en los hombres
B <sub>1</sub> (tiamina)	A	Levadura, cereales y leche	Interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono y de los aminoácidos; necesaria para el crecimiento	Beriberi: debilidad muscular (incluso del músculo cardíaco), neuritis y parálisis	1,1 mg en las mujeres 1,5 mg en los hombres
B <sub>2</sub> (riboflavina)	A	Hortalizas verdes, hígado, germen de maíz, leche y huevos	Componente del flavinadenina-dinucleótido (FAD); interviene en el ciclo del ácido cítrico	Trastornos en los ojos y agrietamiento de la piel, especialmente en los extremos de la boca	1,3 mg en las mujeres 1,7 mg en los varones
Ácido pantoténico (parte del complejo B <sub>5</sub> )	A	Hígado, levadura, hortalizas verdes, cereales y bacterias intestinales	Constituyente de la coenzima A, de la producción de glucosa a partir de lípidos y aminoácidos y de la síntesis de hormonas esteroideas	Difunción neuromuscular y fatiga	4-7 mg
B <sub>3</sub> (niacina)	A	Pescado, hígado, carne roja, levadura, cereales, guisantes, judías y cacahuetes	Componente de la nicotinamida adenodinucleótido (NAD); interviene en la glucólisis y en el ciclo del ácido cítrico	Pelagra: diarrea, dermatitis y trastornos mentales	15 mg en las mujeres 19 mg en los varones
B <sub>6</sub> (piridoxina)	A	Pescado, hígado, levadura, tomates y bacterias intestinales	Interviene en el metabolismo de los aminoácidos	Dermatitis, crecimiento retrasado y náuseas	1,6 mg en las mujeres 2,0 mg en los hombres
Ácido fólico	A	Hígado, verduras y bacterias intestinales	Síntesis del ácido nucleico; hematopoyesis	Anemia macrocítica (glóbulos rojos agrandados)	180 µg en las mujeres 200 µg en los hombres
B <sub>12</sub> (cianocobalamina)	A	Hígado, carne roja, leche y huevos	Necesaria para la producción de eritrocitos; interviene en el metabolismo del ácido nucleico y de los aminoácidos	Anemia perniciosa y trastornos del sistema nervioso	2,0 µg
C (ácido ascórbico)	A	Frutos cítricos, tomates y hortalizas verdes	Síntesis del colágeno; metabolismo de las proteínas en general	Escorbuto: formación ósea defectuosa y mala cicatrización de las heridas	60 mg
D (colecalfiferol, ergosterol)	G	Aceite de hígado de pescado, leche enriquecida y huevos; provitamina D transformada por la luz del sol en colecalfiferol en la piel	Facilita la absorción de calcio y fósforo, un crecimiento normal y la formación de los huesos y los dientes	Raquitismo: huesos mal desarrollados y débiles, osteomalacia y reabsorción ósea	10 µg
E (alfatocoferol)	G	Germen de maíz, semilla de algodón, aceite de palma y de arroz; cereales, hígado y lechuga	Previene el catabolismo de ciertos ácidos grasos; puede prevenir los abortos espontáneos	Distrofia muscular y esterilidad	8 mg en las mujeres 10 mg en los hombres
H (biotina), frecuentemente considerada como parte del grupo de la vitamina B	A	Hígado, levadura, huevos y bacterias intestinales	Síntesis de ácidos grasos y de purina; movimiento del ácido pirúvico hacia el ciclo del ácido cítrico	Difunción mental y muscular, fatiga y náuseas	Desconocida. Entre 0,3 y 1,0 mg recomendados
K (filoquinona)	G	Alfalfa, hígado, espinacas, aceites vegetales, cebolla y bacterias intestinales	Requerida para la síntesis de un cierto número de factores de coagulación	Hemorragia excesiva debida a una coagulación retrasada de la sangre	65-80 µg

\* Las raciones dietéticas recomendadas (RDR) se basan en las normas establecidas por el National Research Council en 1989.

na B<sub>2</sub> (riboflavina) se convierte en FAD, que actúa como un aceptor de hidrógeno durante la oxidación. La vitamina B<sub>3</sub> (niacina) es un componente de NADP, una coenzima en la glucólisis. La vitamina B<sub>12</sub> tiene una función en el metabolismo de los aminoácidos y es necesaria también para la producción de glóbulos rojos, que transportan el oxígeno para la oxidación. Las vitaminas del complejo B tienen una interrelación tan estrecha que la carencia de una de ellas puede dificultar la utilización de las demás. Los síntomas de las carencias varían según la vitamina implicada.

Diversos estudios han demostrado que el complemento de una o varias de las vitaminas del complejo B facilita el rendimiento. No obstante, la mayoría de los investigadores están de acuerdo en que esto es verdad sólo si el individuo que está siendo estudiado sufre una carencia preexistente del complejo de vitaminas B.<sup>6,9</sup> Crear una carencia de una o varias de las vitaminas del complejo B suele perjudicar el rendimiento, pero esto es reversible cuando la carencia se corrige con complementos. No existen pruebas convincentes que hagan pensar que los complementos son convenientes cuando no hay carencia.

### Vitamina C

La vitamina C (ácido ascórbico) es común en nuestros alimentos, pero pueden producirse carencias en las personas que fuman, que toman anticonceptivos orales, que se someten a operaciones quirúrgicas o que tienen fiebre. Esta vitamina es importante para la formación y el mantenimiento del colágeno, una proteína crucial hallada en el tejido conectivo, por lo que es esencial para tener huesos, ligamentos y vasos sanguíneos sanos. La vitamina C actúa también en:

- el metabolismo de los aminoácidos;
- la síntesis de algunas hormonas, tales como las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y los corticoides antiinflamatorios, y
- el favorecimiento de la absorción de hierro en los intestinos.

Muchas personas creen también que la vitamina C ayuda a cicatrizar las heridas, a combatir la fiebre y las infecciones y a prevenir o curar el resfriado común. Aunque las pruebas hasta el momento no son concluyentes, el papel de la vi-

tamina C en la lucha contra la enfermedad es un área de gran interés.

Los suplementos de vitamina C han producido descubrimientos equívocos en las investigaciones dirigidas hasta la fecha. No obstante, quienes han analizado esta área generalmente están de acuerdo en que, incluso con las mayores demandas del entrenamiento, el suplemento de vitamina C no mejora el rendimiento cuando no existe alguna carencia. Como se muestra en el recuadro de la página siguiente, se ha sugerido que las vitaminas, incluida la vitamina C, también pueden actuar de antioxidantes para combatir los daños celulares causados por los radicales libres creados metabólicamente.

### Vitamina E

La vitamina E se almacena en los músculos y en las grasas. Las funciones de esta vitamina no están bien determinadas. Se sabe que aumenta la actividad de las vitaminas A y B impidiendo su oxidación. De hecho, la función más importante de la vitamina E es su acción como antioxidante. Desarma los radicales libres (moléculas altamente reactivas) que de otro modo podrían dañar gravemente las células, trastornando los procesos metabólicos. Este proceso previene también el daño a los pulmones que podrían provocar muchos de los contaminantes que inhalamos. Se ha demostrado que el ejercicio daña el ADN de las células, mientras que los suplementos de vitamina E (3 × 800 mg) produjeron un menor grado de daño del ADN. Además, con la suplementación de vitamina E durante 14 días antes de una carrera agotadora, se redujeron los daños inducidos por el ejercicio.<sup>20</sup> Sin embargo, los investigadores no hallaron beneficios tras 30 días de suplementación con vitamina E para los daños musculares producidos por 240 acciones de extensión/flexión isocinéticas excéntricas máximas (24 series de 10 repeticiones) cuando se compararon con controles que tomaban un placebo.<sup>9</sup>

La vitamina E ha recibido una atención considerable por parte de los medios informativos a lo largo de los años como una potencial vitamina milagrosa que puede prevenir o aliviar un cierto número de procesos médicos, tales como la fiebre reumática, la distrofia muscular, las enfermedades de las arterias coronarias, la esterilidad, los trastornos menstruales y los abortos espontáneos. Tales afirmaciones generalmente carecen de pruebas científicas que las sostengan; no obstante, in-

### Radicales libres y antioxidantes

La mayor parte del oxígeno consumido durante el ejercicio aeróbico se emplea en las mitocondrias para la fosforilación oxidativa, y se reduce a agua. Sin embargo, un pequeño número de intermediarios de oxígeno producidos de modo univalente, denominados **radicales libres**, puede escapar de la cadena de transporte de electrones.<sup>32</sup> Los estudios de laboratorio han demostrado que la generación de radicales libres aumenta tras un ejercicio intenso, por lo que se ha esbozado la hipótesis de que coincidan con los daños oxidativos del tejido.<sup>35</sup> Como estos radicales libres son muy reactivos, se postula que modulen la función de los músculos y aceleren el proceso de la fatiga. Por suerte, en condiciones normales, las fibras musculares están equipadas con enzimas antioxidantes que sirven de sistema de defensa eficaz para prevenir la acumulación de daños en los radicales libres. Además, la ingesta dietética de antioxidantes, como la vitamina E y el  $\beta$ -caroteno, también sirven para atrapar directamente los radicales libres e impedir que interfieran con la función celular. Algunos investigadores sugieren que estos suplementos dietéticos tal vez ayuden a bloquear los efectos negativos de la liberación de radicales libres inducida por el ejercicio.<sup>37</sup> Por consiguiente, la importancia de las vitaminas antioxidantes se ha vuelto un tema de moda y estudio en los campos de la nutrición y la biología celular.

formas recientes indican que las personas que toman más de 400 mg de vitamina E al día corren un menor riesgo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias.

Probablemente, un gran segmento de la población deportiva consume suplementos de vitamina E. Se dice que beneficia el rendimiento a través de su relación con el oxígeno y el aporte de energía. No obstante, los análisis generalmente concluyen que los suplementos de vitamina E no mejoran el rendimiento deportivo.

### Minerales

Cierto número de sustancias inorgánicas conocidas como minerales son esenciales para las funciones celulares normales. Los minerales representan aproximadamente el 4% del peso corporal. Algunos están presentes en concentraciones elevadas en el esqueleto y en los dientes, pero los minerales se hallan también por todo el resto del cuerpo, dentro y alrededor de las células, disueltos en los fluidos corporales. Pueden estar presentes como iones o combinados con varios compuestos orgánicos. Los compuestos minerales que pueden disociarse en iones en el cuerpo se llaman **electrólitos**.

Por definición, los **macrominerales** son aquellos de los cuales el cuerpo necesita más de 100 mg al día. Los **microminerales**, u oligoele-

mentos, son los que se necesitan en cantidades pequeñas. La tabla 13.5 facilita una lista de los 17 minerales esenciales, sus principales funciones, los síntomas de carencias y excesos, y sus raciones diarias recomendadas.

A diferencia de las vitaminas, es menos probable que la población deportiva ingiera suplementos de minerales. Los deportistas han demostrado estar mucho menos preocupados por su estado mineral, posiblemente porque se han atribuido muchas menos cualidades ergogénicas a minerales específicos. De los minerales, el calcio y el hierro son los más frecuentemente investigados.

### Calcio

El calcio es el mineral más abundante en nuestro cuerpo, y constituye aproximadamente el 40% de su contenido mineral. El calcio es bien conocido por su importancia en la construcción y el mantenimiento de unos huesos sanos y aquí es donde se almacena la mayor parte de él. Pero es esencial también para la transmisión de los impulsos nerviosos. El calcio desempeña papeles importantes en la activación enzimática y en la regulación de la permeabilidad de las membranas celulares, ambas cosas importantes para el metabolismo. Y este mineral es también esencial para la función muscular normal. Recordemos del capítulo 1 que el calcio se almacena en el retículo

sarcoplasmático de los músculos y se libera cuando se estimulan las fibras musculares. Se precisa para la formación de los puentes cruzados de actina-miosina que hacen que las fibras se contraigan.

Una ingestión suficiente de calcio tiene una importancia crítica para nuestra salud. Si no tomamos bastante, el calcio se extraerá de los depósitos del cuerpo, especialmente de los huesos. Esta condición se llama osteopenia. Debilita los huesos y conduce a la osteoporosis, un problema común en las mujeres posmenopáusicas. Desgraciadamente, se han llevado a cabo pocos estudios sobre los suplementos de calcio; ello sugiere que estos suplementos no tienen valor en presencia de un consumo dietético adecuado (RDR) de calcio.

### Fósforo

El fósforo está estrechamente relacionado con el calcio. Constituye aproximadamente el 22% del contenido mineral total del cuerpo. Aproximadamente, el 80% de este fósforo está combinado con el calcio (fosfato cálcico), y proporciona fuerza y rigidez a los huesos. El fósforo es una parte esencial del metabolismo, de la estructura de las membranas celulares y del sistema de amortiguamiento (para mantener constante el pH de la sangre). Tal como vimos en el capítulo 4, el fósforo desempeña un importante papel en la bioenergía: es un componente esencial del ATP.

### Hierro

El hierro (un micromineral) está presente en el cuerpo en cantidades relativamente pequeñas (entre 35 y 50 mg por kg de peso corporal). Desempeña una importante función en el transporte de oxígeno: se necesita hierro para la formación de la hemoglobina y la mioglobina. La hemoglobina, localizada en los glóbulos rojos, se combina con el oxígeno en los pulmones, y entonces lo transporta a los tejidos del cuerpo a través de la sangre. La mioglobina, hallada en los músculos, se combina con el oxígeno y lo almacena hasta que se necesita.

La carencia de hierro es prevalente en todo el mundo. Según algunas estimaciones, hasta el 25% de la población mundial sufre carencia de hierro. El principal problema asociado con esta condición es la anemia por carencia de hierro, en la cual los niveles de hemoglobina están reduci-

dos, lo que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Esto produce fatiga, dolores de cabeza y otros síntomas. La carencia de hierro es un problema más común en las mujeres que en los hombres, porque tanto la menstruación como el embarazo producen pérdidas de hierro que deben reponerse. Este problema se complica por el hecho de que las mujeres generalmente consumen menos comida y, por lo tanto, menos hierro, que los hombres.

El hierro ha recibido mucha atención en la literatura de investigación. Las mujeres son consideradas anémicas sólo cuando su contenido de hemoglobina es inferior a 12 g por 100 ml de sangre. Pero en EE.UU., se cree que el 22% de todas las mujeres de edades comprendidas entre los 17 y los 44 años sufren carencia de hierro a pesar de tener valores normales de hemoglobina. Los estudios generalmente indican que entre el 22% y el 25% de las mujeres deportistas y el 10% de los hombres deportistas sufren carencia de hierro. Pero estos números pueden ser conservadores; Risser y colaboradores<sup>45</sup> hallaron que el 31% de un grupo de mujeres deportistas universitarias en dos universidades importantes de EE.UU. sufrían carencia de hierro.

Cuando se dan suplementos de hierro a quienes tienen carencia de éste, las mediciones del rendimiento, especialmente de la capacidad aeróbica, suelen mejorar. Sin embargo, los complementos de hierro en quienes no sufren carencia de él no parecen producir ningún beneficio. De hecho, los suplementos de hierro pueden ser un riesgo para la salud, porque el hierro en exceso es tóxico para el hígado, y los niveles de ferritina por encima de 200 µg/l se asocian con un aumento del riesgo de enfermedad coronaria.<sup>17</sup>

### Sodio, potasio y cloruro

El sodio, el potasio y el cloruro están distribuidos por todos los fluidos y tejidos del cuerpo. El sodio y el cloruro se hallan principalmente en los fluidos exteriores a las células y en el plasma sanguíneo, y el potasio se localiza principalmente en el interior de las células. Esta distribución selectiva de estos tres minerales establece la separación de la carga eléctrica hallada a través de las neuronas y de las membranas celulares musculares. Por lo tanto, estos minerales capacitan a los impulsos neurales para controlar la actividad muscular (ver capítulo 2). Además, son responsables del mantenimiento y distribución del agua



TABLA 13.5 Necesidades minerales para hombres y mujeres adultos			
Mineral	Función	Síntomas de insuficiencia	Ración dietética recomendada*
Azufre	Componente de las hormonas, de varias vitaminas y de las proteínas	Desconocidos	No establecida
Calcio	Formación de los huesos y de los dientes, coagulación de la sangre, actividad muscular y función nerviosa	Descarga nerviosa espontánea y tetania	1.200 mg
Cinc	Componente de varias enzimas; interviene en el transporte de dióxido de carbono y en el metabolismo; necesario para el metabolismo de las proteínas	Deficiente transporte del dióxido de carbono y del metabolismo de las proteínas	12 mg en las mujeres 15 mg en los hombres
Cloro	Equilibrio acidobásico en la sangre; producción de ácido clorhídrico en el estómago	Desequilibrio acidobásico	No establecida
Cobalto	Componente de la vitamina B <sub>12</sub> ; producción de eritrocitos	Anemia	No establecida
Cobre	Producción de hemoglobina y de melanina; sistema de transporte de electrones	Anemia y pérdida de energía	1,5- 3,0 mg
Cromo	Asociado con el metabolismo enzimático de la glucosa	Desconocidos	50-200 µg
Fluoruro	Proporciona una fuerza extra en los dientes; previene la caries dental	Sin patología real	1,5-4,0 mg
Fósforo	Formación de los huesos y de los dientes; importante en la transferencia de energía (ATP); componente de ácidos nucleicos	Pérdida de energía y de la función celular	15 mg en las mujeres 10 mg en los hombres
Hierro	Componente de la hemoglobina; producción de ATP en el sistema de transporte de oxígeno	Anemia, reducción del transporte de oxígeno y pérdida de energía	280 mg en las mujeres 350 mg en los hombres
Magnesio	Constituyente de coenzimas; formación de los huesos; función muscular y nerviosa	Mayor irritabilidad del sistema nervioso, vasodilatación y arritmias	2,5-5,0 mg
Manganeso	Síntesis de la hemoglobina; crecimiento; activación de varias enzimas	Temblores y convulsiones	75-250 µg
Molibdeno	Componente de enzimas	Desconocidos	1.200 mg
Potasio	Función muscular y nerviosa	Debilidad muscular, electrocardiograma anormal y orina alcalina	No establecida
Selenio	Componente de muchas enzimas	Desconocidos	55 µg en las mujeres 70 µg en los hombres
Sodio	Regulación de la presión osmótica; función nerviosa y muscular	Náuseas, vómitos, agotamiento y vértigo	No establecida; probablemente unos 2.500 mg
Yodo	Producción de la hormona tiroidea; mantenimiento del ritmo metabólico normal	Reducción del metabolismo normal	150 µg

del cuerpo, del equilibrio osmótico normal, del equilibrio acidobásico (pH) y de la frecuencia cardíaca normal.

Las dietas occidentales están repletas de sodio, por lo que su carencia dietética es muy improbable. No obstante, con el sudor se pierden minerales, por lo que cualquier condición que produce una sudoración excesiva, como un esfuerzo o un ejercicio extremos en un ambiente caluroso, puede agotar estos minerales. Al analizar los desequilibrios minerales, con frecuencia nos centramos en las carencias. Sin embargo, muchos de estos minerales también tienen efectos negativos cuando se toman en exceso. De hecho, el exceso de potasio puede producir insuficiencia cardíaca. Las necesidades individuales varían, pero las megadosis nunca son aconsejables.

- ▶ Las vitaminas realizan numerosas funciones en nuestro cuerpo y son esenciales para el crecimiento y el desarrollo normales. Muchas vitaminas intervienen en procesos metabólicos, tales como los que llevan a la producción de energía.
- ▶ Las vitaminas A, D, E y K son liposolubles. Éstas pueden acumularse en el cuerpo hasta niveles tóxicos. Las vitaminas C y las del complejo B son hidrosolubles. Los excesos de éstas se excretan, por lo que la toxicidad raramente es un problema. Varias de las vitaminas del complejo B intervienen en los procesos de producción de energía.
- ▶ Los macrominerales son minerales de los que necesitamos más de 100 mg al día. Los microminerales (oligoelementos) son aquellos de los que precisamos cantidades más pequeñas.
- ▶ Los minerales son necesarios para numerosos procesos fisiológicos, tales como la contracción muscular, el transporte de oxígeno, el equilibrio de los fluidos y la bioenergía. Los minerales pueden disociarse en iones, que pueden participar en numerosas reacciones químicas. Dado que los minerales pueden producir

iones, reciben también la denominación de electrolitos.

- ▶ Las vitaminas y los minerales no parece que tengan valor ergogénico. Tomarlos en cantidades superiores a las RDR no mejora el rendimiento.

## Agua

Casi nunca se piensa en el agua como un nutriente porque no tiene valor calórico. Pero su importancia en el mantenimiento de la vida sólo es superada por la del oxígeno. El agua constituye alrededor del 60% del peso corporal total de un hombre joven estándar (o el 50% de una mujer joven). Se ha estimado que podemos sobrevivir a pérdidas de hasta el 40% del peso de nuestro cuerpo de grasas, hidratos de carbono y proteínas. Pero una pérdida de agua de entre el 9% y el 12% del peso corporal puede ser fatal.

**Una pérdida de agua de entre el 9% y el 12% del peso corporal total del cuerpo puede provocar la muerte.**

En la figura 13.6 se ilustran los compartimientos de fluidos del cuerpo. Aproximadamente, entre el 60% y el 65% del agua de nuestros cuerpos está contenida en nuestras células y recibe la denominación de **fluido intracelular**. La restante se halla fuera de las células y recibe la denominación de **fluido extracelular**. Éste incluye el fluido intersticial que rodea las células, el plasma sanguíneo, la linfa y algunos otros fluidos.

En relación con el ejercicio, el agua desempeña varias funciones críticas. Por ejemplo:

- Los glóbulos rojos transportan oxígeno a nuestros músculos activos a través del plasma de la sangre, que es principalmente agua.
- Nutrientes tales como la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos son transpor-

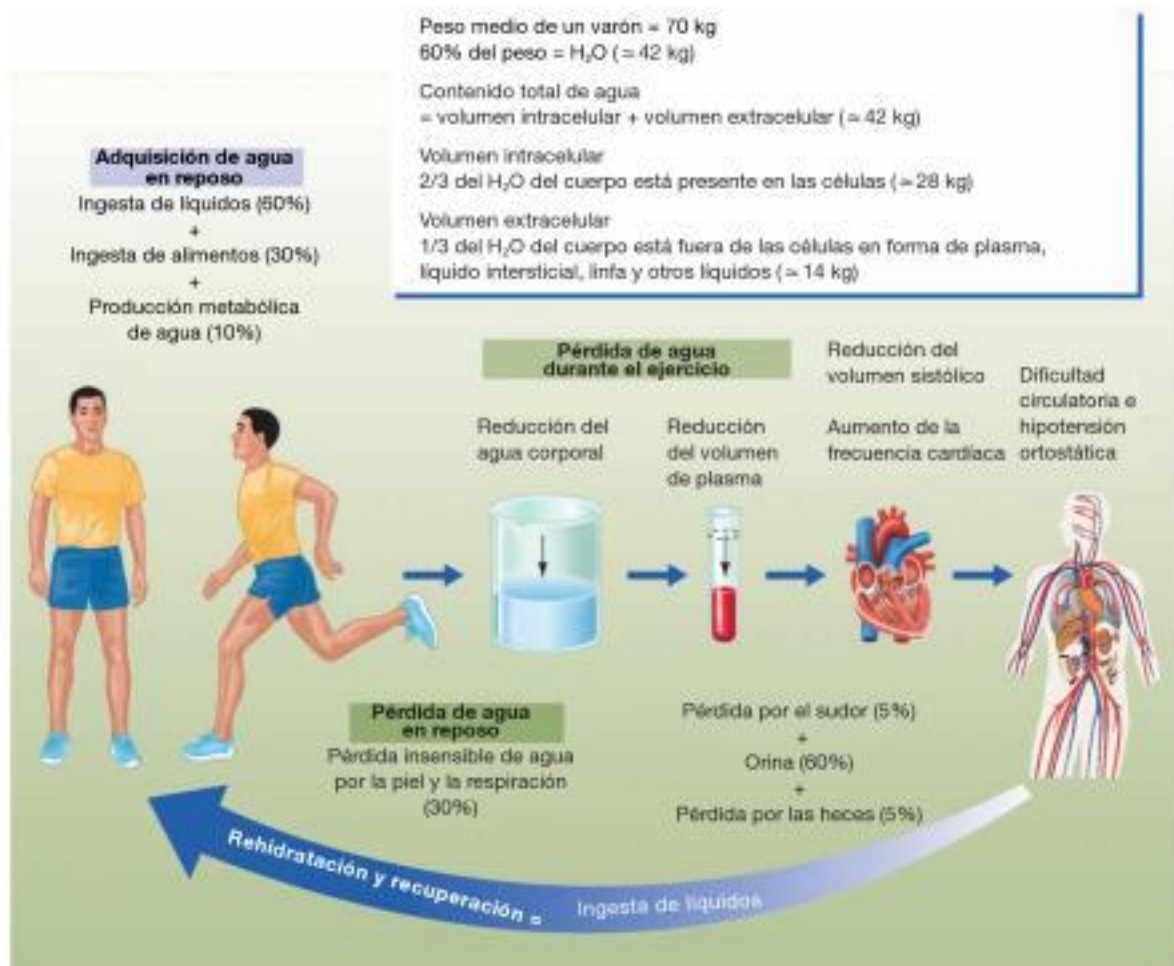


Figura 13.6 Compartimientos del líquido corporal y fuentes de adquisición y pérdida de agua corporal en reposo.

tados a nuestros músculos por el plasma de la sangre.

- El CO<sub>2</sub> y otros desechos metabólicos abandonan las células y luego entran en el plasma sanguíneo para ser expulsados del cuerpo.
- Las hormonas que regulan el metabolismo y la actividad muscular durante el ejercicio son transportadas por el plasma de la sangre hasta sus objetivos.
- Los fluidos corporales contienen agentes amortiguadores para el mantenimiento de

un pH adecuado cuando se está formando lactato.

- El agua facilita la disipación del calor corporal que se genera durante el ejercicio.
- El volumen del plasma sanguíneo es un determinante importante de la tensión arterial y, por lo tanto, de la función cardiovascular.

En las secciones siguientes, examinaremos más de cerca la función del agua en el ejercicio y en el rendimiento.

- ▶ El agua es nuestro nutriente más importante. Moriríamos con mucha mayor rapidez si nos viésemos privados de agua que de algún otro nutriente.
- ▶ El agua se halla en los compartimientos intracelular (dentro de las células) y extracelular (fuera de las células). Los fluidos extracelulares incluyen el plasma sanguíneo, la linfa, el fluido intersticial y los demás fluidos corporales.
- ▶ Entre sus funciones más importantes, el agua proporciona transporte entre los diferentes tejidos del cuerpo y aporte a dichos tejidos, regula la temperatura del cuerpo y mantiene la tensión arterial para una adecuada función cardiovascular.

## Equilibrio del agua y de los electrolitos

Para un rendimiento óptimo, el contenido de agua y de electrolitos del cuerpo debe permanecer relativamente constante. Desgraciadamente, esto no ocurre siempre durante el ejercicio. En las secciones siguientes, examinaremos el equilibrio entre el agua y los electrolitos, cómo afecta el ejercicio a éste y el impacto que se produce sobre el rendimiento cuando dicho equilibrio se altera.

### Equilibrio del agua en reposo

En condiciones normales de reposo, nuestro contenido de agua corporal es relativamente constante; nuestra ingestión de agua iguala nuestra expulsión de ésta. Alrededor del 60% de nuestra ingestión diaria de agua se obtiene de los fluidos que bebemos y alrededor del 30% de los alimentos que consumimos. El restante 10% se produce en nuestras células durante el metabolismo (recordemos del capítulo 4 que el agua es un producto de desecho de la fosforilación oxidativa). La producción metabólica de agua oscila entre 150 y 250 ml por día dependiendo del ritmo de

consumo energético (unos ritmos metabólicos más altos producen más agua). La ingestión diaria total de agua procedente de todas las fuentes es como promedio de alrededor de 33 ml por kg de peso corporal al día. Para una persona de 70 kg, sería de 2,31 litros diarios.

La expulsión o pérdida de agua se produce de cuatro modos distintos:

1. Mediante la evaporación desde la piel.
2. Mediante la evaporación desde el tracto respiratorio.
3. Mediante la excreción desde los riñones.
4. Mediante la excreción desde el intestino grueso.

La piel humana es permeable al agua. El agua se difunde hacia la superficie de la piel desde donde se evapora hacia el ambiente. Además, los gases que respiramos están siendo humidificados constantemente con agua al pasar a través de nuestros tractos respiratorios. Estos dos tipos de pérdida de agua (por la piel y la respiración) se producen sin que lo percibamos. Por lo tanto, reciben la denominación de pérdidas insensibles de agua. En situaciones frías y de reposo, estas condiciones representan alrededor del 30% de la pérdida diaria de agua.

La mayor parte de la pérdida de agua (el 60% en reposo) se produce desde los riñones, que excretan agua y productos de desecho en forma de orina. En condiciones de reposo, los riñones excretan entre 50 y 60 ml de agua por hora. Otro 5% del agua se pierde por el sudor (aunque esto frecuentemente se considera junto con la pérdida insensible de agua) y el restante 5% es excretado desde el intestino grueso en las heces. En la figura 13.6 se muestran las fuentes de ingestión y de expulsión de agua.

### Equilibrio del agua durante el ejercicio

La pérdida de agua se acelera durante el ejercicio. La capacidad de nuestro cuerpo para perder el calor generado durante el ejercicio depende principalmente de la formación y evaporación de sudor, tal como se ve en la tabla 13.6. Cuando la temperatura de nuestro cuerpo se eleva, la sudoración aumenta en un esfuerzo para prevenir el sobrecalentamiento. Pero, al mismo tiempo, se produce más agua durante el ejercicio debido al incremento del metabolismo oxidativo. Lamenta-

blemente, la cantidad producida incluso durante el esfuerzo más intenso tiene solamente un impacto pequeño sobre la **deshidratación** resultante de la sudoración intensa. Durante una hora de esfuerzo intenso, por ejemplo, una persona de 70 kg puede metabolizar alrededor de 245 g de hidratos de carbono. Esto producirá alrededor de 146 ml de agua. Durante el mismo período, no obstante, las pérdidas por el sudor pueden superar los 1.500 ml, aproximadamente 10 veces más que la generada metabólicamente. Sin embargo, el agua producida durante el metabolismo oxidativo ayuda a minimizar, aunque sólo en un grado pequeño, la deshidratación que se produce durante el ejercicio.

**Durante una carrera de maratón, los músculos de un corredor pueden producir casi 500 ml de agua a lo largo de 2 ó 3 horas.**

En general, la cantidad de sudor producido durante el ejercicio viene determinado por:

- la temperatura ambiental;
- el tamaño corporal, y
- el ritmo metabólico.

Estos tres factores influyen en la acumulación de calor y en la temperatura del cuerpo. El calor se transmite desde las áreas más calientes hacia las más frías, por lo que la pérdida de calor desde el cuerpo se ve dificultada cuando las temperaturas ambientales son altas. El tamaño del

cuerpo es importante porque los individuos grandes generalmente necesitan más energía para hacer un trabajo determinado, por lo que en general tienen ritmos metabólicos más altos, y producen más calor. Pero también tienen un área superficial más grande (piel), que permite una mayor formación y evaporación de sudor.

Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, también lo hace el ritmo metabólico. Esto incrementa la producción de calor corporal que, a su vez, incrementa la sudoración. Para conservar el agua durante el ejercicio, el riego sanguíneo hacia los riñones se reduce en un intento para prevenir la deshidratación, pero, al igual que con el incremento en la producción de agua metabólica, esto también puede ser insuficiente. En condiciones extremas de ejercicio y de estrés por el calor ambiental, la sudoración y la evaporación respiratoria pueden producir pérdidas rápidas de hasta 2 ó 3 litros de agua por hora.<sup>16</sup> (El capítulo 10 contiene información adicional sobre las pérdidas de agua del cuerpo durante el ejercicio en ambientes calurosos.)

**Durante la celebración de una prueba deportiva como el maratón, la sudoración y la pérdida de agua por la respiración pueden reducir el contenido de agua de la sangre entre un 6% y un 10%, a pesar de los esfuerzos por beber líquidos.**

## Deshidratación y rendimiento durante el ejercicio

Incluso cambios mínimos en el contenido de agua del cuerpo pueden perjudicar la capacidad de resistencia. Sin una adecuada reposición de fluidos, la tolerancia al ejercicio de un sujeto muestra una pronunciada reducción durante las actividades de larga duración debido a la pérdida de agua por el sudor. El impacto de la deshidratación sobre los sistemas cardiovascular y termorregulador es muy predecible. La pérdida de fluido reduce el volumen de plasma. Esto disminuye la tensión arterial que, a su vez, reduce el riego sanguíneo hacia los músculos y la piel. En un esfuerzo por superar esto, la frecuencia cardíaca aumenta. Dado que hay menos sangre que alcan-

**TABLA 13.6** Comparación de la pérdida de agua del cuerpo en reposo y en ambiente frío y durante el ejercicio exhaustivo prolongado

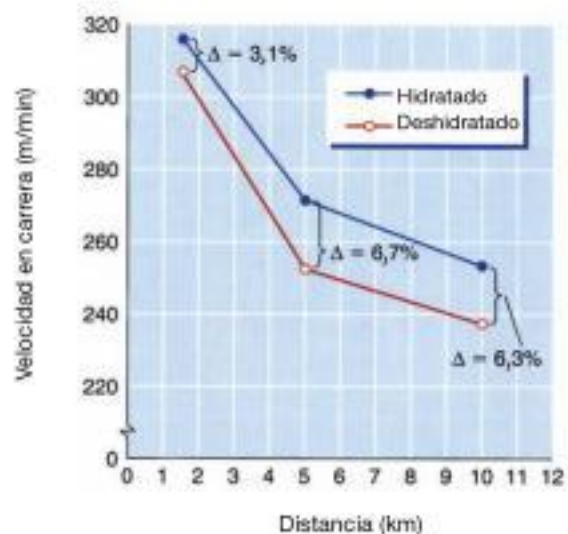
Fuente de la pérdida	En reposo		Ejercicio prolongado	
	ml/h	% total	ml/h	% total
<b>Pérdida insensible</b>				
Piel	14,6	15	15	1,1
Respiración	14,6	15	100	7,5
Sudoración	4,2	5	1.200	90,6
Orina	58,3	60	10	0,8
Heces	4,2	5	—	0,0
<b>Total</b>	<b>95,9</b>	<b>100</b>	<b>1.325</b>	<b>100</b>

ce la piel, la disipación del calor se ve dificultada y el cuerpo retiene más calor. Por lo tanto, cuando una persona se deshidrata más del 2% de su peso corporal, tanto la frecuencia cardíaca como la temperatura del cuerpo se elevan durante el ejercicio.

Como cabría esperar, estos cambios fisiológicos empeoran el rendimiento físico. La figura 13.7 muestra los efectos de una disminución aproximada del 2% en el peso corporal, atribuible a la deshidratación por el consumo de un diurético, sobre el rendimiento de un corredor en 1.500 m, 5.000 m y 10.000 m en una pista al aire libre.<sup>7</sup> La deshidratación provocó una reducción del volumen plasmático entre un 10% y un 12%. Aunque la media del  $\dot{V}O_2$  máx no difirió entre las pruebas con el corredor bien hidratado y deshidratado, la velocidad media en carrera bajó un 3% en los 1.500 m, y más de un 6% en los 5.000 m y 10.000 m. Cuanto mayor sea la duración de la prueba, mayor será el declive esperable en el rendimiento con el mismo grado de deshidratación. Estas pruebas se realizaron con un tiempo relativamente fresco. Cuanto más altas la temperatura, la humedad y la radiación, mayor es el declive esperable en el rendimiento con el mismo grado de deshidratación. El declive en el rendimiento aumenta progresivamente con niveles mayores de deshidratación.<sup>45</sup>

Los efectos de la deshidratación sobre el rendimiento en pruebas de fuerza muscular, resistencia muscular y actividades anaerobias no son tan claros. Se han apreciado disminuciones en algunos estudios, mientras que en otros no se han registrado cambios en el rendimiento.<sup>46</sup> Los luchadores generalmente se deshidratan hasta conseguir una ventaja de peso durante la competición. La mayoría se rehidratan poco antes de ésta y experimentan sólo pequeñas reducciones de rendimiento. En la tabla 13.7 se muestran los efectos que tiene la deshidratación sobre el rendimiento del ejercicio.

Hasta ahora hemos examinado solamente los efectos de la deshidratación sobre el rendimiento. Además del agua corporal perdida durante las competiciones, muchos nutrientes, especialmente minerales, escapan con el sudor. En el análisis siguiente, examinaremos los efectos de la sudoración intensa, no solamente sobre el equilibrio del agua, sino también sobre la composición de electrolitos de los tejidos corporales.



**Figura 13.7** Declive de la velocidad en carrera (metros por minuto) con una deshidratación correspondiente al 2% del peso corporal en pruebas de 1.500 m, 5.000 m, y 10.000 m, en comparación con un estado de hidratación normal. Reproducido con autorización de L.E. Armstrong, D.L. Costill, y W.J. Fink, 1985, «Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performances», *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17: 456-461.

- ▶ El equilibrio del agua depende del equilibrio de electrolitos, y viceversa.
- ▶ En reposo, la ingestión de agua iguala la expulsión de ésta. La ingestión de agua comprende el agua ingerida con los alimentos y los fluidos y el agua metabólica, un producto de desecho de los procesos metabólicos. La mayor parte del agua expulsada en reposo está generada por los riñones, pero el agua se pierde también a través de la piel, del tracto respiratorio y de las heces.
- ▶ Durante el ejercicio, la producción de agua metabólica se incrementa cuando aumenta el ritmo metabólico.
- ▶ La pérdida de agua durante el ejercicio incrementa porque, cuando aumenta el calor en el cuerpo, se pierde más agua en el sudor. Éste se convierte en la principal vía de pérdida de agua durante el ejercicio. De hecho, los riñones reducen su

Hidden page

Hidden page



Hidden page

Hidden page

- ▶ La ingestión de agua durante la realización de ejercicios prolongados reduce el riesgo de deshidratación y optimiza las funciones cardiovascular y termorreguladora de nuestro cuerpo.
- ▶ En algunos casos, el beber demasiados líquidos con demasiado poco sodio ha provocado la hiponatremia (bajos niveles de sodio en el plasma), lo cual puede causar confusión, desorientación e incluso ataques de epilepsia.

## Dieta del deportista

Los deportistas se imponen considerables exigencias todos los días que se entrenan y compiten. Sus cuerpos deben estar tan bien preparados como sea posible. Esto, necesariamente, debe incluir una nutrición óptima. Con demasiada frecuencia, los deportistas gastan una cantidad considerable de tiempo y esfuerzo perfeccionando técnicas y procurando alcanzar una condición física óptima, ignorando que deben procurarse una nutrición y un sueño adecuados. El deterioro del rendimiento puede deberse frecuentemente a una mala nutrición.

Lamentablemente, conocemos muy poco sobre los hábitos nutricionales de los deportistas. Para obtener una perspectiva de sus prácticas, se registraron las dietas de un grupo de corredores de fondo entrenados durante un período de entrenamiento y durante los 3 días anteriores a su participación en un maratón. En la tabla 13.9 se muestran los resultados. Los 22 corredores (11 hombres y 11 mujeres) tenían una experiencia en las carreras que oscilaba desde la de aficionado hasta la de competidores de nivel internacional. Los descubrimientos revelaron pocas diferencias dietéticas entre los corredores de elite y los corredores medianos. La dieta no parecía determinar el éxito o el fracaso entre estos corredores. Aunque los alimentos específicos de la dieta variaban, cuando se analizaba la comida para saber los porcentajes de grasas, proteínas e hidratos de carbono, o de vitaminas y minerales, las diferencias generales eran pequeñas.

Curiosamente, los corredores casi llegaban a cumplir las RDR. Estos corredores tomaban dietas

que contenían un 50% de hidratos de carbono, un 36% de grasas y un 14% de proteínas. Al principio, podemos considerar como baja la ingestión de hidratos de carbono conociendo la necesidad de una dieta alta en estos al entrenarse para carreras de fondo. Pero estos corredores en realidad tomaban una cantidad más que suficiente de hidratos de carbono. Su ingestión total de calorías era aproximadamente un 50% más elevada de lo esperado para personas no entrenadas de tamaño similar (aproximadamente, 65,8 kg), por lo que su ingestión total de hidratos de carbono estaba claramente por encima de la media.

La mayoría de los corredores estudiados no utilizaron complementos vitamínicos, contrariamente a algunos estudios recientes sobre los hábitos de los corredores. Aun así, estos corredores consumieron cantidades adecuadas de la mayoría de vitaminas y minerales, llegando como mínimo a igualar las RDR. A menos que la ingestión de vitaminas de un corredor descienda muy por debajo de las RDR durante un extenso período, no son de esperar efectos sobre el rendimiento. Aunque las dietas ricas en hidratos de carbono simples tienden a ser insuficientes respecto a algunas vitaminas del complejo B, solamente dos corredores ingirieron cantidades demasiado pequeñas de vitamina B<sub>12</sub>. Los participantes también obtuvieron una gran cantidad de fibras dietéticas, otra cuestión asociada con una buena salud.

En los últimos 3 días antes de un maratón, los sujetos cambiaron sus hábitos de entrenamiento y de alimentación. Redujeron su distancia diaria desde un promedio de 13,7 km hasta 3,7 km. En un intento por cargar sus músculos con glucógeno, los corredores incrementaron su ingestión calórica diaria desde 3.012 kcal durante el entrenamiento hasta una media previa al maratón de 3.730 kcal.

Varios deportistas tomaron más de 5.000 kcal al día, casi el doble de su ritmo de consumo calórico durante este período; pero esta sobrealimentación puede, teóricamente, perjudicar su rendimiento. Durante este período, los corredores de maratón redujeron las distancias de carrera, de modo que sólo quemaban alrededor de 2.526 kcal por día mientras ingerían 3.730 kcal al día. El exceso diario de 1.204 kcal durante 3 días podía producir el almacenamiento de 0,5 kg extra de grasa innecesaria e improductiva (0,5 kg de grasa contiene 3.500 kcal). Para el rendimiento, no obstante, el comer un poco en exceso, principalmente hidratos de carbono, es probablemente mejor que arriesgarse a no estar completamente

cargado con glucógeno muscular y hepático en el momento de la competición.

Estos resultados son solamente de un estudio de corredores de fondo altamente entrenados. No pretenden reflejar la dieta típica de todos los deportistas; los demás pueden comer de forma distinta.

## Dieta vegetariana

Esforzándose por tomar una dieta sana e incrementar su ingestión de hidratos de carbono, muchos deportistas han adoptado el vegetarianismo. Hay un tipo de vegetarianos estrictos que toman solamente alimentos de origen vegetal. Los lactovegetarianos también consumen productos lácteos. Los ovovegetarianos añaden huevos a sus dietas alimenticias vegetales y los lactoovovegetarianos comen alimentos vegetales, productos lácteos y huevos.

¿Pueden sobrevivir los deportistas con una dieta vegetariana? La respuesta es un sí con condiciones. Los deportistas que son vegetarianos estrictos deben ser muy cuidadosos en la selección de los alimentos vegetales que toman para obtener un buen equilibrio de los aminoácidos esenciales y adecuadas fuentes de vitamina A, riboflavina, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina D, calcio, hierro y suficientes calorías. Una ingesta adecuada de hierro es particularmente importante para las deportistas vegetarianas por la menor disponibilidad de hierro en su dieta, y por el mayor riesgo de anemia de las mujeres y sus menores reservas de hierro. Algunos deportistas profesionales han notado un deterioro significativo de su rendimiento deportivo después de adoptar una dieta estrictamente vegetariana. El problema generalmente radica en una mala selección de los alimentos. La inclusión de leche y huevos en la dieta reduce el riesgo de deficiencias nutritivas. Todo aquél que quiera adoptar una dieta vegetariana debe leer material fiable sobre el tema, escrito por nutricionistas cualificados, o consultar a un dietista titulado.

## Comida previa a la competición

Durante años, los deportistas han recibido la tradicional comida constituida por un filete horas antes de la competición. Esta práctica puede tener el origen en la primitiva creencia de que los músculos se consumen a sí mismos para proporcionar combustible a su propia actividad y a que el filete facilitaría las proteínas necesarias para compensar esta pérdida. Pero ahora sabemos que

**TABLA 13.9** Comparación de las dietas de 22 corredores con las raciones dietéticas recomendadas (RDR)

Composición de la dieta	Promedio de los corredores	RDR
Calorías (kcal/día)	3.012	(2.000)
Hidratos de carbono (g)	375	(250)
Proteínas (g)	112	(70)
Grasas saturadas (g)	42	(26)
Grasas insaturadas (g)	64	(54)
Total de grasas (g)	122	(66-100)
Colesterol (mg)	377	(300)
Fibra (g)	7	(3-6)
Vitamina A (UI)	10.814	5.000
Vitamina B <sub>1</sub> (mg)	1,9	1,5
Vitamina B <sub>2</sub> (mg)	2,5	1,7
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	2,2	2,0
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	3,8	2,0
Ácido fólico (µg)	230	200
Niacina (mg)	27,3	19,0
Ácido pantoténico (mg)	5,3	4-7
Vitamina C (mg)	205	60
Vitamina E (mg)	5,2	10
Hierro (mg)	25	15
Potasio (g)	4,3	-
Calcio (mg)	1.300	1.200
Magnesio (mg)	400	350
Fósforo (mg)	200	800-1.200
Sodio (mg)	2.600	(2.500)*

*Nota:* Las cifras mostradas en paréntesis representan estimaciones de los valores medios en la dieta americana, que pueden ser sanos o no. Incluso donde la cifra es baja, como en el caso del ácido fólico y la vitamina E, ello no indica necesariamente que exista una insuficiencia, puesto que las RDR son un tanto arbitrarias con un gran factor de seguridad.

\* La RDR no está establecida.

\* La RDR no está establecida. Esto es una estimación.

el filete es probablemente el peor alimento que puede tomar un deportista antes de la competición.

Los filetes contienen un alto porcentaje de grasa, que requiere varias horas para ser plenamente digerida; durante la competición, el sistema digestivo entrará en competición con los músculos por el aporte sanguíneo disponible. Asimismo, la tensión nerviosa suele ser alta antes de una gran competición, por lo que incluso el filete de mejor calidad no se puede disfrutar en momentos así. El filete resultaría más gratificante y tendría menos probabilidades de trastornar el rendimiento si el deportista lo comiese la noche anterior o después de la competición. Pero si excluimos el filete, ¿qué debe comer el deportista antes de competir?

Aunque la comida tomada unas pocas horas antes de la competición puede contribuir poco a las reservas de glucógeno muscular, puede asegurar un nivel normal de glucosa en sangre y prevenir el hambre. Esta comida debe contener sólo entre 200 y 500 kcal y estar compuesta principalmente por hidratos de carbono que se digieren con facilidad. Los alimentos tales como los cereales, los zumos de frutas y las tostadas se digieren con bastante rapidez y no harán que el deportista se sienta repleto durante la competición. En general, esta comida debe tomarse al menos con 2 horas de antelación a la competición. Los ritmos con los que se digieren y absorben los alimentos en el cuerpo son bastante individualizados, por lo que la programación de la comida previa a la competición puede depender de experiencias anteriores. En un estudio con ciclistas de fondo, se practicó una prueba larga hasta el agotamiento al 70% del  $\dot{V}O_2$  máx y en dos condiciones distintas, con 14 días entre una y otra prueba: un desayuno de 100 g de hidratos de carbono 3 horas antes del ejercicio y ayuno antes del ejercicio. Los ciclistas que desayunaron se ejercitaron 136 minutos antes de agotarse, en comparación con los 109 minutos de los que ayunaron, lo cual manifiesta la importancia de la comida previa a la competición.<sup>17</sup>

Una comida líquida previa a la competición puede tener menos probabilidades de producir indigestión nerviosa, náuseas, vomitos y calambres abdominales. Este tipo de alimentos se distribuyen comercialmente, y en general se ha descubierto que son útiles tanto antes como entre la celebración de las distintas pruebas. No obstante, al igual que con cualquier comida previa a una competición, se deben evitar en la hora final de la competición. Con frecuencia, es difícil encontrar tiempo para alimentar a los deportistas cuando deben participar en múltiples pruebas preliminares y finales. En estas circunstancias, una comida líquida con poco contenido de grasa y

una elevada proporción de hidratos de carbono puede ser la única solución.

## Carga y sustitución del glucógeno muscular

En el análisis precedente hemos establecido que dietas diferentes pueden influir notablemente en las reservas de glucógeno muscular y que la capacidad de resistencia depende en gran medida de estas reservas. La teoría es que cuanto mayor es la cantidad de glucógeno almacenado, mejor es la capacidad de resistencia potencial, porque la fatiga se retrasará. Por lo tanto, el objetivo de un deportista es comenzar una sesión de ejercicio o de competición con tanto glucógeno muscular como sea posible.

Basándose en estudios de biopsias musculares llevados a cabo a mediados de la década de 1960, Åstrand<sup>1</sup> propuso un plan para ayudar a los corredores a almacenar la mayor cantidad posible de glucógeno. Este proceso se conoce como carga del glucógeno. Según el régimen de Åstrand, los deportistas deben prepararse para la competición completando una serie de entrenamiento agotador 7 días antes de la prueba. Durante los 3 días siguientes, deberían comer grasas y proteínas casi exclusivamente para privar a los músculos de hidratos de carbono, lo que, a su vez, incrementa la actividad de la glucogenosintasa, una enzima responsable de la síntesis del glucógeno. Los deportistas deben tomar entonces una dieta rica en hidratos de carbono durante los días restantes. Dado que la actividad de la glucogenosintasa aumenta, la mayor ingestión de hidratos de carbono produce un mayor depósito de glucógeno muscular. La intensidad y el volumen del entrenamiento durante este período de 6 días debe reducirse considerablemente para prevenir un agotamiento adicional del glucógeno muscular, y maximizar, por lo tanto, las reservas de glucógeno hepático y muscular.

Este régimen ha demostrado que eleva las reservas de glucógeno muscular hasta el doble de su nivel normal, pero es más bien poco práctico para la mayoría de los competidores altamente entrenados. Durante los 3 días de baja ingestión de hidratos de carbono, los deportistas suelen encontrar difícil el entrenamiento. Con frecuencia se sienten irritables e incapaces de llevar a cabo trabajos mentales y generalmente muestran signos de bajo contenido de azúcar en sangre, tales como debilidad muscular y desorientación. Ade-

Hidden page

reducción del glucógeno muscular y hepático generalmente produce un cambio en el peso corporal de 0,45 a 1,36 kg. Algunos científicos han propuesto que las reservas de glucógeno muscular y del hígado pueden controlarse registrando el peso del deportista a primeras horas de la mañana inmediatamente después de levantarse, después de haber vaciado la vejiga y antes de tomar el desayuno. Una súbita reducción de peso puede reflejar una incapacidad para reemplazar el glucógeno, un déficit en el agua corporal, o ambas cosas.

Los deportistas que deben entrenarse o competir en pruebas agotadoras durante días sucesivos deben reemplazar las reservas de glucógeno muscular y hepático con la mayor rapidez posible. Aunque el glucógeno hepático puede agotarse totalmente al cabo de 2 horas de ejercicio al 70% del  $\dot{V}O_2$  máx, se recupera antes de transcurridas unas pocas horas cuando se toma una dieta rica en hidratos de carbono. Por otro lado, la resíntesis del glucógeno muscular es un proceso lento, que precisa varios días para volver a la normalidad después de una sesión de ejercicio agotador como puede ser el maratón (figura 13.10).<sup>7</sup> Estudios llevados a cabo a finales de los años 1980 revelaron que la resíntesis del glucógeno muscular alcanzaba su mayor velocidad cuando los individuos tomaban al menos 50 g (aproximadamente, 0,7 g por kg de peso corporal) de glucosa cada 2 horas después del ejercicio.<sup>8, 14</sup> Tomar cantidades superiores a éstas no parece que acelerar el reemplazo del glucógeno muscular. Durante las primeras 2 horas después del ejercicio, el ritmo de resíntesis del glucógeno muscular oscila entre el 7% y el 8% por hora (de 7 a 8 mmol por kg de músculo por hora), lo cual es algo más rápido que el ritmo normal de entre el 5% y el 6% por hora.<sup>15</sup> Por lo tanto, un deportista que se recupera de una prueba agotadora que requiere capacidad de resistencia debe ingerir suficientes hidratos de carbono tan pronto como sea posible después del ejercicio. También se postuló que añadir proteínas y aminoácidos a los hidratos de carbono ingeridos durante el período de recuperación mejoraría la síntesis de glucógeno muscular por encima del nivel conseguido sólo con hidratos de carbono. Varios estudios posteriores no fueron capaces de confirmarlo,<sup>16, 17</sup> pero un estudio más reciente ha demostrado claramente que un suplemento de hidratos de carbono y proteínas es más eficaz para recuperar el glucógeno muscular después del ejercicio que sólo un suplemento de hidratos de carbono.<sup>18</sup>

- ▶ De un estudio sobre corredores de ambos sexos, se dedujo que la mayoría seguía una alimentación sana, que cubría la RDR de la mayoría de los nutrientes, pero su composición era distinta de la esperada, con un 50% del total de las calorías procedente de hidratos de carbono, un 36% de grasas, y un 14% de proteínas.
- ▶ Muchos deportistas han adoptado dietas vegetarianas y parecen rendir bien. Sin embargo, debe tenerse mucho cuidado con las fuentes proteicas y el consumo de niveles adecuados de hierro, zinc, calcio y vitaminas.
- ▶ La comida de precompetición debería consumirse no antes de las 2 horas previas a la competición, y debería ser baja en grasas y fácilmente digerible. Una comida líquida de precompetición baja en grasas y rica en hidratos de carbono presenta ventajas.
- ▶ La carga de hidratos de carbono aumenta en gran medida el contenido de glucógeno de los músculos, lo cual, a su vez, potencia el rendimiento de fondo.
- ▶ Después de una prueba o entrenamiento de fondo, es importante consumir una cantidad sustancial de hidratos de carbono que reemplace el glucógeno consumido durante la actividad. El cuerpo parece estar preparado para reemplazar el glucógeno durante las primeras horas después del entrenamiento o competición, porque los niveles de glucogenosintasa están al máximo.

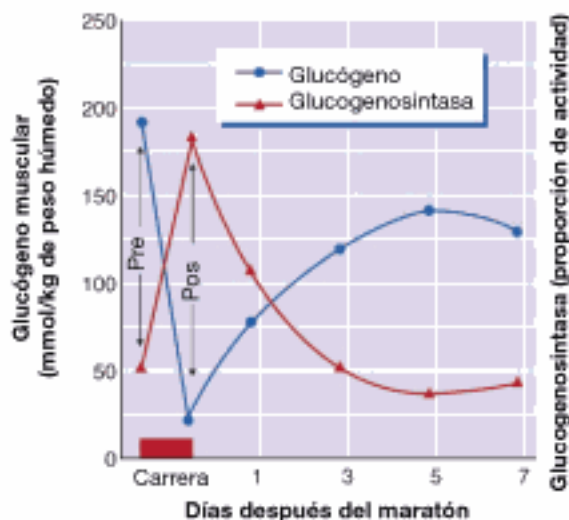
## Diseño de bebidas deportivas

Anteriormente, hemos mencionado que ingerir soluciones de hidratos de carbono durante el ejercicio puede beneficiar el rendimiento al asegurar una cantidad adecuada de combustible para la producción de energía y de fluidos para la

## La dieta zona

A mediados de la década de 1990, muchos deportistas se pasaron a una nueva dieta para mejorar el rendimiento deportivo, descrita en el libro del doctor Barry Sears *The Zone*.<sup>26</sup> La dieta zona se opone a la dieta rica en hidratos de carbono que se suele recomendar a los deportistas y a la población en general. La dieta zona se centra en la premisa de que deberían consumirse 1,8 g a 2,2 g de proteínas por kilogramo de masa magra (es decir, el peso o masa de todo el tejido que no sea adiposo del cuerpo; ver capítulo 14). Esta dieta propone una proporción de un 40% de hidratos de carbono, un 30% de grasas y un 30% de proteínas para el total de calorías consumidas. No obstante, en el caso de los deportistas, se recomienda una dieta con un porcentaje mucho mayor de calorías obtenidas de grasas.<sup>27</sup> Supuestamente, esta dieta baja en hidratos de carbono favorece una relación más favorable de insulina-glucagón, lo cual puede mejorar el transporte de oxígeno a los músculos activos.<sup>28</sup>

Aunque muchas historias anecdóticas respaldaron las cualidades de la dieta zona para mejorar el rendimiento, su eficacia no se ha demostrado con rotundidad mediante estudios de investigación bien diseñados. Esta dieta favorece una ingesta innecesariamente elevada de proteínas y muy baja en hidratos de carbono. Además, si la dieta se lleva hasta el extremo, aumenta el porcentaje total de calorías procedentes de grasas. Por tanto, hasta que haya estudios controlados que confirmen las ventajas atribuidas a esta dieta, los deportistas deberían seguir las recomendaciones que se han propuesto en este capítulo, recomendaciones que cuentan con el respaldo de muchos estudios a lo largo de los años.<sup>1</sup>



**Figura 13.10** La resíntesis de glucógeno muscular es un proceso lento, que requiere varios días para restablecer el nivel normal de glucógeno en los músculos después de un ejercicio agotador. Apréciase que cuando el glucógeno muscular disminuye con ejercicio intenso (carrera), el nivel de la glucogenosintasa es muy elevado. Esto provoca que el músculo almacene glucógeno al comer hidratos de carbono, lo cual devuelve la glucogenosintasa al nivel básico.

rehidratación. Ahora, que hemos tratado las necesidades de nutrientes de los deportistas y el modo en que el ejercicio afecta a la función gastrointestinal, podemos considerar cuáles son los mejores tipos de alimentos para administrar durante el ejercicio. Tal como hemos visto, la ingestión adecuada de hidratos de carbono es esencial para el mantenimiento de los niveles de energía de los deportistas. Por esta razón, la industria de las bebidas deportivas se ha centrado en las soluciones de hidratos de carbono. Examinemos algunos de los factores que deben considerarse al diseñar bebidas deportivas para maximizar su rendimiento.

## Tipos de hidratos de carbono

Aunque el cuerpo depende de ella para la producción de energía, ¿es la glucosa el mejor azúcar que se puede incluir en las bebidas deportivas? Otras moléculas de azúcar pueden salir del estómago con mayor rapidez que la glucosa. Por ejemplo, los primeros estudios con soluciones de maltodextrina (cadenas complejas de glucosa) mostraron que una solución de 5 g por cada 100 ml abandonaba el estómago más deprisa que una solución de



glucosa de concentración similar. No obstante, investigaciones posteriores no han confirmado este descubrimiento, y la mayoría de los investigadores han llegado a la conclusión de que los ritmos de **vaciado gástrico** para estas dos formas de hidratos de carbono difieren poco o nada. Pero la fructosa puede abandonar el estómago más deprisa que otros hidratos de carbono. La fructosa en concentraciones menores de 200 mmol/l, cuando se toma sola, provoca poca o ninguna ralentización del vaciado gástrico. Algunas otras formas de azúcar, tales como la sacarosa, la maltosa, la galactosa y la lactosa, pueden incluso inhibir el vaciado gástrico. Por lo tanto, junto con la concentración, el tipo de hidrato de carbono de la solución es importante. La mayoría de bebidas deportivas comerciales contienen mezclas de glucosa, sacarosa, fructosa, jarabe concentrado de fructosa de cereales y maltodextrinas.

### Concentración de hidratos de carbono

En general, las soluciones de hidratos de carbono abandonan más lentamente el estómago que el agua o que una solución débil de cloruro sódico (sal).<sup>20, 22</sup> Las investigaciones sugieren que el contenido calórico de una solución, un reflejo de su concentración, puede ser un determinante importante de la rapidez con que abandona el estómago y es absorbida por el intestino. Las soluciones ricas permanecen en el estómago más tiempo que el agua o que las soluciones débiles. Tal como se ilustra en la figura 13.11, incrementar la

concentración de glucosa de una bebida reduce drásticamente el ritmo de vaciado gástrico. Por ejemplo, 400 ml de una solución débil de glucosa (139 mmol/l) abandona casi completamente el estómago en 20 min, pero para que un volumen similar de una fuerte solución de glucosa (834 mmol/l) abandone el estómago pueden requerirse casi 2 horas.

Sin embargo, cuando incluso una pequeña cantidad de una fuerte bebida de glucosa abandona el estómago, puede contener más azúcar que una cantidad mayor de una solución más débil

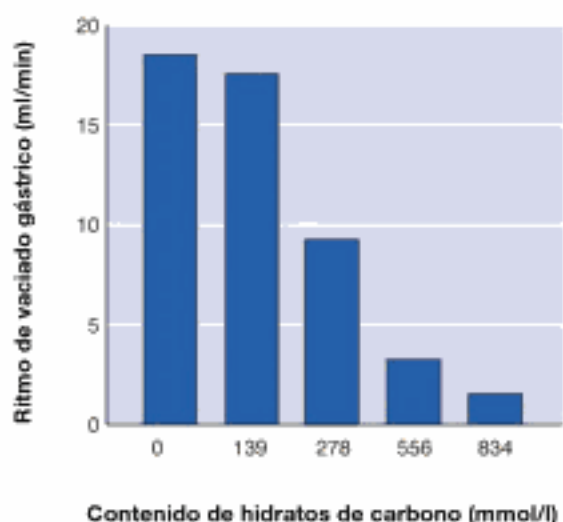


Figura 13.11 Relación entre la concentración de hidratos de carbono de una solución y el ritmo de vaciado gástrico.

TABLA 13.10 Composición de agua y de soluciones de glucosa antes y 20 min después de la ingestión

Variables	Agua		5 g de glucosa por 100 ml		10 g de glucosa por 100 ml	
	Antes	Residuo	Antes	Residuo	Antes	Residuo
Osmolalidad (mOsm/l)	23	87	266	245	532	434
Sodio (mEq/l)	0,7	7,9	1,5	18,6	1,9	14,5
Potasio (mEq/l)	0,1	4,11	0,11	5,21	0,10	3,63
Glucosa (g por 100 ml)	0,0	0,0	5,0	3,3	10,0	6,5
pH	4,76	2,05	3,50	2,29	3,46	2,40
Secreción gástrica* (ml)	—	32	—	52	—	65

\* La secreción gástrica muestra el volumen de secreción que se calcula que hay en el residuo.

simplemente debido a su concentración más elevada. La tabla 13.10 muestra que, a pesar de sus ritmos más lentos de vaciado gástrico, las soluciones fuertes de azúcar aportan más glucosa (en kcal) por minuto al intestino que las débiles. Si un deportista trata de prevenir la deshidratación, se liberaría menos agua y sería contraproducente.

Los resultados de los primeros estudios indican que las bebidas deportivas deben tener menos de 2,5 g de azúcar por cada 100 ml de agua para acelerar su paso por el estómago. Lamentablemente, una cantidad tan pequeña de hidratos de carbono contribuye poco a las reservas de energía. Incluso si bebemos 200 ml de tales bebidas cada 15 min durante una carrera prolongada, podemos ingerir solamente 20 g de hidratos de carbono por hora. Estudios recientes indican que, para mejorar el rendimiento, los deportistas deben consumir al menos 50 g de azúcar por hora.

La mayor parte de las bebidas deportivas existentes en el mercado contienen solamente de 6 a 8 g de azúcar por cada 100 ml. Un deportista que participa en actividades que requieren capacidad de resistencia necesitará beber entre 625 y 833 ml de estas bebidas cada hora para poder ingerir una cantidad suficiente de hidratos de carbono, que obtenga algún resultado. La mayor parte de la gente puede beber solamente entre 270 y 450 ml por hora durante el ejercicio. Por lo tanto, sólo bebidas que contengan al menos 11 g de hidratos de carbono por cada 100 ml tendrán alguna utilidad. Las bebidas deportivas que se hallan hoy en día en el mercado quedan muy por debajo de lo acabado de indicar. Además, una mezcla tan rica puede verse retrasada en el estómago, puede retirar agua de la cubierta del estómago y producir sensaciones desagradables de plenitud. Además, muchos estudios han documentado una mejoría en el rendimiento de fondo con soluciones de 10 g o menos de hidratos de carbono por 100 ml de líquido, por lo que esta concentración tan elevada probablemente no sea necesaria.<sup>15</sup>

## Rehidratación con bebidas deportivas

El simple hecho de añadir fluidos al cuerpo durante el ejercicio disminuye el riesgo de aparición de una deshidratación grave. Pero algunas investigaciones indican que añadir glucosa a las bebidas rehidratadoras, además de aportar una fuente de energía, puede estimular también la absorción de agua y de sodio. Recordemos que cuando el sodio es retenido provoca que se reten-

ga más agua. Además, algunos fisiólogos del ejercicio creen que se requieren  $\text{Na}^+$  para el transporte de glucosa.

Estas creencias se utilizan para justificar la adición de sodio a las bebidas deportivas, pero las interacciones de la glucosa y del sodio no han sido confirmadas todavía. Estudios sobre el tema han examinado el contenido intestinal a través de un tubo que no atraviesa el estómago. Por lo tanto, estos estudios ignoran las contribuciones gástricas normales de sodio y de otros iones a las soluciones ingeridas, por lo que la adición de sodio a las bebidas deportivas sigue siendo controvertida. Otras personas han sugerido que la adición de aminoácidos a la glucosa y a la solución de electrolitos aumentará su absorción, pero, una vez más, esto sigue sin confirmarse.

## Lo más adecuado

Los deportistas no tomarán soluciones que tengan mal sabor. Desgraciadamente, todos tenemos preferencias diferentes en cuanto al sabor. Para confundir todavía más el tema, lo que tiene buen sabor antes y después de una sesión de ejercicios prolongada y en un ambiente caluroso no necesariamente nos parecerá que tiene buen sabor durante la prueba. Un estudio reciente probó las preferencias en cuanto a sabor de corredores y de ciclistas durante 60 min de ejercicio. La mayor parte de los sujetos eligieron una bebida con un leve olor y un gusto muy fuerte. Según este criterio, casi todas las bebidas deportivas comerciales fallan. En otro estudio, los corredores corrieron sobre un tapiz rodante durante 90 min y luego se recuperaron sentados durante 90 min adicionales en una cámara a 32°C, con una humedad del 50%. Se realizaron tres ensayos, en sendas ocasiones con dos bebidas isotónicas distintas (6% y 8% de hidratos de carbono) y en otra con agua. Se animó a los deportistas a beber durante las tres pruebas. El volumen consumido durante el ejercicio fue similar en las tres bebidas, aunque durante la recuperación los corredores bebieron un 55% más de bebidas isotónicas que de agua.<sup>16</sup>

Por lo tanto, ¿qué debe beber un deportista durante el entrenamiento y la competición? Bajo la tensión extrema del tiempo caluroso, el agua es la necesidad principal. Aunque podría recomendarse el agua sin ningún aditivo, la mayoría de los deportistas están de acuerdo en que pueden obtenerse claros beneficios nutricionales añadiendo hidratos de carbono a la solución. La in-

clusión de entre 4 y 8 g de hidratos de carbono por cada 100 ml no debe perjudicar el abastecimiento de agua a los tejidos corporales. Tomar de 100 a 150 ml de solución cada 10 ó 15 min debería reducir el riesgo de sufrir deshidratación e hipertermia y proporcionar un suplemento de energía. En encuentros que duran menos de una hora, la necesidad de fluidos es muy pequeña porque la deshidratación no es muy significativa en tales pruebas y las reservas de hidratos de carbono del cuerpo son suficientes para mantener la actividad durante este período.

**Las bebidas isotónicas parecen ofrecer ventajas aparte de las que aporta el agua. La adición de hidratos de carbono a la bebida proporciona una importante fuente de energía, y la fórmula para mejorar el gusto facilita un mayor consumo de líquido, lo cual difiere la deshidratación.**

Está claro que la forma de diseñar la mejor bebida para la rehidratación todavía está en discusión. En vista de la competencia comercial que rodea las bebidas deportivas, el debate sobre la bebida ideal para el ejercicio continuará durante algún tiempo.

- ▶ Al crear bebidas isotónicas, no se aprecia una ventaja clara por usar un tipo de hidratos de carbono u otro.
- ▶ La concentración de hidratos de carbono de una bebida isotónica no suele superar un 8%, para potenciar así la ingesta de azúcar y líquido.
- ▶ Se han propuesto varias ideas sobre qué solución sería la que mejor se absorbería desde el tracto gastrointestinal. El agua sola es buena; la adición de hidratos de carbono es probablemente mejor. Pero hasta la fecha no se ha identificado cuál es la solución ideal.

## Conclusión

En este capítulo hemos examinado las necesidades nutricionales del deportista, considerando la importancia de las seis clases de nutrientes para el ejercicio y el rendimiento deportivo. Hemos discutido también distintas formas en que los deportistas intentan utilizar los suplementos nutricionales con propósitos ergogénicos. Hemos disipado el mito del valor de la cena con filete previa a la competición y explorado la eficacia de las bebidas deportivas comerciales. Ahora que tenemos unos conocimientos cabales de la importancia de una dieta equilibrada, vamos a dirigir nuestra atención hacia otro aspecto de la dieta del deportista. En el capítulo siguiente consideraremos los efectos del peso corporal sobre el rendimiento deportivo.

## Expresiones clave

**absorción intestinal**

**aminoácidos esenciales**

**aminoácidos no esenciales**

**carga de glucógeno**

**deshidratación**

**electrólitos**

**fluido extracelular**

**fluido intracelular**

**hidratos de carbono**

**macrominerales**

**mecanismo de la sed**

**microminerales (oligoelementos)**

**oligoelementos**

**osmolalidad**

**proteínas**

**vaciado gástrico**

**vitaminas**

## Cuestiones para estudiar

1. ¿Cuáles son las seis categorías de nutrientes?
2. ¿Qué función desempeña la grasa dietética en la capacidad de resistencia?
3. ¿Cuál sería una ración adecuada de proteínas para un adulto varón normalmente activo? ¿Y para una mujer?
4. Discutir el valor de la utilización de suplementos proteicos para mejorar los resultados en las pruebas de fuerza y de capacidad de resistencia.
5. ¿Qué vitaminas son las que tienen más probabilidades de estar presentes en cantidades insuficientes en la dieta del deportista?
6. ¿Cómo afecta la deshidratación al rendimiento del ejercicio? ¿Qué efecto tiene la deshidratación sobre la frecuencia cardíaca y la temperatura corporal durante el ejercicio?
7. ¿Cómo regula el cuerpo el equilibrio de los electrolitos durante la realización de ejercicios agudos y durante el ejercicio crónico?
8. Describir la comida preferida previa a la competición.
9. Describir los métodos usados para maximizar los depósitos de glucógeno muscular (carga de glucógeno).
10. Describir el régimen dietético adecuado para cargar de glucógeno los músculos antes de una prueba agotadora que dure entre 3 y 4 horas.
11. Analizar el valor de tomar hidratos de carbono durante y después de la realización de ejercicios que exigen tener capacidad de resistencia.
12. Relacionar los factores que regulan el ritmo de vaciado gástrico. ¿Cuáles de estos factores son los que parecen tener el mayor impacto sobre el vaciado gástrico durante el ejercicio?
13. ¿Qué características/componentes deben tener las bebidas deportivas ideales?
14. ¿Qué alimentos pueden considerarse como ayudas ergogénicas para el rendimiento? ¿En qué pruebas se beneficiará el deportista del consumo de estos alimentos?

## Bibliografía

1. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association and Dietitians of Canada. (2000). Nutrition and athletic performance. Joint position statement. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **32**, 2.130-2.145.
2. Armstrong, L.E., Costill, D.L., & Fink, W.J. (1985). Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 456-461.
3. Åstrand, P.-O. (1967). Diet and athletic performance. *Federation Proceedings*, **26**, 1.772-1.777.
4. Barr, S.I., Costill, D.L., & Fink, W.J. (1991). Fluid replacement during prolonged exercise: Effects of water, saline or no fluid. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 811-817.
5. Beaton, L.J., Allan, D.A., Tarnopolsky, M.A., Tiidus, P.M., & Phillips, S.M. (2002). Contraction-induced muscle damage is unaffected by vitamin E supplementation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 798-805.
6. Belko, A.Z. (1987). Vitamins and exercise—An update. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **19**, S191-S196.
7. Blom, P., Costill, D.L., & Vøllestad, N.K. (1987). Exhaustive running: Inappropriate as a stimulus of muscle glycogen super-compensation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **19**, 398-403.
8. Blom, P., Vøllestad, N.K., & Costill, D.L. (1986). Factors affecting changes in muscle glycogen concentration during and after prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **128**(Supl. 556), 67-74.
9. Bruce, R., Ekblom, B., & Nilsson, I. (1985). The effect of vitamin and mineral supplements and health foods on physical endurance and performance. *Proceeding of the Nutrition Society*, **44**, 283-295.
10. Burge, C.M., Carey, M.F., & Payne, W.R. (1993). Rowing performance, fluid balance, and metabolic function following dehydration and rehydration. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **25**, 1.358-1.364.

11. Burke, L.M., Hawley, J.A., Angus, D.J., Cox, G.R., Clark, S.A., Cummings, N.K., Desbrow, B., & Hargreaves, M. (2002). Adaptations to short-term high-fat diet persist during exercise despite high carbohydrate availability. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 83-91.
12. Chance, B., Sies, H., & Boveris, A. (1979). Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiological Reviews*, **59**, 527-605.
13. Chatard, J.-C., Mujika, I., Guy, C., & Lacour, J.-R. (1999). Anaemia and iron deficiency in athletes. *Sports Medicine*, **27**, 229-240.
14. Chevront, S.N. (1999). The Zone diet and athletic performance. *Sports Medicine*, **27**, 213-228.
15. Coombes, J.S., & Hamilton, K.L. (2000). The effectiveness of commercially available sports drinks. *Sports Medicine*, **29**, 181-209.
16. Costill, D.L. (1977). Sweating: Its composition and effect of body fluids. *Annals of the New York Academy of Science*, **301**, 160-174.
17. Costill, D.L., Bowers, R., Branam, G., & Sparks, K. (1971). Muscle glycogen utilization during prolonged exercise on successive days. *Journal of Applied Physiology*, **31**, 834-838.
18. Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **43**(4), 695-699.
19. Costill, D.L., & Miller, J.M. (1980). Nutrition for endurance sport: Carbohydrate and fluid balance. *International Journal of Sports Medicine*, **1**(1), 2-14.
20. Costill, D.L., & Saltin, B. (1974). Factors limiting gastric emptying during rest and exercise. *Journal of Applied Physiology*, **37**, 679-683.
21. Coyle, E.F. (1995). Substrate utilization during exercise in active people. *American Journal of Clinical Nutrition*, **61**(Supl.), 968S-979S.
22. Coyle, E.F., Costill, D.L., Fink, W.J., & Hoopes, D.G. (1978). Gastric emptying rates for selected athletic drinks. *Research Quarterly*, **49**, 119-124.
23. Coyle, E.F., Hagberg, J.M., Hurley, B.F., Martin, W.H., Ehsani, A.A., & Holloszy, J.O. (1983). Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *Journal of Applied Physiology*, **55**, 230-235.
24. Fairchild, T.J., Fletcher, S., Steele, P., Godman, C., Dawson, B., & Fournier, P.A. (2002). Rapid carbohydrate loading after a short bout of near maximal-intensity exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 980-986.
25. Fogelholm, M. (1994). Effects of body weight reduction on sports performance. *Sports Medicine*, **18**, 249-267.
26. Friedmann, B., Weller, E., Mairblürl, H., & Bärtsch, P. (2001). Effects of iron repletion on blood volume and performance capacity in young athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 741-746.
27. Frizzell, R.T., Lang, G.H., Lowance, D.C., & Lathan, S.R. (1986). Hyponatremia and ultramarathon running. *Journal of the American Medical Association*, **255**, 772-774.
28. Hartmann, A., Nieb, A.M., Grünert-Fuchs, M., Poch, B., & Speit, G. (1995). Vitamin E prevents exercise-induced DNA damage. *Mutation Research*, **346**, 195-202.
29. Horswill, C.A. (1994). Physiology and nutrition for wrestling. En D.R. Lamb, H.G. Knutten, & R. Murray (eds.), *Physiology and nutrition for competitive sport* (Vol. 7, págs. 131-174). Carmel, IN: Cooper.
30. Houston, M.E. (1992). Protein and amino acid needs of athletes. *Nutrition Today* (Sept.-Oct.), 36-38.
31. Ivy, J.L., Costill, D.L., Fink, W.J., & Lower, R.W. (1979). Influence of caffeine and carbohydrate feeding on endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **11**, 6-11.
32. Ivy, J.L., Goforth, H.W., Damon, B.M., McCauley, T.R., Parsons, E.C., & Price, T.B. (2002). Early postexercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *Journal of Applied Physiology*, **93**, 1337-1344.
33. Ivy, J.L., Katz, A.L., Cutler, C.L., Sherman, W.M., & Coyle, E.F. (1988). Muscle glycogen synthesis after exercise: Effect of time of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 1480-1485.

34. Ivy, J.L., Lee, M.C., Brozinick, J.T., Jr., & Reed, M.J. (1988). Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology*, **65**, 2.018-2.023.
35. Jackson, M.L., Edwards, R.H.T., & Symons, M.C.R. (1985). Electron spin resonance studies of intact mammalian skeletal muscle. *Biochimica et Biophysica Acta*, **847**, 185-190.
36. Jentjens, R.L.P.G., Van Loon, L.J.C., Mann, C.H., Wagenmakers, A.J.M., & Jeukendrup, A.E. (2001). Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance post-exercise muscle glycogen synthesis. *Journal of Applied Physiology*, **91**, 839-846.
37. Ji, L.L. (1995). Exercise and oxidative stress: Role of the cellular antioxidant system. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **23**, 135-166.
38. Keller, H.L., Tolly, S.E., & Freedson, P.S. (1994). Weight loss in adolescent wrestlers. *Pediatric Exercise Science*, **6**, 211-224.
39. Lemon, P.W.R. (1995). Do athletes need more dietary protein and amino acids? *International Journal of Sport Nutrition*, **5**, S39-S61.
40. Manore, M., & Thompson, J. (2000). *Sport nutrition for health and performance*. Champaign, IL: Human Kinetics.
41. Montain, S.J., Sawka, M.N., & Wenger, C.B. (2001). Hyponatremia associated with exercise: Risk factors and pathogenesis. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **29**, 113-117.
42. Noakes, T.D., Norman, R.J., Buck, R.H., Godlonton, J., Stevenson, K., & Pittaway, D. (1990). The incidence of hyponatremia during prolonged ultraendurance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **22**, 165-170.
43. Oopik, V., Paasuke, M., Sikku, T., Timpmann, S., Medijainen, L., Ereline, J., Smirnova, T., Gapejeva, E. (1996). Effect of rapid weight loss on metabolism and isokinetic performance capacity: A case study of two well trained wrestlers. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, **36**, 127-131.
44. Oppliger, R., Case, H., Horswill, C., Landry, G., & Shelter, A. (1996). Weight loss in wrestlers: An American College of Sports Medicine position stand. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, ix-xii.
45. Risser, W.L., Lee, E.J., Poindexter, H.B.W., West, M.S., Pivarnik, J.M., Risser, J.M.H., & Hickson, J.F. (1988). Iron deficiency in female athletes: Its prevalence and impact on performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **20**, 116-121.
46. Sawka, M.N., & Pandolf, K.B. (1990). Effects of body water loss on physiological function and exercise performance. En C.V. Gisolfi & D.R. Lamb (eds.), *Fluid homeostasis during exercise, Vol. 3, Perspectives in exercise science and sports medicine* (págs. 1-30). Carmel, IN: Benchmark Press.
47. Schabort, E.J., Bosch, A.N., Weltan, S.M., & Noakes, T.D. (1999). The effect of a pre-exercise meal on time to fatigue during prolonged cycling exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **31**, 464-471.
48. Sears, B. (1995). *The Zone*. Nueva York: Harper Collins.
49. Sears, B. (2000). The Zone diet and athletic performance (curta). *Sports Medicine*, **29**, 289-291.
50. Sherman, W.M., Costill, D.L., Fink, W.J., Hagerman, F.C., Armstrong, L.E., & Murray, T.F. (1983). Effect of a 42.2-km footrace and subsequent rest or exercise on muscle glycogen and enzymes. *Journal of Applied Physiology*, **55**, 1.219-1.224.
51. Sherman, W.M., Costill, D.L., Fink, W.J., & Miller, J.M. (1981). Effects of exercise diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *International Journal of Sports Medicine*, **2**, 1-15.
52. Tarnopolsky, M. (1999). Protein metabolism in strength and endurance activities. En D.R. Lamb & R. Murray (eds.), *The metabolic basis of performance in exercise and sport: Vol. 12, Perspectives in exercise science and sports medicine* (págs. 125-157). Carmel, IN: Cooper.
53. Van Hall, G., Shirreffs, S.M., & Calbet, J.A.L. (2000). Muscle glycogen resynthesis during recovery from cycle exercise: No effect of additional protein ingestion. *Journal of Applied Physiology*, **88**, 1.631-1.636.
54. Walton, P., & Rhodes, E.C. (1997). Glycaemic index and optimal performance. *Sports Medicine*, **23**, 164-172.

Hidden page

- Maughan, R.J., & Murray, R. (2001). *Sports drinks: Basic science and practical aspects*. Boca Raton: CRC Press.
- McConell, G., Kloot, K., & Hargreaves, M. (1996). Effect of timing of carbohydrate ingestion on endurance exercise performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 1.300-1.304.
- McDonald, R., & Keen, C.L. (1988). Iron, zinc and magnesium nutrition and athletic performance. *Sports Medicine*, **5**, 171-184.
- Mitchell, J.B., Costill, D.L., Houmard, J.A., Fink, W.J., Pascoe, D.D., & Pearson, D.R. (1989). Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. *Journal of Applied Physiology*, **67**, 1.843-1.949.
- Mitchell, J.B., Costill, D.L., Houmard, J.A., Flynn, M.G., Fink, W.J., & Beltz, J.D. (1988). Effects of carbohydrate ingestion on gastric emptying and exercise performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **20**, 110-115.
- Nielsen, B., Sjøgaard, G., Ugelvig, J., Knudsen, B., & Dohmann, B. (1986). Fluid balance in exercise dehydration and rehydration with different glucose-electrolyte drinks. *European Journal of Applied Physiology*, **55**, 318-325.
- Piehl, K. (1974). Time course for refilling of glycogen stores in human muscle fibres following exercise-induced glycogen depletion. *Acta Physiologica Scandinavica*, **90**, 297-302.
- Roberts, R.A. (1991). Nutrition and exercise determinants of postexercise glycogen synthesis. *International Journal of Sport Nutrition*, **1**, 307-337.
- Saltin, B., & Hermansen, L. (1967). Glycogen stores and prolonged severe exercise. En G. Blix (ed.), *Nutrition and physical activity* (págs. 32-46). Uppsala: Suecia: Almqvist & Wiksell.
- Sen, C.K. (2001). Antioxidants in exercise nutrition. *Sports Medicine*, **31**, 891-908.
- Sherman, W.M. (1992). Recovery from endurance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **24**, S336-S339.
- Shirreffs, S.M., & Maughan, R.J. (2000). Rehydration and recovery of fluid balance after exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **28**, 27-32.
- Short, K.R., Sheffield-Moore, M., & Costill, D.L. (1997). Glycemic and insulinemic responses to multiple preexercise carbohydrate feedings. *International Journal of Sport Nutrition*, **7**, 128-137.
- Tarnopolsky, M.A., MacDougall, J.D., & Atkinson, S.A. (1988). Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 187-193.
- Tsintzas, K., & Williams, C. (1998). Human muscle glycogen metabolism during exercise: Effect of carbohydrate supplementation. *Sports Medicine*, **25**(1), 7-23.
- Tsintzas, O.K., Williams, C., Wilson, W., & Burrin, J. (1996). Influence of carbohydrate supplementation early in exercise on endurance running capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 1.373-1.379.
- Vellar, O.D. (1968). Studies on sweat losses of nutrients: I. Iron content of whole body sweat and its association with other sweat constituents, serum iron levels, hematological indices, body surface area and sweat rate. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation*, **1**, 157-167.
- Venkatraman, J.T., & Pendergast, D.R. (2002). Effect of dietary intake on immune function in athletes. *Sports Medicine*, **32**, 323-337.
- Wilmore, J.H. (2000). Weight category sports. En R. Maughan (ed.), *Nutrition in sports* (págs. 637-645). Londres: Blackwell Scientific.



Hidden page

## Visión general del capítulo

El tamaño, la complejidad y la composición corporales de un deportista desempeñan importantes papeles en la determinación del éxito deportivo. Una preocupación primordial es la masa grasa y la masa magra del deportista. El tipo corporal ideal varía con cada deporte. Los corredores de fondo se esfuerzan por estar delgados, para minimizar la carga que debe arrastrarse durante una carrera de fondo, pero el luchador de sumo intenta maximizar su peso, porque la tradición de su deporte dicta que «más grande es mejor». Los deportistas de pesos diversos pueden participar con éxito en varios deportes, tales como el fútbol americano, dependiendo de la posición en que jueguen. Pero otros deportes, tales como la lucha libre, establecen rígidas normas de peso para los participantes que con frecuencia fuerzan a los deportistas a perder grandes cantidades de peso en poco tiempo. Muchos se inclinan por dietas de choque, por el ayuno o por las dietas de moda actuales, frecuentemente con poca o ninguna preocupación por los efectos globales que esto tiene sobre la salud o el rendimiento.

En este capítulo, nos centraremos en la composición corporal y en cómo ésta afecta al rendimiento físico. Discutiremos la importancia de la masa magra y del porcentaje de grasa corporal y luego las estudiaremos en perspectiva observando el rango descubierto en los deportistas de elite. Exploraremos el uso de normas de peso y los problemas médicos comunes que surgen cuando los deportistas usan métodos no realistas para tratar de perder peso. Por último, examinaremos el modo apropiado de planificar la pérdida de peso para que pueda alcanzarse y mantenerse un peso objetivo sin perjudicar el rendimiento.

## Esquema del capítulo

Constitución, tamaño y composición corporales	482
Valoración de la composición corporal	484
Densitometría	485
Otras técnicas de laboratorio	487
Técnicas de campo	489
Composición corporal y rendimiento deportivo	490
Masa magra	491
Porcentaje de grasa corporal	491
Estándares de peso	493
Uso inapropiado de los estándares de peso	494
Reducción de peso: riesgos de las excesivas pérdidas de peso	494
Establecimiento de estándares de peso apropiados	496
Logro de un peso óptimo	498
Evitar los ayunos y las dietas de choque	499
Pérdida óptima de peso: reducción de la masa adiposa y aumento de la masa magra	500
Conclusión	501





Un antiguo jugador de la liga mayor de béisbol estuvo ganando el salario mínimo durante sus primeros años en las ligas importantes. Las primeras encuestas antes de empezar la temporada prevelan que su equipo finalizaría la temporada a la cola de su división, pero el equipo acabó en las World Series. Este jugador llegó a ser uno de los mejores de su posición en la National League (liga nacional) durante aquella temporada y una vez que acabaron las World Series pidió a la dirección un sustancial aumento de salario (75.000 dólares a mediados de los años setenta). La dirección aceptó sus demandas salariales a condición de que perdiese 11 kg. El jugador rehusó perder este peso, por lo que las negociaciones quedaron paralizadas.

El médico del equipo sugirió enviar al jugador a una universidad importante para proceder a una valoración precisa de su composición corporal y ambas partes aceptaron. Se efectuó un pesaje hidrostático y los resultados mostraron que el jugador tenía menos del 6% de grasa corporal, con un total de sólo 5 kg de grasa. Puesto que para sobrevivir se necesita entre un 3% y un 4% de grasa corporal, este jugador solamente podía perder unos 2 kg de grasa y esta pérdida no era aconsejable porque ya se hallaba en el nivel más bajo recomendado para los luchadores, que son conocidos por sus técnicas de rápida pérdida de peso. La dirección quedó satisfecha; el jugador recibió su incremento salarial y no tuvo que perder peso.

En este caso, el peso del deportista estaba muy por encima del intervalo de peso para su estatura y tenía un modo de andar peculiar –como un pato–. La combinación de exceso de peso, según las tablas estándar peso–estatura y de andar como un pato llevó a la dirección a pedir una pérdida de peso de 11 kg. Si el deportista hubiese aceptado someterse a las exigencias de la dirección, probablemente habría destruido su carrera como deportista profesional. ¿Cuántos deportistas se han visto enfrentados a una situación similar? ¿Cuántos han accedido a lo que se les ha pedido?

Hoy en día, los entrenadores y los deportistas son muy conscientes de la importancia de conseguir y mantener un peso corporal óptimo para lograr el mejor rendimiento posible en los deportes. Un tamaño, peso y composición corporal apropiados son críticos para tener éxito en casi todos los empeños deportivos. Comparemos las exigencias específicas de rendimiento del gimnasta olímpico de 152 cm y 45 kg y las de los defensas de fútbol americano profesional de 206 cm y 147 kg. La forma, el tamaño y la composición corporales vienen determinados en gran medida por los genes heredados de nuestros padres. Pero esto no significa que los deportistas deban descartar estos componentes de su perfil físico, creyendo que no se puede hacer nada para cambiarlos o mejorarlos. Aunque el tamaño y la constitución corporal se pueden alterar, sólo la composición corporal se puede cambiar considerablemente mediante la dieta y el ejercicio. El entrenamiento resistido

puede incrementar sustancialmente la masa muscular y una buena dieta combinada con ejercicio vigoroso puede reducir significativamente la grasa corporal. Tales cambios pueden ser de gran importancia para alcanzar un rendimiento deportivo óptimo.

## Constitución, tamaño y composición corporales

¿Cuáles son las diferencias entre la constitución, el tamaño y la composición corporales? La **constitución corporal** hace referencia a la **morfología**, o forma y estructura del cuerpo. La mayor parte de los sistemas científicos de clasificación de la constitución corporal han identificado tres componentes principales:

1. Muscularidad.

Hidden page

La masa magra está compuesta por todos los tejidos corporales no grasos, incluidos el tejido óseo, el muscular, los órganos y el tejido conectivo.

- ▶ La complejión corporal hace referencia a la morfología y se evalúa generalmente en términos de tres componentes: muscularidad, linealidad y adiposidad.
- ▶ El tamaño corporal hace referencia a la estatura y a la masa corporal.
- ▶ La composición corporal hace referencia a la composición química del cuerpo. El modelo que usamos considera dos componentes: la masa grasa y la masa magra.

## Valoración de la composición corporal

La valoración de la composición corporal proporciona información adicional, más allá de las mediciones básicas de estatura y peso, tanto al entrenador como al deportista. Por ejemplo, si el jugador del centro del campo de un equipo importante de la liga de béisbol mide 190,5 cm y pesa 91 kg, ¿tiene dicho jugador el peso ideal para jugar? Saber que 4,5 kg de un peso total de 91 kg son grasa y que los restantes 86,5 kg son masa magra nos proporciona una visión considerablemente más exacta que conocer sólo el peso. En este ejemplo, sólo el 5% del peso de su cuerpo es grasa, que el deportista no debe reducir más. Armados con estos descubrimientos, el deportista y el entrenador comprenden que la composición corporal de ese deportista es ideal. No deben pensar en reducir el peso, aun cuando las tablas estándar de estatura-peso indican que el deportista tiene exceso de peso. No obstante, otro jugador de béisbol del mismo peso (91 kg) que tiene 23 kg de grasa tendría un 25% de grasa. Esto constituiría un grave problema de peso: estaría obeso. En la mayoría de deportes, cuanto más alto es el porcentaje de grasa corporal, peor es el rendi-

miento. Una valoración precisa de la composición corporal del deportista facilita una valiosa apreciación de cuál es el peso que permite el logro de un rendimiento óptimo.

Los pesos objetivos apropiados para la competición no pueden establecerse simplemente a partir de considerar el peso actual de un deportista. Un deportista puede estar obeso según las tablas estándar de estatura-peso, pero puede tener un contenido normal o inferior al normal de grasa corporal. Asimismo, un deportista puede estar dentro del intervalo aceptable de peso para su estatura y sin embargo estar obeso. Las tablas estándar de estatura-peso no facilitan estimaciones apropiadas de lo que los deportistas deben pesar porque no tienen en cuenta la composición corporal.

Esto quedó establecido en el clásico estudio de Welham y Behnke de 1942 que relacionaba la composición corporal con el deporte. Estudiaron la composición corporal de un grupo de jugadores profesionales de fútbol americano.<sup>33</sup> De estos 25 deportistas profesionales, 17 habían sido clasificados como físicamente no aptos para el servicio militar o para seguros de primera clase debido a su peso. Pero de estos 17 jugadores «obesos», se descubrió que 11 tenían niveles muy bajos de grasa corporal. Su condición de sobrepeso era la consecuencia de un exceso de masa magra, no de masa grasa. El porcentaje de grasa corporal media para estos deportistas era de sólo el 9,3%. Esto demuestra que conocer la composición del peso de un deportista es más importante que confiar en tablas estándar de estatura-peso. Pero, ¿cómo podemos determinar la composición corporal de un deportista?

Aunque el tamaño y el peso corporal total son importantes para la mayoría de los deportistas, la composición corporal generalmente es más importante. Tener un exceso de peso no suele ser un problema, pero generalmente estar obeso tiene un impacto negativo sobre el rendimiento deportivo. Las tablas estándar de estatura-peso no proporcionan estimaciones precisas de lo que debe pesar un deportista porque no tienen en cuenta la composición del peso. Un deportista puede tener exceso de peso según estas tablas, pero tener muy poca grasa corporal.

## Densitometría

La **densitometría** supone medir la densidad del cuerpo del deportista. La densidad (D) se define como la masa dividida por el volumen:

$$D_{\text{corporal}} = \text{masa}_{\text{corporal}} \div \text{volumen}_{\text{corporal}}$$

La masa corporal es la escala de peso del deportista. El volumen corporal puede obtenerse mediante varias técnicas, pero la más común es el **pesaje hidrostático**, en el cual el deportista es

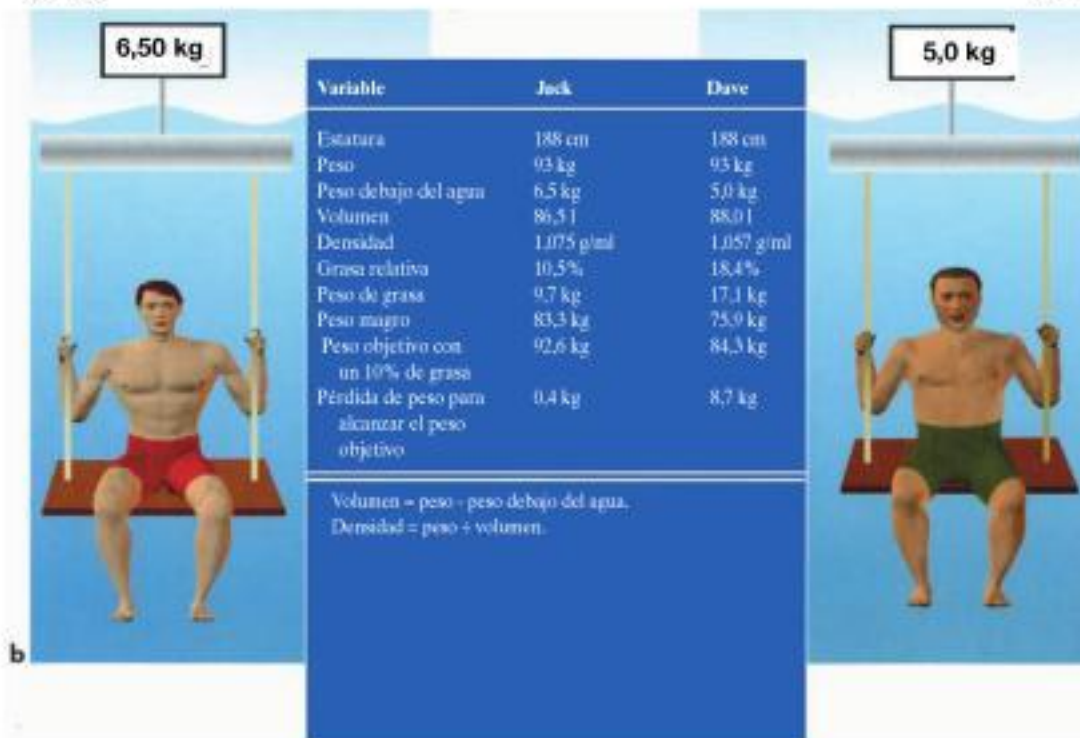
pesado estando totalmente sumergido en el agua. La diferencia entre el peso del deportista dado por una báscula y el peso debajo del agua, una vez corregido por la densidad del agua, iguala el volumen del cuerpo. Este volumen tiene que volverse a corregir teniendo en cuenta el volumen de aire atrapado en el cuerpo. La cantidad de aire atrapado en el tracto gastrointestinal es difícil de medir, pero afortunadamente es un volumen pequeño (unos 100 ml) y se suele pasar por alto. No obstante, el gas atrapado en los pulmones debe medirse porque su volumen suele ser grande, dando un promedio de 1.500 ml en los hombres adultos jóvenes y de 1.200 ml para las mujeres adultas jóvenes, dependiendo del tamaño.

La figura 14.2 ilustra la **técnica de pesaje hidrostático** usada para dos jugadores profesionales de fútbol americano de estatura y peso idénticos, pero composiciones corporales sustancialmente diferentes. La tabla de la figura muestra los cálculos de su composición corporal, y demuestra que Dave es casi dos veces más graso que Jack. Para que estos dos deportistas alcancen un valor de porcentaje de grasa corporal del 10%,



Jack

Dave



**Figura 14.2** Uso de la técnica de pesaje debajo del agua en dos jugadores profesionales de fútbol americano del mismo peso pero de distinta composición corporal.

Jack tendría que perder menos de 0,5 kg, pero Dave necesitaría perder casi 8,7 kg.

La densitometría ha sido durante mucho tiempo la técnica preferida para valorar la composición corporal. Las técnicas nuevas generalmente se comparan con la densitometría para determinar su precisión. No obstante, ésta tiene sus limitaciones. Si el peso corporal, el peso debajo del agua y el volumen pulmonar durante el pesaje bajo el agua se miden correctamente, el valor resultante de la densidad corporal es preciso. El punto más débil de la densitometría radica en la conversión de la densidad del cuerpo en una estimación del porcentaje de grasa corporal.<sup>18</sup>

Al usar el modelo de dos componentes de la composición corporal, se requieren estimaciones precisas de las densidades de la masa grasa y de la masa magra. La ecuación usada más frecuentemente para convertir la densidad corporal en una estimación del porcentaje de grasa corporal es la ecuación estándar de Siri:

$$\% \text{ de grasa corporal} = (495 \div D_{\text{corporal}}) - 450$$

Esta ecuación presupone que las densidades de la masa grasa y de la masa magra son relativamente constantes en todas las personas. De hecho, la densidad de grasa en diferentes puntos es muy constante en el mismo individuo y relativamente constante entre las personas. El valor generalmente usado es 0,9007 g/cm<sup>3</sup>. Pero la determinación de la densidad de la masa magra ( $D_{\text{masa magra}}$ ), que la ecuación de Siri supone que es de 1,100, es más problemática. Para determinar esta densidad, debemos presuponer dos cosas:

1. La densidad de cada tejido, incluida la masa magra, es conocida y permanece constante.
2. Cada tipo de tejido representa una proporción constante de masa magra (p. ej., suponemos que el hueso representa siempre el 17% de la masa magra).

Las excepciones a cualquiera de estas suposiciones producen errores al convertir la densidad del cuerpo en porcentaje de grasa corporal y este error puede ser sustancial. Desgraciadamente, la densidad de la masa magra varía considerablemente entre las personas.

Este punto se ilustra considerando los datos de tres deportistas, como se muestra en la tabla 14.1.<sup>34</sup> Si Edna, Vicki y Susan tuviesen la misma densidad corporal total de 1,060, usando la ecuación estándar de Siri calcularíamos que el porcentaje de grasa corporal para cada mujer es del 17%. No obstante, esta ecuación sería apropiada solamente para Edna, porque es la única con una  $D_{\text{masa magra}}$  de 1,100. Si se desarrollasen nuevas ecuaciones para Vicki y Susan, usando sus densidades correctas de masa magra, el porcentaje de grasa corporal de Vicki sería del 21,8% (su  $D_{\text{masa magra}}$  es de 1,115) y el de Susan sería del 11,5% (su  $D_{\text{masa magra}}$  es de 1,085). Por lo tanto, para la misma densidad corporal, que es todo lo que se puede medir, la verdadera grasa relativa en estas deportistas oscila desde el 11,5 hasta el 21,8%. Aunque este ejemplo parece exagerar este punto, es válido en sí mismo.

Tal como se ha mencionado, la densidad de la masa magra de una persona que ya ha finalizado completamente su desarrollo generalmente se

▶ TABLA 14.1 Diferencias en la densidad de la masa magra ( $D_{\text{masa}}$ ) en tres mujeres deportistas

Tejido corporal	Edna			Vicki			Susan		
	$D_t$	%	$D_p$	$D_t$	%	$D_p$	$D_t$	%	$D_p$
Músculo	1,065	46	0,490	1,065	41	0,437	1,065	46	0,490
Hueso	1,350	17	0,229	1,350	22	0,297	1,260	17	0,214
Restante	1,030	37	0,381	1,030	37	0,381	1,030	37	0,381
$D_{\text{masa}}$			1,100			1,115			1,085

$D_t$  = densidad del tejido; % = contribución porcentual de este tejido en el total de la masa magra;  $D_p$  = densidad proporcional del tejido ( $D \times \%$ );  $D_{\text{masa}}$  = densidad de la masa magra, que es la suma de las densidades proporcionales.

Hidden page



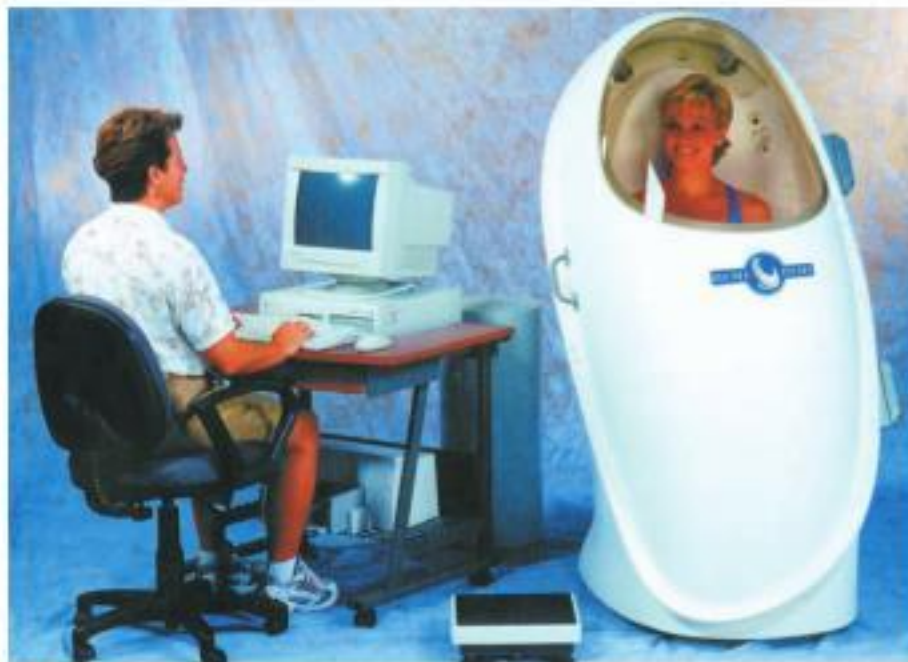
por lo que no hablaremos más de ellas en este capítulo; no obstante, sí trataremos la tomografía computarizada en el capítulo 21. Estas técnicas han sido revisadas ampliamente por otros autores.<sup>17,18</sup> Existen otras dos técnicas muy promisorias: la absorciometría por rayos X de doble energía y el desplazamiento del aire. Echemos un vistazo a cada una de ellas.

**La absorciometría por rayos X de doble energía (DXA)** evolucionó a partir de las técnicas de absorciometría de fotones de una o doble energía que se emplearon entre 1963 y 1984.<sup>15</sup> Las técnicas iniciales se emplearon para calcular el contenido regional mineral óseo y la densidad mineral ósea, sobre todo de la columna vertebral, la pelvis y el fémur. La nueva técnica DXA (figura 14.3) permite cuantificar no sólo la composición del hueso, sino también la de las partes blandas. Además, no se limita a cálculos regionales sino de todo el cuerpo. Los datos de los estudios sugieren que la DXA obtiene cálculos precisos y fiables de la composición corporal. La ventaja de la DXA sobre la pesada hidrostática consiste en poder calcular la densidad ósea y el contenido mineral óseo además de la masa adiposa y la masa magra. Otra ventaja radica en que es una técnica pasiva en la que la persona se tumba en una mesa durante el escáner, en comparación con tener que sumergirse en el agua varias veces.

**La pletismografía por desplazamiento de aire** es una técnica de densitometría. El volumen se determina mediante el desplazamiento del aire en vez de con la inmersión del cuerpo en agua. Esta técnica, desarrollada a comienzos de la década de 1900, se usó muchísimo en los laboratorios de investigación hasta la década de 1990, cuando se dispuso de un modelo comercializado ahora muy en boga (figura 14.4).<sup>7</sup> El principio es bastante simple, consiste en una cámara cerrada con aire a temperatura ambiente, a presión atmosférica y con un volumen conocido. Se abre la escotilla, la persona entra, se sienta en una postura fija y luego se cierra la escotilla, dejando la cámara herméticamente cerrada. Se determina el nuevo volumen de aire de la cámara, que luego se resta del volumen total de la cámara para obtener un cálculo del volumen del cuerpo.

- Volumen total = volumen de la persona + volumen restante.
- Volumen de la persona = volumen total - volumen restante.

Aunque se trata de una técnica relativamente sencilla, requiere considerable precisión del control de los cambios en la temperatura, compo-



**Figura 14.4** La pletismografía con sistema Bod Pod utiliza la técnica de desplazamiento del aire para calcular el volumen corporal total.

Hidden page



**Figura 14.6** Técnica de impedancia bioeléctrica para la valoración del porcentaje de grasa corporal.

la distribución del agua y de los electrolitos en este tejido. La masa magra contiene casi toda el agua y los electrolitos conductores del cuerpo. En consecuencia, la conductividad es mucho mayor en la masa magra que en la masa grasa. Dicho de otra manera, la corriente eléctrica se mueve más fácilmente y con mayor rapidez a través de la masa magra. La masa grasa tiene una impedancia mucho mayor, lo cual quiere decir que es mucho más difícil que la corriente fluya a través de la masa grasa. Por lo tanto, la cantidad de flujo de corriente a través de los tejidos refleja la cantidad relativa de grasa contenida en ese tejido.

Con la técnica de la impedancia bioeléctrica, la medición de la impedancia, la conductividad o ambas se transforman en estimaciones del porcentaje de grasa corporal. Las estimaciones del porcentaje de grasa corporal en función de la impedancia bioeléctrica tienen una alta correlación con las mediciones de la grasa corporal obtenidas mediante el pesaje hidrostático ( $r =$  aproximadamente, entre 0,90 y 0,94). No obstante, el porcentaje de grasa corporal en poblaciones deportistas delgadas tiende a sobreestimarse con la impedancia bioeléctrica debido a la naturaleza de las ecuaciones que se utilizan. Se están desarrollando ecuaciones más específicas para cada deporte.

- ▶ Conocer la composición corporal de una persona es más útil para pronosticar el potencial de rendimiento que saber meramente la estatura y el peso.
- ▶ La densitometría es el método de elección para valorar la composición corporal y se ha considerado desde hace tiempo como la más precisa, aunque tiene ciertos riesgos de error. Supone medir la densidad del cuerpo del deportista dividiendo su masa corporal por el volumen corporal, que se determina generalmente mediante el pesaje hidrostático. La composición corporal puede calcularse, aunque hay algún margen de error.
- ▶ Se supone generalmente que la densidad de la masa magra es de  $1,100 \text{ g/cm}^3$  para una persona plenamente madura, pero se sugieren valores más bajos para los niños, las mujeres y los ancianos, y valores más altos para las personas de ascendencia africana.
- ▶ La DXA, concebida originalmente para calcular la densidad ósea y el contenido mineral del hueso, ahora es capaz de ofrecer cálculos precisos sobre la composición total del cuerpo: la masa adiposa y la masa magra.
- ▶ Las técnicas de campo para la valoración de la composición corporal incluyen la medición de los pliegues cutáneos (lipometría), la impedancia bioeléctrica y la reactancia a la luz infrarroja. Estas técnicas son menos costosas y más accesibles para el deportista y para el entrenador que las técnicas de laboratorio.

## Composición corporal y rendimiento deportivo

Muchos deportistas creen que tienen que ser grandes para ser buenos en su deporte, porque el tamaño se ha asociado tradicionalmente con la calidad del rendimiento: cuanto más grande es el

deportista, mejor es el rendimiento. Pero grande no siempre significa mejor. En las secciones siguientes, consideraremos el modo en que el rendimiento puede verse afectado por la composición corporal.

## Masa magra

En lugar de preocuparse por el tamaño o el peso corporal total, la mayoría de los deportistas deben preocuparse más específicamente por la masa magra. La maximización de la masa magra es deseable para los deportistas que practican actividades que requieren fuerza, potencia y resistencia musculares. Pero incrementar la masa magra probablemente no es deseable para los practicantes de deportes que requieren capacidad de resistencia, tales como los corredores de fondo, que deben desplazar su masa corporal total horizontalmente durante extensos períodos de tiempo. Una masa magra más elevada es una carga adicional que debe transportarse y que puede dificultar el rendimiento del deportista. Esto puede ser válido también para los saltadores de altura, de longitud, de triple salto y para el saltador con pértiga, que deben maximizar sus distancias verticales u horizontales, o ambas. El peso adicional, aunque sea de masa magra activa, puede reducir más que facilitar el rendimiento de estos deportistas.

Con el tiempo, se dispondrá de técnicas que permitirán realizar extensas evaluaciones de los deportistas no solamente para calcular su masa grasa y su masa magra, sino también su potencial para incrementar la masa magra. Esto permitirá a los deportistas diseñar programas de entrenamiento que permitan desarrollar sus masas magras hasta el máximo proyectado, y mantener al mismo tiempo sus masas grasas a niveles relativamente bajos. La combinación del entrenamiento resistido con la ingestión de hidratos de carbono, o hidratos de carbono y proteínas, durante el período de recuperación de un entrenamiento resistido parece ser eficaz para aumentar la masa magra.<sup>17</sup> Esta práctica parece estimular la liberación de hormonas anabólicas.

## Porcentaje de grasa corporal

El porcentaje de grasa corporal constituye también una importante preocupación para los deportistas. Añadir grasa adicional al cuerpo sólo para incrementar el peso y el tamaño general suele ser perjudicial para el rendimiento. Muchos es-

tudios han demostrado que cuanto más alto es el porcentaje de grasa corporal, peor es el rendimiento de una persona. Esto es cierto en todas las actividades en que el peso corporal debe desplazarse a través del espacio, como en los esprints y en los saltos de longitud (es menos importante para actividades más estáticas, tales como el tiro con arco y el tiro con arma de fuego). En general, los deportistas más delgados obtienen mejores resultados.

En un estudio se determinó la relación entre el peso, la grasa corporal y el rendimiento en hombres jóvenes.<sup>20</sup> Los resultados indican claramente que el grado de adiposidad y no el peso corporal total es lo que tiene la influencia mayor sobre el rendimiento de cuatro pruebas respecto al estado de preparación y a la capacidad deportiva, tal como se muestra en la tabla 14.2. Otros estudios han demostrado claramente que la adiposidad corporal se asocia con un peor rendimiento en pruebas de:

- velocidad;
- capacidad de resistencia;
- equilibrio y agilidad, y
- capacidad para saltar.

Los deportistas que se dedican a actividades que requieren tener capacidad de resistencia intentan minimizar sus reservas de grasa porque se ha demostrado que el exceso de peso perjudica su rendimiento. Tanto la grasa corporal absoluta como la relativa pueden influir profundamente en el rendimiento durante las carreras de deportistas de fondo muy entrenados. Menos grasa suele implicar un mejor rendimiento. Los corredores masculinos suelen tener mucho menos porcentaje de grasa corporal que las corredoras, lo cual se cree que es una de las razones más importantes de las diferencias en los resultados de las carreras entre los corredores y las corredoras de fondo de elite.<sup>35</sup> Esto fue confirmado en un estudio de hombres y mujeres corredores que cuando fueron agrupados según los tiempos de carrera de 24 km en carretera no mostraban diferencias en su porcentaje de grasa corporal.<sup>24</sup>

En otro estudio, corredores masculinos y femeninos efectuaron carreras máximas y submáximas sobre la cinta ergométrica y en una carrera de 12 min.<sup>6</sup> Todos los corredores masculinos realizaron las pruebas bajo condiciones normales

▶ **TABLA 14.2** Efecto del porcentaje de grasa corporal sobre pruebas escogidas del rendimiento

Prueba del rendimiento	Nivel de adiposidad (% grasa corporal)		
	Bajo (<10%)	Moderado (10-15%)	Alto (>15%)
Carrera de 75 yardas - 67,5 m (s)	9,8	10,1	10,7
Carrera de 220 yardas - 198 m (s)	29,3	31,6	35,0
Salto de longitud sin tomar impulso (pies) <sup>a</sup>	23,8	22,7	20,2
Flexiones de tronco abdominales en 2 min	43,4	41,6	36,2

*Nota:* Los hombres del estudio fueron clasificados en uno de entre tres niveles de adiposidad: bajo, moderado y alto.  
<sup>a</sup> Suma de tres ensayos.  
 Adaptado de Bendeau y col. (1958)<sup>9</sup>.

y también mientras acarreaban pesos externos añadidos al tronco para simular el porcentaje de grasa corporal de las corredoras con quienes habían sido agrupados. Con el peso añadido, el coste metabólico del ejercicio submáximo se incrementó y el consumo máximo de oxígeno se redujo. Además, las grandes diferencias de rendimiento observadas entre hombres y mujeres en las tres pruebas en las que no se tuvo en cuenta el peso se redujeron considerablemente cuando los hombres corrieron con el peso añadido.

**La excesiva grasa corporal está asociada con una reducción en el rendimiento deportivo en actividades en las que la masa corporal debe ser desplazada a través del espacio. La velocidad, la capacidad de resistencia, el equilibrio, y la agilidad y la habilidad para saltar se ven negativamente afectados por un alto nivel de adiposidad.**

Los levantadores de pesos pesados pueden ser excepciones a la regla general de que menos grasa es mejor. Estos deportistas añaden grandes cantidades de peso de grasa justo antes de la competición con la premisa de que el peso adicional bajará el centro de gravedad y les dará una mayor ventaja mecánica al levantar los pesos. Las investigaciones no han confirmado todavía el valor de este pe-

so de grasa adicional. Los luchadores de sumo constituyen otra notable excepción a la teoría de que el tamaño general no es el principal determinante del éxito deportivo. En este deporte, el individuo más grande tiene una clara ventaja, pero aun así, el luchador con la cantidad más alta de masa magra tendrá el mejor éxito general.

El rendimiento en natación también parece constituir una excepción a esta norma general. En un estudio, se determinó la relación entre la grasa corporal y el rendimiento en natación en 284 nadadoras de competición, de edades comprendidas entre los 12 y los 17 años.<sup>30</sup> El examen de sus mejores tiempos en sus mejores pruebas y en las 100 yardas (90 m) de estilo libre reveló que el rendimiento en natación no tenía ninguna relación con la grasa corporal, y sólo ligeramente con la masa magra. La grasa corporal puede proporcionar algunas ventajas al nadador porque mejora la flotabilidad, lo cual reduce la resistencia que encuentra el cuerpo del nadador en el agua y disminuye el coste metabólico de la permanencia en la superficie del agua.

- ▶ La composición corporal ideal varía según el deporte, pero en general cuanto menor sea la masa grasa, mayor será el rendimiento.
- ▶ Maximizar la masa magra es deseable para los deportistas en deportes que re-

Hidden page

Hidden page

ción cardiovascular y renal y son potencialmente peligrosas. Unas pérdidas de entre el 2% y el 4% del peso del deportista por deshidratación pueden perjudicar el rendimiento. Entre las consecuencias de la pérdida de peso por deshidratación, tratadas en el capítulo 13, se cuentan:

- menor volumen sanguíneo y menor tensión arterial;
- reducción de los volúmenes sistólicos submáximo y máximo y menor gasto cardíaco;
- reducción en el riego sanguíneo hacia y a través de los riñones;
- aumento de la frecuencia cardíaca submáxima;
- reducción de la capacidad aeróbica y anaeróbica;
- empeoramiento del rendimiento, y
- deterioro de la termorregulación.

### Fatiga crónica

Forzar el cuerpo a perder demasiado peso puede tener importantes repercusiones. Cuando el peso se reduce por debajo de un cierto nivel óptimo, es probable que el deportista experimente un empeoramiento del rendimiento y una mayor incidencia de enfermedades y lesiones. El empeoramiento de los resultados puede deberse a muchos factores, incluida la fatiga crónica que frecuentemente acompaña las grandes pérdidas de peso. Las causas de esta fatiga no se han determinado, pero hay varias posibilidades.

Los síntomas de un deportista que crónicamente tiene un peso corporal insuficiente (por debajo del peso óptimo para competir) imitan a los observados en el sobreentrenamiento (ver capítulo 12). En el fenómeno del sobreentrenamiento intervienen componentes neurales y hormonales. En la mayoría de los casos, el sistema nervioso simpático parece estar inhibido y el sistema parasimpático domina. Además, el hipotálamo no funciona normalmente. Estas alteraciones conducen a una cascada de síntomas, entre los cuales figura la fatiga crónica.<sup>2-13</sup>

La fatiga crónica puede deberse también a un agotamiento del sustrato. La energía para casi todas las actividades deportivas se obtiene principalmente de los hidratos de carbono. Estos representan también la fuente más pequeña de energía

acumulada. Las reservas combinadas de hidratos de carbono que se acumulan en los músculos, en el hígado y en el fluido extracelular representan aproximadamente 2.000 kcal de energía acumulada. Cuando los deportistas se entrenan duramente y no toman una dieta adecuada (cuando es insuficiente el número total de calorías o el número total de calorías en forma de hidratos de carbono), sus reservas de energía en forma de hidratos de carbono se agotan. Lo más importante es que los niveles de glucógeno hepático y muscular del deportista disminuyen, lo cual a su vez reduce los niveles de glucosa en sangre. Los efectos combinados de estas reducciones pueden ser la fatiga crónica y un empeoramiento considerable del rendimiento.<sup>29</sup> Además, bajo estas condiciones el cuerpo también usa sus reservas de proteínas como sustrato energético para el ejercicio. Ello puede, con el tiempo, agotar gradualmente las proteínas musculares.<sup>4</sup>

Durante la década de 1990, empezamos a observar a deportistas a los que se diagnosticó **síndrome de fatiga crónica**. Este síndrome podía o no relacionarse con lo que hemos denominado fatiga crónica. En este momento, muy poco se sabe sobre el síndrome de fatiga crónica, aunque parece implicar una disfunción del sistema inmunitario. Los pacientes tienen fatiga incapacitadora, y los síntomas varían en gravedad a lo largo del tiempo, pero por lo general duran meses o años. Los síntomas son fatiga debilitante y prolongada; dolor de garganta; mialgia o sensibilidad dolorosa, y disfunción cognitiva.

### Trastornos alimentarios

La constante atención prestada al logro y al mantenimiento de un peso objetivo prescrito, especialmente si el peso objetivo es inadecuado, puede provocar trastornos en los hábitos alimentarios. Un gran porcentaje de deportistas, especialmente femeninos, tienen unos hábitos alimentarios alterados. Este término puede hacer referencia simplemente a la restricción de la ingestión de comida a niveles inferiores al consumo energético; pero los trastornos alimentarios pueden suponer también comportamientos patológicos, tales como los vómitos autoprovocados y el abuso de los laxantes, para controlar el peso corporal. Los trastornos alimentarios pueden ser la causa de trastornos clínicos en los hábitos alimentarios, tales como la anorexia nerviosa y la bulimia. Estos trastornos han adquirido prevalencia entre las mujeres deportistas. Cada uno de



ellos tiene un criterio estricto para el diagnóstico que lo separa de los trastornos alimentarios en general.

La obtención de estimaciones precisas de la prevalencia de los trastornos alimentarios es difícil, si no imposible, especialmente en las poblaciones deportivas. No obstante, un significativo número de indicadores apunta a una elevada prevalencia en poblaciones deportivas selectas. Más del 90% de las personas con trastornos alimentarios son mujeres. Entre los deportistas, aquellos que practican deportes de exhibición (tales como la gimnasia, el patinaje artístico, los saltos de trampolín y la danza) y deportes que requieren capacidad de resistencia (tales como las carreras y la natación) parecen ser los que corren un mayor riesgo. En ciertos equipos, tales como los de deportes de exhibición y de capacidad de resistencia, la prevalencia de los trastornos alimentarios puede aproximarse o incluso rebasar el 50% en los niveles de elite o de categoría mundial. Los deportistas y los entrenadores deben comprender la importancia de la potencial unión entre los estándares de peso y los trastornos alimentarios. El tema de los trastornos alimentarios en deportistas es una de las cuestiones importantes que se tratan en el capítulo 18.

Además, una deportista con propensión a los trastornos alimentarios puede sufrir una tríada de trastornos probablemente interrelacionados: la anorexia nerviosa o la bulimia, las disfunciones menstruales y los trastornos minerales óseos. Esto recibe ahora la denominación de **tríada de la deportista**.

Los trastornos alimentarios parecen ser prevalentes entre las deportistas de elite. Es importante establecer estándares de peso que maximicen el rendimiento, pero que minimicen el riesgo de que aparezca un trastorno alimentario.

### Disfunción menstrual

La disfunción menstrual, o menstruación anormal, está ampliamente reconocida en las deportistas, pero su fisiopatología no se conoce bien. Las elevadas prevalencias de oligomenorrea (infrecuente o escaso flujo menstrual), amenorrea (cese del flujo menstrual) y menarquia (primer período) retra-

sada se han asociado con deportes que ponen énfasis en bajos pesos corporales o en bajos contenidos de grasa corporal. La combinación de restricción calórica y una dieta vegetariana es frecuente entre las mujeres deportistas de deportes que requieren capacidad de resistencia. Las sustanciales pérdidas de peso inducidas por cualquiera de los dos factores antes mencionados o por ambos a la vez se asocian con una fase luteínica más breve y con disfunciones menstruales.<sup>28</sup> Lo más probable es que la disfunción menstrual sea la adaptación natural del cuerpo a un déficit energético prolongado, cuando la ingesta energética se mantiene por debajo del gasto de energía durante largos períodos de tiempo.<sup>11, 14</sup> De esto se hablará con más detalle en el capítulo 18.

Existe una fuerte asociación entre anorexia nerviosa y disfunción menstrual. De hecho, la amenorrea es uno de los criterios estrictos necesarios para el diagnóstico de la anorexia nerviosa en las mujeres. Con la bulimia no se ha establecido todavía una relación similar (ver capítulo 18), pero se está descubriendo un creciente número de deportistas que son simultáneamente bulímicas y amenorreicas.

### Trastornos minerales óseos

Los trastornos minerales óseos están reconocidos como una consecuencia potencialmente grave de las disfunciones menstruales.<sup>8</sup> En 1984, se informó por primera vez de la existencia de una relación entre los dos. Ahora, un cierto número de científicos están investigando la relación existente entre la amenorrea inducida por el atletismo y la baja densidad mineral ósea. Estudios anteriores indicaban que la densidad ósea aumenta con el reinicio de menstruaciones normales, pero observaciones más recientes indican que la cantidad de hueso que se recupera puede ser limitada y que la densidad ósea puede permanecer muy por debajo de lo normal incluso con el restablecimiento de una función menstrual normal.<sup>3</sup> Las consecuencias a largo plazo de densidades óseas crónicamente bajas en una población deportiva no han sido determinadas todavía.

### Establecimiento de estándares de peso apropiados

El potencial del mal uso de los estándares de peso está claramente establecido. Si los estándares

no se establecen adecuadamente, los deportistas pueden ser inducidos a reducir su peso muy por debajo del nivel óptimo. Por lo tanto, es de importancia crítica establecer estándares de peso adecuados.

Los estándares de peso corporal deben basarse en la composición corporal del deportista. Una vez determinada la composición corporal, la cantidad de masa magra se usa para calcular lo que debe pesar el deportista para un nivel específico de porcentaje de grasa corporal. Consideremos un ejemplo en que el objetivo es hacer que una mujer nadadora de 72,5 kg con un 25% de grasa corporal descienda hasta el 18%, tal como se muestra en la tabla 14.3. Sabemos que su peso objetivo estará compuesto por un 18% de grasa y por un 82% de masa magra. Por lo tanto, para calcular su peso objetivo con un 18% de grasa corporal, dividiremos su masa magra por el 82%, que es la fracción de su peso objetivo que tiene que estar representado por su masa magra. Este cálculo (54,4 kg dividido por 0,82) nos da un peso objetivo de 66,3 kg, por lo que esta mujer necesita perder 6,2 kg.

Por lo tanto, el establecimiento de estándares de peso debe sustituirse por el de estándares de porcentaje de grasa corporal para cada deporte. Teniendo esto presente, ¿cuál es el porcentaje de grasa corporal recomendado para un deportista de elite en un deporte dado? Para cada deporte debe establecerse un valor o un intervalo de valores óptimos de grasa relativa fuera de los cuales es probable que el rendimiento del deportista se deteriore. Y puesto que la distribución de la grasa

**TABLA 14.3** Cálculo del peso objetivo para la obtención del rendimiento óptimo en una nadadora

Peso	72,5 kg
Grasa relativa	25%
Peso de grasa	18,2 (72,5 kg × 0,25%)
Peso magro	54,4 kg (72,5 kg - 18 kg de peso de grasa)
% objetivo de grasa	18% (= 82% de masa magra)
Peso objetivo	66,3 kg (= 54,4 kg/0,82)
Objetivo de pérdida de peso	6,35 kg

**TABLA 14.4** Intervalo de valores para el porcentaje de grasa corporal de deportistas masculinos y femeninos en varios deportes

Deporte	% de grasa	
	Hombres	Mujeres
Béisbol/softball	8-14	12-18
Baloncesto	6-12	10-16
Culturismo	5-8	6-12
Piragüismo/kayak	6-12	10-16
Ciclismo	5-11	8-15
Esríma	8-12	10-16
Fútbol americano	6-18	—
Golf	10-16	12-20
Gimnasia	5-12	8-16
Hípica	6-12	10-16
Hockey sobre hielo/herba	8-16	12-18
Orientación	5-12	8-16
Pentatlón	—	8-15
Frontón con raqueta	6-14	10-18
Remo	6-14	8-16
Rugbi	6-16	—
Patínaje sobre hielo	5-12	8-16
Esquí	7-15	10-18
Salto de esquí	7-15	10-18
Fútbol	6-14	10-18
Natación	6-12	10-18
Natación sincronizada	—	10-18
Tenis	6-14	10-20
Pista y campo		
Pruebas de carrera	5-12	8-15
Pruebas de campo	8-18	12-20
Triatlón	5-12	8-15
Bal volea	7-15	10-18
Levantamiento de pesos	5-12	10-18
Lucha libre	5-16	—

muestra claras diferencias según el sexo, los estándares de peso deben ser específicos para cada sexo. En la tabla 14.4 se muestran intervalos representativos para hombres y mujeres en distintos deportes. En la mayoría de los casos, estos valores son representativos de los deportistas de elite en esos deportes.

No obstante, estos valores pueden no ser apropiados para todos los deportistas que se someten a una actividad específica. Las técnicas existentes para la medición de la composición corporal incluyen errores inherentes a las propias técnicas, tal como hemos discutido antes. Incluso con las mejores técnicas de laboratorio, la medición de la densidad corporal puede introducir un error de entre el 1% y el 3%, y un error todavía mayor se asocia a convertir esta densidad en porcentaje de grasa corporal. Además, debemos comprender el concepto de variabilidad individual. No todos los corredores de fondo masculinos obtendrán sus mejores resultados con un 6% de grasa corporal. Algunos mejorarán su rendimiento con valores ligeramente más bajos. Otros no podrán llegar a valores de grasa relativa tan bajos, o bien descubrirán que su rendimiento comienza a declinar al alcanzar los valores sugeridos. Por estos motivos, debe establecerse un intervalo de valores para hombres y mujeres en actividades específicas, que reconozca la variabilidad individual, el error metodológico y las diferencias entre los sexos.

- ▶ En muchos deportes se aplican estándares de peso, con el objetivo de procurar que los deportistas tengan un tamaño corporal óptimo para participar. Lamentablemente, los deportistas con frecuencia se inclinan por métodos cuestionables, ineficaces o incluso peligrosos de pérdida de peso para alcanzar su peso objetivo.
- ▶ Las pérdidas excesivas de peso en los deportistas pueden causar problemas potenciales para la salud, tales como deshidratación, fatiga crónica, trastornos alimentarios, disfunciones menstruales y trastornos minerales óseos.
- ▶ Los síntomas de fatiga crónica que con frecuencia acompañan las excesivas pér-

didias de peso tienen muchas similitudes con las del sobreentrenamiento. Esta fatiga puede ser causada también por el agotamiento del sustrato.

- ▶ Los estándares de peso corporal deben basarse en la composición corporal. Por lo tanto, estos estándares deben poner énfasis en el porcentaje de grasa corporal más que en la masa corporal total.
- ▶ Para cada deporte, debe establecerse un intervalo de valores, que reconozca la importancia de las variaciones individuales, los errores metodológicos y las diferencias entre los sexos.

Es importante establecer estándares de peso realistas para los deportistas. Generalmente, la mejor forma de conseguir esto es utilizar el intervalo de valores del porcentaje de grasa corporal que se consideran aceptables basándose en el deporte, la edad y el sexo.

## Logro de un peso óptimo

Muchos deportistas descubren que se hallan considerablemente por encima del peso de juego que tienen asignado unas pocas semanas antes de que tengan que presentarse en el campamento de entrenamiento. Consideremos a un jugador profesional de fútbol americano de 25 años de edad que se da cuenta de que su peso es 9 kg superior a su peso de juego de la temporada anterior. Debe perder este exceso de peso al inicio del campamento de entrenamiento previo a la temporada, para lo cual faltan únicamente 4 semanas. No conseguirlo le costará una multa de 500 dólares al día por cada 0,5 kg de más sobre su peso asignado. El ejercicio sólo no tiene gran valor porque necesitaría de 9 a 12 meses para perder tanto peso por este medio. ¿Alcanzará este deportista su objetivo?

## Evitar el ayuno y las dietas de choque

Nuestro jugador de fútbol americano debe perder unos 2 kg por semana durante las 4 semanas siguientes, por lo que decide embarcarse en una dieta de choque, y elige cualquier dieta de las que están de moda, sabiendo que una persona puede perder unos 3 kg por semana con tales dietas. No es un caso aislado. Muchos deportistas descubren que tienen un peso excesivo y que no están en forma porque han comido en exceso y reducido su actividad al finalizar la temporada y suelen esperar hasta las últimas semanas antes de la fecha en que deben presentarse para atajar el problema. En nuestro ejemplo, el jugador de fútbol americano puede ser capaz de perder 9 kg en 4 semanas con la dieta de choque. Pero una gran parte de esta pérdida de peso lo será de agua corporal y muy poca de grasa acumulada. Varios estudios han informado de que se producen sustanciales pérdidas de peso con dietas muy bajas en calorías (500 kcal por día o menos); pero de la pérdida de peso, más del 60% procede de tejidos magros y menos del 40% de depósitos de grasa.

Aunque una gran parte del peso de los jugadores de fútbol americano se pierde disminuyendo las reservas de agua, también se pierde una sustancial cantidad de proteínas. Asimismo, la mayoría de las dietas de choque se basan en una importante reducción de la ingestión de hidratos de carbono. Esta menor ingestión es insuficiente para abastecer las necesidades del cuerpo en cuanto a hidratos de carbono, y en consecuencia las reservas de estos se agotan. Puesto que la acumulación de agua acompaña el almacenaje de hidratos de carbono, las reservas de agua también se reducen cuando disminuyen las reservas de aquellos. Por cada gramo de hidratos de carbono que emplea el cuerpo, se pierden aproximadamente 2,6 g de agua. El contenido total de glucógeno del cuerpo es de 800 g a 1.000 g, por lo que la depleción del glucógeno almacenado provocaría una pérdida aproximada de 2.080-2.600 g de agua, en torno a 2-2,6 kg.

Además, el cuerpo depende en mayor medida de los ácidos grasos libres para obtener energía cuando se agotan las reservas de hidratos de carbono. En consecuencia, los cuerpos cetónicos, un subproducto del metabolismo de los ácidos grasos, se acumulan en la sangre y producen una condición conocida como cetosis. Esta condición incrementa todavía más la pérdida de agua. Una gran parte de esta pérdida de agua se produce durante la primera semana de dieta.

La figura 14.8 ilustra estos cambios en el agua, la grasa, las proteínas y los hidratos de carbono del cuerpo durante un período de 30 días de ayuno. El agotamiento de los hidratos de carbono se produce antes de transcurridos 3 días. El contenido de proteínas cae significativamente en el mismo período de tiempo. El contenido de agua del cuerpo disminuye abruptamente durante los primeros 3 días. El ritmo de pérdida de grasa, aunque disminuye algo en el segundo y tercer días, permanece relativamente constante durante el resto del período de ayuno.

Para la mayoría de la gente es imposible perder más de 2 kg de grasa por semana, incluso en condiciones de ayuno completo. Esto se puede demostrar fácilmente. Si 0,5 kg de grasa (tejido adiposo) tienen un equivalente calórico de 3.500 kcal, se necesita un déficit de 3.500 kcal para perder 0,5 kg de grasa. El ritmo metabólico en reposo del jugador profesional de fútbol ame-

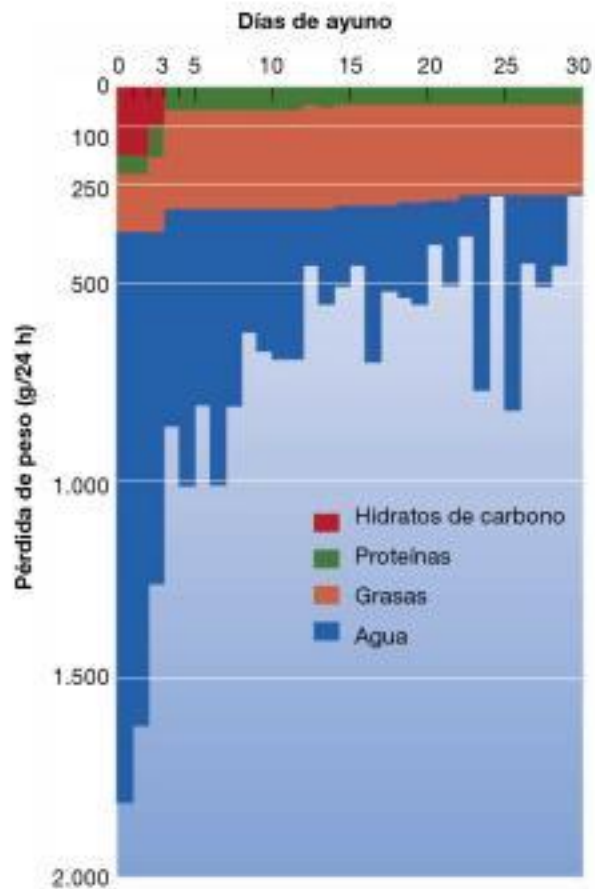


Figura 14.8 Composición de la pérdida de peso con 30 días de ayuno.

ricano de nuestro ejemplo anterior sería de aproximadamente 2.500 kcal por día, por lo que si ayunase, tendría un déficit de 2.500 kcal por día. Lo máximo que podría perder cada día serían unos 0,3 kg (2.500 kcal al día divididas por 3.500 kcal por 0,5 kg, o 7.716 kcal por kg de grasa). No obstante, las investigaciones indican que el metabolismo corporal total se reduce entre un 20% y un 25% durante el ayuno. Una reducción del 20% en el ritmo metabólico de este deportista reduciría su déficit total a sólo 2.000 kcal al día, lo cual produciría una pérdida máxima de peso de sólo aproximadamente 0,3 kg de grasa por día. En 1 semana de ayuno total, esto produciría una pérdida de sólo 2 kg. Incrementando su nivel de actividad, nuestro jugador de fútbol americano podría aumentar este ritmo pronosticado de pérdida de peso de grasa. Pero le resultaría imposible entrenarse duramente sin comer y con un agotamiento casi total de sus reservas de glucógeno. Asimismo, pocas personas pueden tolerar las molestias asociadas con períodos prolongados de ayuno. Las rápidas pérdidas de peso experimentadas con las dietas de choque se recuperan con rapidez, probablemente porque cuando una dieta equilibrada se sustituye por una dieta baja en calorías y en hidratos de carbono, el agua que se pierde se recupera con rapidez cuando se reponen las reservas de hidratos de carbono.

### **Pérdida óptima de peso: reducción de la masa adiposa y aumento de la masa magra**

El enfoque sensato para reducir las reservas de grasa corporal es combinar la restricción dietética moderada con un incremento del ejercicio. El apetito está delicadamente equilibrado con las verdaderas necesidades calóricas del cuerpo. Si reducimos nuestra ingestión dietética en tan sólo 100 kcal al día (una rebanada de pan untada con mantequilla), por ejemplo, perderemos 4,5 kg en 1 año, suponiendo que nuestro nivel de actividad permanezca constante. Pero si a esto añadimos una modesta pérdida adicional de entre 100 a 200 g por semana debida a una mayor actividad (como puede ser un programa de *jogging* 3 veces por semana), nuestra pérdida total de peso será de entre 10 y 16 kg en un solo año y la mayor parte de esta pérdida de peso procederá de la grasa corporal acumulada.

Cuando los deportistas superan el extremo superior del intervalo de peso para su deporte, deben esforzarse por alcanzar lentamente el extremo superior del peso objetivo, sin perder más de 1 kg por semana. Perder semanalmente más peso conduce a pérdidas de la masa magra, que no suele ser el resultado deseable. Cuando se alcanza el límite superior del intervalo, si se quiere seguir perdiendo peso debe hacerse únicamente bajo la estrecha supervisión del entrenador, preparador deportivo o médico del equipo. Esta pérdida de peso debe llevarse a cabo a un ritmo todavía más lento: menos de 0,5 kg por semana para intentar que el rendimiento no se vea afectado negativamente. El ritmo de esta pérdida debe reducirse todavía más si el rendimiento se ve afectado o si se observan síntomas clínicos.

Una reducción de la ingestión calórica del deportista de 200 a 500 kcal al día permitirá pérdidas de peso de alrededor de 0,5 kg por semana, especialmente si se combina con un buen programa de ejercicios. Éste es un objetivo realista y tales pérdidas se convierten con el tiempo en una sustancial reducción de peso. Cuando se intenta reducir el peso, el total diario de calorías debe consumirse distribuido en al menos tres comidas diarias. Muchos deportistas cometen el error de tomar solamente una o dos comidas al día, saltándose el desayuno, el almuerzo, o ambos, tomando luego una gran cena. Las investigaciones en animales han demostrado que, con el mismo número total de calorías, los animales que toman sus raciones diarias de alimentos en una o dos comidas ganan más peso que aquellos que van mordisqueando su comida en el transcurso del día.

El propósito de los programas de reducción de peso es perder grasa corporal, no masa magra. Por esto, la combinación de dieta y ejercicio es el enfoque preferido. Combinar el incremento de actividad con la reducción calórica previene cualquier pérdida significativa de masa magra. De hecho, la composición corporal puede alterarse significativamente con el entrenamiento físico. El ejercicio crónico puede incrementar la masa magra y reducir la masa grasa. La magnitud de estos cambios varía según el tipo de ejercicio que se usa como entrenamiento. El entrenamiento resistido facilita la ganancia de masa magra y tanto el entrenamiento resistido como el de capacidad de resistencia favorecen la pérdida de masa grasa. Para perder peso, los deportistas deben combinar unos programas moderados de entrenamiento resistido y de capacidad de resistencia con una modesta restricción calórica.

Los deportistas que están por encima de su estándar de peso deben reducirlo gradualmente, a razón de no más de 1 kg por semana para preservar su masa magra. Esto debe conseguirse integrando una buena dieta que contenga entre 200 y 500 kcal menos de su contenido energético diario, con un incremento razonable de la resistencia aplicada y de las actividades que requieren capacidad de resistencia.

Como punto final, una dieta equilibrada es, naturalmente, esencial para asegurar que el deportista recibe todas las vitaminas y minerales necesarios. Los complementos de vitaminas pueden ser o no necesarios –los resultados de las investigaciones llevadas a cabo hasta ahora se contradicen–. Pero si existe la menor duda sobre lo acertado de la dieta en el aspecto nutricional, se recomienda el uso de un simple complejo vitamínico que satisfaga la RDR de la persona afectada.

- ▶ Cuando se siguen dietas estrictas (bajas en calorías), una gran parte de la pérdida de peso que se produce es de agua y no de grasa.
- ▶ La mayoría de las dietas estrictas limitan la ingestión de hidratos de carbono, y provocan que sus reservas se agoten. El agua se pierde junto con los hidratos de carbono, lo que exacerba el problema de la deshidratación. Asimismo, la mayor dependencia de los ácidos grasos puede conducir a la cetosis, que aumenta todavía más la pérdida de agua.
- ▶ La combinación de dieta y ejercicio es el enfoque preferido para conseguir una pérdida óptima de peso.
- ▶ Los deportistas no deben perder más de 0,5 a 1 kg por semana hasta alcanzar el extremo superior del intervalo de peso deseado. Después de esto, la pérdida de

peso debe ser inferior a 0,5 kg por semana hasta que se alcanza el peso objetivo. Si se pierde peso con mayor rapidez, se reduce la masa magra. La pérdida de peso a este ritmo puede conseguirse mediante una reducción de la ingestión diaria de entre 200 y 500 kcal por día, especialmente cuando se combina con un buen programa de ejercicios.

- ▶ Para perder grasa, los entrenamientos moderados contra resistencia o de capacidad de resistencia son los más efectivos. Los entrenamientos en los que se usan resistencias facilitan también ganancias de masa magra.

## Conclusión

En este capítulo hemos tratado la importancia de la composición corporal, la forma en que la masa magra y el porcentaje relativo de grasa corporal afectan al rendimiento, así como el mejor método para que los deportistas pierdan peso (grasa corporal) con el fin de mejorar su composición corporal en relación con una actividad dada. Ahora sabemos la forma en que la mejora de la composición corporal potencia el rendimiento. En el siguiente capítulo, estudiaremos distintas sustancias y fenómenos que se han propuesto para mejorar el rendimiento.

## Expresiones clave

absorciometría por rayos X de doble energía  
 composición corporal  
 constitución corporal  
 densidad corporal  
 densitometría  
 impedancia bioeléctrica  
 masa magra

Hidden page

10. Grande, F., & Keys, A. (1980). Body weight, body composition and calorie status. En R.S. Goodhart & M.E. Shils (eds.), *Modern nutrition in health and disease* (6.ª ed., pág. 16). Filadelfia: Lea & Febiger.
11. Harber, V.J. (2000). Menstrual dysfunction in athletes: An energetic challenge. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **28**, 19-23.
12. Houston, M.E. (1999). Gaining weight: The scientific basis of increasing skeletal muscle mass. *Canadian Journal of Applied Physiology*, **24**, 305-316.
13. Kuipers, H., & Keizer, H.A. (1988). Overtraining in elite athletes: Review and directions for the future. *Sports Medicine*, **6**, 79-92.
14. Lohman, T.G. (1986). Applicability of body composition techniques and constants for children and youths. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **14**, 325-357.
15. Lohman, T.G. (1996). Dual energy X-ray absorptiometry. En A.F. Roche, S.B. Heymsfield, & T.G. Lohman (eds.), *Human body composition* (págs. 63-78). Champaign, IL: Human Kinetics.
16. Loucks, A.B., Verdun, M., & Heath, E.M. (1998). Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsatility in exercising women. *Journal of Applied Physiology*, **84**, 37-46.
17. Lukaski, H.C. (1987). Methods for the assessment of human body composition: Traditional and new. *American Journal of Clinical Nutrition*, **46**, 537-556.
18. Martin, A.D., & Drinkwater, D.T. (1991). Variability in the measures of body fat: Assumptions or technique? *Sports Medicine*, **11**, 277-288.
19. McCrory, M.A., Gomez, T.D., Bernauer, E.M., & Molé, P.A. (1995). Evaluation of a new air displacement plethysmograph for measuring human body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **27**, 1.686-1.691.
20. Millard-Stafford, M.L., Collins, M.A., Modlesky, C.M., Snow, T.K., & Roskopf, L.B. (2001). Effect of race and resistance training status on the density of fat-free mass and percent fat estimates. *Journal of Applied Physiology*, **91**, 1.259-1.268.
21. Modlesky, C.M., Cureton, K.J., Lewis, R.D., Prior, B.M., Sloniger, M.A., & Rowe, D.A. (1996). Density of the fat-free mass and estimates of body composition in male weight trainers. *Journal of Applied Physiology*, **80**, 2.085-2.096.
22. Ortiz, O., Russell, M., Daley, T.L., Baumgartner, R.N., Waki, M., Lichtman, S., Wang, J., Pierson, Jr., R.N., & Heymsfield, S.B. (1992). Differences in skeletal muscle and bone mineral mass between black and white females and their relevance to estimates of body composition. *American Journal of Clinical Nutrition*, **55**, 8-13.
23. Otis, C.L., Drinkwater, B., Johnson, M., Loucks, A., & Wilmore, J. (1997). The female athlete triad. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **29**(5), i-ix.
24. Pate, R.R., Barnes, C., & Miller, W. (1985). A physiological comparison of performance-matched female and male distance runners. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, **56**, 245-250.
25. Pollock, M.L., & Jackson, A.S. (1984). Research progress in validation of clinical methods of assessing body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 606-613.
26. Riendeau, R.P., Welch, B.E., Crisp, C.E., Crowley, L.V., Griffin, P.E., & Brockett, J.E. (1958). Relationships of body fat to motor fitness test scores. *Research Quarterly*, **29**, 200-203.
27. Schutte, J.E., Townsend, E.J., Hugg, J., Shoup, R.F., Malina, R.M., & Blomqvist, C.G. (1984). Density of lean body mass is greater in blacks than in whites. *Journal of Applied Physiology*, **56**, 1.647-1.649.
28. Shangold, M., Rebar, R.W., Wentz, A.C., & Schiff, I. (1990). Evaluation and management of menstrual dysfunction in athletes. *Journal of the American Medical Association*, **263**, 1.665-1.669.



29. Sherman, W.M. (1991). Carbohydrate feedings before and after exercise. En D.R. Lamb & M.H. Williams (eds.), *Ergogenics-Enhancement of performance in exercise and sport* (págs. 87-117). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.
30. Stager, J.M., & Cordain, L. (1984). Relationship of body composition to swimming performance in female swimmers. *Journal of Swimming Research*, **1**, 21-26.
31. Steen, S.N., & Brownell, K.D. (1990). Patterns of weight loss and regain in wrestlers: Has the tradition changed? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **22**, 762-768.
32. Visser, M., Gallagher, D., Deurenberg, P., Wang, J., Pierson, R.N., & Heymsfield, S.B. (2001). Density of fat-free body mass: Relationship with race, age, and level of body fatness. *American Journal of Physiology*, **272**, E781-E787.
33. Welham, W.C., & Behnke, A.R. (1942). The specific gravity of healthy men. *Journal of the American Medical Association*, **118**, 498-501.
34. Wilmore, J.H. (1992). Body weight and body composition. En K.D. Brownell, J. Rodin, & J.H. Wilmore (eds.), *Eating, body weight, and performance in athletes: Disorders of modern society* (págs. 77-93). Filadelfia: Lea & Febiger.
35. Wilmore, J.H., Brown, C.H., & Davis, J.A. (1977). Body physique and composition of the female distance runner. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **301**, 764-776.

## Lecturas seleccionadas

- Behnke, A.R., & Wilmore, J.H. (1974). *Evaluation and regulation of body build and composition*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Brownell, K.D., Rodin, J., & Wilmore, J.H. (eds.). (1992). *Eating, body weight, and performance in athletes: Disorders of modern society*. Filadelfia: Lea & Febiger.
- Brownell, K.D., Steen, S.N., & Wilmore, J.H. (1987). Weight regulation practices in athletes: Analysis of metabolic and health effects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **19**, 546-556.
- Fleck, S.J. (1983). Body composition of elite American athletes. *American Journal of Sports Medicine*, **11**, 398-403.
- Fogelholm, M. (1994). Effects of bodyweight reduction on sports performance. *Sports Medicine*, **18**, 249-267.
- Heyward, V.H. (1996). Evaluation of body composition: Current issues. *Sports Medicine*, **22**, 146-156.
- Heyward, V.H., & Stolarczyk, L.M. (1996). *Applied body composition assessment*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Horswill, C.A. (1992). When wrestlers slim to win: What's a safe minimum weight? *Physician and Sportsmedicine*, **20**(9), 91-101.
- Kohrt, W.M. (1995). Body composition by DXA: Tried and true? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **27**, 1.349-1.353.
- Lehman, M., Foster, C., & Keul, J. (1993). Overtraining in endurance athletes: A brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **25**(7), 854-862.
- Lohman, T.G. (1992). *Advances in body composition assessment*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Roche, A.F., Heymsfield, S.B., & Lohman, T.G. (eds.). (1996). *Human body composition*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Rosen, L.W., McKeag, D.B., Hough, D.O., & Curley, V. (1986). Pathogenic weight control behavior in female athletes. *Physician and Sportsmedicine*, **14**(1), 79-86.
- Sinning, W.E. (1985). Body composition and athletic performance. En D.H. Clarke & H.M. Eckert (eds.), *Limits of human performance* (págs. 45-46). Champaign, IL: Human Kinetics.

Hidden page

Hidden page

Hidden page



El exdefensa extremo del NFL, Lyle Alzado, de 43 años de edad, murió de neumonía después de sufrir tratamientos de quimioterapia para un cáncer cerebral, en Lake Oswego, Oregón. Alzado, cuyo cáncer le fue diagnosticado en abril de 1991, creía que había contraído esta enfermedad por el uso de esteroides anabólicos desde 1969 hasta 1991 y de la hormona del crecimiento durante su intento por volver en los años noventa. Con la ayuda de esteroides, Alzado, con sus 117,8 kg de peso, aterrorizó a sus oponentes durante sus 15 años (1971-1985) en el Denver Broncos, el Cleveland Browns y el Oakland Raiders. Lideró sus equipos en sacks tres veces, hizo el *All-Pro* otras dos, jugó en dos Super-Bowls y fue nominado como Jugador Defensa del Año en 1977 y como Jugador Recuperado del Año en 1982. Aunque los doctores dicen que no hay pruebas de que el uso de esteroides o de la hormona del crecimiento causase este cáncer, el debilitado Alzado dijo: «Si lo que me ha ocurrido a mí no os hace coger miedo a los esteroides, nada lo hará».

En la incesante búsqueda de la gloria, con frecuencia los deportistas prueban cualquier cosa para mejorar su rendimiento. Para algunos, una dieta especial puede ser el factor decisivo. Otros pueden confiar en la reducción de la tensión o en la hipnosis para alterar sus estados psicológicos. Y otros pueden probar ciertos medicamentos u hormonas.

Las sustancias o los sistemas que mejoran el rendimiento de un deportista se denominan **ayudas ergogénicas**. La diversidad de las potenciales ayudas ergogénicas es inmensa. Aquí nos limitamos a dar unos pocos ejemplos:

- Los halterófilos han tomado esteroides anabólicos, con la esperanza de incrementar la masa y la fuerza musculares.
- Los corredores de fondo han aumentado su ingestión de hidratos de carbono pocos días antes de competir para acumular mayores reservas de glucógeno en los músculos de sus piernas.
- Se ha ensayado la hipnosis para tratar de ayudar a los deportistas a superar problemas emocionales o psicológicos.
- Incluso los aplausos de los seguidores del equipo local pueden darle a éste una clara ventaja.

Con frecuencia, los efectos de las sustancias **ergogénicas** propuestas están velados por el mito. La mayoría de los deportistas han recibido

consejos sobre ayudas ergogénicas de un amigo o de un entrenador y suponen que la información es precisa, pero éste no es siempre el caso. Algunos deportistas experimentan con sustancias esperando conseguir aunque sea una leve mejora en el rendimiento, sin importarles las posibles consecuencias perjudiciales. En la búsqueda de la perfección en el rendimiento, preocuparse únicamente por maximizarlo, no sabiendo nada o casi nada sobre las sustancias ergogénicas, puede impedir a un deportista tomar decisiones inteligentes.

La lista de posibles ayudas ergogénicas es larga, pero el número de las que realmente poseen propiedades ergogénicas es mucho menor. De hecho, algunas sustancias o fenómenos supuestamente ergogénicos pueden en realidad perjudicar el rendimiento. Generalmente, se trata de drogas, y Eichner<sup>25</sup> las ha denominado drogas **ergolíticas**. Irónicamente, y trágicamente también, diversas drogas ergolíticas han sido propuestas como ayudas ergogénicas.

**Una ayuda ergogénica es toda sustancia o fenómeno que mejora el rendimiento. Una sustancia ergolítica es aquella que tiene un efecto perjudicial sobre el rendimiento. Algunas sustancias que generalmente se cree que son ergogénicas en realidad son ergolíticas.**

Hidden page

La tabla 15.1 facilita una lista escogida de sustancias, agentes y fenómenos de los que se ha dicho que tienen propiedades ergogénicas. Estos han sido estudiados con suficiente profundidad como para establecer su eficacia.<sup>29</sup> De muchos otros también se ha hablado, pero no se han investigado adecuadamente.

Este capítulo se centra en agentes farmacológicos, hormonas y agentes fisiológicos. En el capítulo 13 se tratan los suplementos y sustancias nutritivas. Los fenómenos psicológicos y los factores mecánicos quedan fuera del alcance de este libro, pero han sido analizados en profundidad en el libro de Williams titulado *Ergogenic Aids in Sport*.<sup>60</sup>

## Investigación de las ayudas ergogénicas

Supongamos que un deportista profesional superestrella consume una sustancia particular varias horas antes del tiempo de juego y luego tiene unos resultados exitosos. Probablemente, el deportista atribuirá el éxito a esta sustancia, aun cuando no haya pruebas de que su ingestión procure a otros deportistas éxitos similares.

Cualquiera puede afirmar que cierta sustancia es ergogénica —y muchas sustancias han sido clasificadas así por mera especulación—, pero antes de poderlas considerar legítimamente como ergogénicas, hay que demostrar que estas sustancias mejoran el rendimiento. Desgraciadamente, la ciencia, con sus investigaciones cuidadosamente controladas, no tiene todas las respuestas. De todos modos, los estudios científicos en esta área son esenciales para diferenciar entre una verdadera respuesta ergogénica y una respuesta pseudoergogénica, en la que el rendimiento mejora simplemente porque el deportista espera obtener alguna mejora.

### Efecto placebo

El fenómeno por el cual las expectativas que tenemos de una sustancia determinan una reacción se conoce como **efecto placebo**. Este efecto puede complicar seriamente el estudio de las cualidades ergogénicas porque los investigadores han de poder distinguir entre el efecto placebo y las verdaderas respuestas a la sustancia que se está probando.

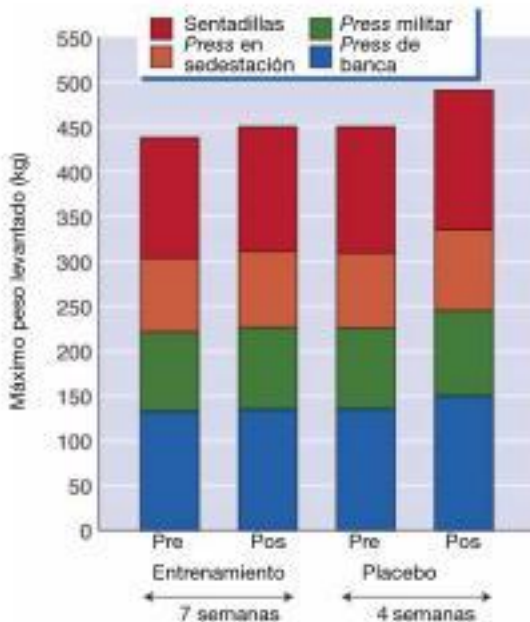
El efecto placebo se demostró claramente en uno de los primeros estudios de esteroides anabólicos.<sup>5</sup>

Quince halterófilos que habían entrenado durante los 2 años anteriores se ofrecieron voluntarios para un experimento de entrenamiento de fuerza usando esteroides anabólicos. Se les dijo que quienes lograsen las mayores ganancias de fuerza a lo largo de un período preliminar de entrenamiento con pesos de 4 meses de duración serían elegidos para la segunda fase del estudio, en la que recibirían esteroides anabólicos.

Después del período inicial, 8 de estos 15 sujetos fueron elegidos al azar para entrar en la fase de tratamiento. Sólo seis de estos sujetos pasaron todas las pruebas de control médico y se les permitió pasar a la fase de tratamiento. Esta fase constaba de un período de 4 semanas en el que a los sujetos se les dijo que recibirían 10 mg al día de Dianabol (un esteroide anabólico), cuando, de hecho, recibieron un **placebo**; una sustancia inactiva generalmente facilitada de forma idéntica a un genuino medicamento.

Se recogieron datos sobre la fuerza durante las últimas 7 semanas del período de pretratamiento y durante las 4 semanas del período de tratamiento (placebo) (figura 15.1). Aun cuando los sujetos eran expertos levantadores de pesos, continuaron ganando cantidades impresionantes de fuerza durante el período de pretratamiento. No obstante, las ganancias de fuerza mientras tomaban el placebo eran sustancialmente mayores que durante el período de pretratamiento. Tal como se muestra en la figura 15.1, el grupo mejoró una media de 11 kg (2,3%) durante el período de pretratamiento de 7 semanas, pero mejoró 45 kg (10%) durante el período de tratamiento (placebo) de 4 semanas. Esto representa una ganancia media de fuerza de 1,6 kg por semana durante el período de pretratamiento y de 11,3 kg por semana durante el período de tratamiento, lo que indica un incremento de casi 10 veces en las ganancias de fuerza con el placebo solamente. Además, los placebos son baratos, carentes de riesgos y su uso en los deportes es legal.

Uno de los autores de este libro (JHW) fue repetidamente testigo del efecto placebo mientras dirigía una larga serie de estudios que investigaban los efectos de los medicamentos bloqueadores beta sobre la capacidad para ejecutar sesiones sencillas de ejercicio o para entrenarse aeróbicamente. El Human Subjects Committee, un comité encargado por el Gobierno Federal para supervisar todas las investigaciones llevadas a cabo con sujetos humanos en EE.UU., exige que todos los sujetos reciban una información completa sobre los riesgos asociados con cualquier interven-



**Figura 15.1** Efecto placebo sobre el aumento de la fuerza muscular. El aumento de la fuerza total y de la fuerza en cada uno de los cuatro levantamientos máximos durante las últimas 7 semanas de un período de entrenamiento intenso de 4 meses se compara con los aumentos en la fuerza durante un período de tratamiento posterior de 4 semanas, en el que los deportistas consumieron placebos que ellos creían que eran esteroides anabólicos, y siguieron con el intenso entrenamiento resistido.

Datos de Ariel y Saville.<sup>7</sup>

ción experimental a fin de que puedan dar su consentimiento informado antes de participar. Antes del inicio de cada estudio, un cardiólogo presentó un historial completo sobre medicamentos bloqueadores beta a cada sujeto, incluida la trascendencia de los medicamentos en el tratamiento de varias enfermedades cardiovasculares y los potenciales efectos secundarios asociados a su uso. Quedé asombrado al observar que en el transcurso de 6 años de estudio los efectos secundarios más graves casi siempre aparecían en los sujetos que tomaban placebo.

Por lo tanto, al evaluar una sustancia en busca de posibles cualidades ergogénicas, los investigadores deben recordar que ser testigos de un efecto ergogénico no prueba necesariamente que una sustancia sea verdaderamente ergogénica. Todos los estudios de potenciales sustancias ergogénicas deben incluir un grupo placebo de modo que los investigadores puedan comparar las respuestas obtenidas con la sustancia probada con las obtenidas con un placebo.

Aunque el efecto placebo tiene un origen psicológico, la respuesta física del cuerpo a un placebo no es meramente imaginaria; es muy real. Esto ilustra lo efectivo que puede ser nuestro estado mental en la alteración de nuestro estado físico.

## Limitaciones de la investigación

Para satisfacer a la comunidad científica, los científicos con frecuencia confían en las técnicas de laboratorio para evaluar la eficacia de cualquier potencial ayuda ergogénica. No obstante, muchas veces los estudios científicos no pueden dar respuestas absolutamente claras a las cuestiones en estudio. En los deportistas de elite, el éxito se define en fracciones de segundo o en milímetros. Las pruebas de laboratorio con frecuencia no son capaces de detectar diferencias tan sutiles en los resultados.

Los científicos pueden verse muy limitados por la precisión de su material o de sus técnicas. Todos los métodos de investigación tienen cierto margen de error. Si los resultados caen dentro del margen de error, el investigador no puede estar seguro de que el resultado sea un efecto de la sustancia que se está probando. Los resultados pueden reflejar limitaciones de la metodología de investigación. Desgraciadamente, debido a los errores de medición, a las diferencias individuales y a la variabilidad de un día para otro en las respuestas de los sujetos, una ayuda ergogénica potencial puede ejercer un efecto importante antes de que las pruebas ergogénicas puedan probar que es ergogénico.

La situación de prueba puede limitar también la precisión. El rendimiento en un laboratorio es considerablemente diferente del rendimiento en el campo donde el deportista practica normalmente, por lo que los resultados de laboratorio no siempre reflejan con precisión los resultados obtenidos en el campo. De todos modos, una ventaja de las pruebas realizadas en laboratorio estriba en que el ambiente puede controlarse cuidadosamente, lo cual resulta imposible en el campo, donde varias nuevas variables (temperatura, humedad, viento y distracciones) pueden afectar a los resultados. Una prueba a fondo de una potencial ayuda ergogénica debe incorporar pruebas de campo y de laboratorio.



Comprendiendo que la ciencia tiene limitaciones en su capacidad para determinar la eficacia de una sustancia, podemos ahora examinar algunas ayudas ergogénicas propuestas. Clasificaremos las sustancias en cuatro clases distintas:

1. Agentes farmacológicos.
2. Agentes hormonales.
3. Agentes fisiológicos.
4. Agentes nutricionales.

## Agentes farmacológicos

Se han considerado numerosos **agentes farmacológicos**, o medicamentos, como poseedores de propiedades ergogénicas. El Comité Olímpico Internacional (COI), el Comité Olímpico de EE.UU., la Federación Internacional de Atletismo Amateur (FIAA) y la Asociación Nacional de Atletismo Colegiado (ANAC) publican extensas listas de sustancias prohibidas, la mayoría de las cuales son agentes farmacológicos. Cada deportista, entrenador, preparador físico y médico de equipo debe saber qué medicamentos se le prescriben y toma el deportista, y debe comprobar periódicamente que estos medicamentos no se hallen en la relación de sustancias prohibidas, porque la lista cambia frecuentemente. Hay deportistas que han sido descalificados y que han tenido que devolver medallas, cintas, trofeos y premios después de haber dado positivo a una

sustancia prohibida. En la mayoría de los casos, la medicación se ha usado legítimamente para tratar un trastorno médico conocido.

Analizaremos solamente las sustancias para las que se ha establecido una base de investigación. De muchas otras se ha dicho que son ergogénicas, pero todavía deben llevarse a cabo estudios controlados para determinar si son efectivas. Las sustancias que vamos a tratar son:

- las anfetaminas;
- los bloqueadores beta;
- la cafeína;
- los diuréticos, y
- las drogas recreativas.

### Anfetaminas

Las **anfetaminas** y sus derivados son estimulantes del sistema nervioso central. Se consideran también como aminas simpaticomiméticas, lo cual quiere decir que su actividad imita la del sistema nervioso central. Se han empleado como supresoras del apetito en programas para perder peso supervisados médicamente. Durante la Segunda Guerra Mundial, las tropas del ejército usaron anfetaminas para combatir la fatiga y para mejorar la resistencia. Estas drogas pronto encontraron el camino que lleva a la arena deportiva, donde fueron

#### Necesidades médicas frente a sustancias prohibidas

Durante los Juegos Olímpicos de 1972 en Múnich, el nadador de 16 años Rick DeMont ganó la prueba de 400 m estilo libre, pero le retiraron la medalla de oro cuando se encontraron restos de adrenalina, una sustancia prohibida, en su sangre. DeMont, que era asmático, había tomado medicamentos para alergias y también se ponía inyecciones semanales para sus alergias. Irónicamente, DeMont había declarado estos medicamentos, pero la información no fue entregada a las autoridades del COI. El USOC, en diciembre de 2001, admitió que no había actuado adecuadamente con la información médica de DeMont. Su buen nombre ha sido limpiado y ahora el COI debe decidir si le devuelve la medalla. Como nota final, todavía no está claro si los medicamentos antiasmáticos y antialérgicos usados hoy en día tienen propiedades ergogénicas cuando se administran a personas sin asma.

Este caso de la vida real muestra la importancia de que todos los que trabajan con deportistas –médicos, entrenadores y preparadores físicos–, y los mismos deportistas conozcan las reglas y la regulación de las sustancias prohibidas. Cualquiera puede cometer un error, pero es el deportista quien lo paga.

Hidden page

tentes en una situación de campo. Asimismo, los deportistas pueden estar consumiendo dosis mucho mayores de anfetaminas de lo permitido en estudios de investigación controlados. Los estudios futuros deberán tener esto en cuenta.

Las anfetaminas pueden mejorar el rendimiento en ciertos deportes y actividades, pero, además de ser ilegales, estos fármacos conllevan riesgos que superan sus beneficios. Las anfetaminas pueden ser adictivas, y enmascaran señales importantes que el cuerpo nos envía para informarnos de cuándo estamos en situaciones potencialmente peligrosas.

### Riesgos del uso de anfetaminas

Se han atribuido muertes al excesivo consumo de anfetaminas. Debido a la elevación de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, los consumidores de anfetaminas experimentan un incremento en sus sistemas cardiovasculares. Estas sustancias también activan arritmias cardíacas en algunos individuos susceptibles. Asimismo, más que retrasar el inicio de la fatiga, las anfetaminas capacitan a los deportistas para esforzarse peligrosamente más allá de los límites normales hasta el punto de la insuficiencia circulatoria. Las muertes han tenido lugar cuando a los deportistas se les ha animado a seguir esforzándose mucho más allá del punto normal de agotamiento.

Las anfetaminas pueden ser psicológicamente adictivas debido a las sensaciones de euforia y de vigor que provocan. Pero estas sustancias pueden también ser adictivas físicamente si se toman con regularidad y la tolerancia de una persona a ellas aumenta con el uso continuado, exigiendo cantidades cada vez mayores para obtener los mismos efectos. Las anfetaminas también pueden ser tóxicas. El nerviosismo extremo, la ansiedad aguda, el comportamiento agresivo y el insomnio son con frecuencia efectos secundarios de su consumo regular.

### Bloqueadores beta

El sistema nervioso simpático ejerce su influencia sobre determinadas funciones corporales a

través de los nervios adrenérgicos, aquellos que usan la noradrenalina como su neurotransmisor. Los impulsos neurales que viajan a través de estos nervios activan la liberación de la noradrenalina, que cruza la sinapsis y une los receptores adrenérgicos a las células objetivo. Estos receptores adrenérgicos se clasifican en dos grupos: los receptores adrenérgicos alfa y los receptores adrenérgicos beta.

Los bloqueadores adrenérgicos beta, o **bloqueadores beta**, son un tipo de medicamentos que obstruyen los receptores adrenérgicos beta, impidiendo la unión del neurotransmisor. Esto re-

▶ **TABLA 15.2** Cambios en el rendimiento físico y fisiológico con el uso de anfetaminas

Variable	Placebo	Anfetamina	Diferencia media	Diferencia %
Fuerza de flexión del codo (newtons)	681	724	43	6,3
Fuerza de extensión de la rodilla (newtons)	1.264	1.550	286	22,6*
Potencia de la pierna (vatios)	623	642	19	3,0
Velocidad máxima (s <sup>2</sup> 9,1 m)	1,11	1,11	0	0,0
Aceleración para las carreras de 30 yardas (m/s <sup>2</sup> )	2,89	3,00	0,11	3,8*
Potencia aeróbica (l/min)	3,96	3,97	0,01	0,3
Tiempo para llegar al agotamiento (s)	427	446	19	4,4*
Lactato máximo (mmol/l)	13,3	14,4	1,1	8,3*
Frecuencia cardíaca máxima (latidos/min)	191	195	4	2,1*

*Nota.* Se sometieron a prueba seis personas en seis viernes consecutivos, tres veces habiendo consumido placebo, y tres veces bajo los efectos de anfetaminas. Los valores representan la media de los tres ensayos en ambas condiciones.

\* Una diferencia estadísticamente significativa indica un mejor rendimiento bajo los efectos de las anfetaminas.

Adaptado con permiso de J.V. Chandler y S. N. Blair, 1980, «The effect of amphetamines on selected physiological components related to athletic success». *Medicine and Science in Sport and Exercise* 12: 65-69.

duce en gran medida los efectos de estimulación por parte del sistema nervioso simpático. Los bloqueadores beta se prescriben generalmente para el tratamiento de la hipertensión, de la angina de pecho y para ciertas arritmias cardíacas. Se prescriben también como un preventivo en el tratamiento de los dolores de cabeza propios de las migrañas, para reducir los síntomas de ansiedad y el estado de angustia, y para la recuperación inicial de ataques de corazón.

### Beneficios ergogénicos propuestos

Puesto que la respuesta simpática prepara el cuerpo para la actividad física (mediante el mecanismo de «luchar o huir»), es difícil entender por qué los deportistas pueden recurrir a los bloqueadores beta como ayudas ergogénicas. El uso de bloqueadores beta se ha limitado principalmente a los deportes en los que la ansiedad y el temblor pueden perjudicar el rendimiento. Cuando una persona se sitúa de pie sobre una plataforma de fuerza (un dispositivo muy sofisticado que mide las fuerzas mecánicas), el movimiento corporal mensurable se detecta cada vez que el corazón late. Este movimiento es suficiente para afectar a la puntería de un tirador. La precisión en los deportes de tiro mejora si el rifle o la pistola pueden dispararse o la flecha soltarse entre latidos del corazón. Los bloqueadores beta pueden ralentizar la frecuencia cardíaca de un tirador, y dejar más tiempo para estabilizar la puntería antes de disparar o de soltar la flecha.

Se ha postulado también que los bloqueadores beta mejoran las adaptaciones fisiológicas al entrenamiento de fondo.<sup>61</sup> Las investigaciones han demostrado que con el uso crónico de medicamentos bloqueadores beta el cuerpo incrementa su número de receptores beta. Aparentemente, el cuerpo responde al bloqueo de estos receptores incrementando su número de receptores beta. Existe la teoría de que entrenar la capacidad de resistencia mientras se toman medicamentos bloqueadores beta incrementará el número de receptores beta de un deportista, y permitirá una mayor respuesta simpática después de dejar de tomar los medicamentos.

### Efectos demostrados

Los bloqueadores beta reducen los efectos de la actividad del sistema nervioso simpático. Esto queda bien ilustrado por la notable reducción de la frecuencia cardíaca máxima con la administración de bloqueadores beta. Para un de-

portista masculino de 20 años de edad con una frecuencia cardíaca máxima normal de 190 latidos/min, no es raro tener una frecuencia cardíaca máxima de 130 latidos/min al tomar bloqueadores beta. Con estos medicamentos, la frecuencia cardíaca en reposo y submáxima también se reducen. Diversos estudios han confirmado la existencia de mejores puntuaciones, como resultado de esta reducción de la frecuencia cardíaca, en los deportes de tiro cuando los sujetos usan bloqueadores beta. Por ello, el COI, el Comité Olímpico de EE.UU. y la ANAC han prohibido el uso de bloqueadores beta para estos deportes.

El cuerpo contiene dos tipos de receptores adrenérgicos beta: los beta-1 y los beta-2. Los bloqueadores beta no selectivos afectan a ambos tipos de receptores, pero los bloqueadores selectivos beta-1 afectan sólo a los receptores beta-1. Estos se localizan principalmente en el corazón, por lo que un bloqueador selectivo beta-1 reduce el ritmo y la contractilidad del corazón. Los receptores beta-2 se localizan en los vasos sanguíneos, los pulmones, el hígado, los músculos esqueléticos y los intestinos. Puesto que bloquean ambos tipos de receptores, los bloqueadores beta no selectivos tienen efectos más generales que selectivos: pueden afectar al riego sanguíneo, al flujo de aire y al metabolismo. Si un deportista debe tomar un medicamento bloqueador beta por un trastorno médico, generalmente se suelen preferir los bloqueadores selectivos porque tienen menos efectos negativos sobre el rendimiento.

Estudios de laboratorio han demostrado que los medicamentos bloqueadores beta reducen:

- el consumo máximo de oxígeno, especialmente en los individuos muy entrenados;
- la capacidad ventilatoria máxima, puesto que se reduce el flujo de aire a través de las vías respiratorias;
- la frecuencia cardíaca submáxima y máxima;
- el gasto cardíaco máximo, ya que el volumen sistólico no puede aumentar lo suficiente como para compensar la menor frecuencia cardíaca, y
- la tensión arterial, puesto que el gasto cardíaco se reduce.<sup>64</sup>

Los resultados de estos estudios de laboratorio han sido confirmados por estudios controlados durante la celebración de competiciones rea-

les. En un estudio sobre corredores de fondo, estos necesitaron un promedio de 35,8 min para completar la carrera de 10 km.<sup>3</sup> Al usar un bloqueador beta no selectivo, los corredores dieron una media de 41,0 min (un 14,5% más de tiempo); pero al usar un bloqueador beta-1 selectivo, los corredores dieron un promedio de 39,2 min (9,5% más de tiempo).

Por último, los medicamentos bloqueadores beta parecen tener poca influencia sobre la fuerza, la potencia y la capacidad de fuerza musculares locales (en actividades que producen fatiga en menos de 2 min).<sup>61</sup> Por lo tanto, dependiendo del tipo de rendimiento deseado, los bloqueadores beta pueden ser ergogénicos (precisión en los deportes de tiro), ergolíticos (reducida capacidad aeróbica) o sin efecto (fuerza, potencia y resistencia musculares locales).

Los bloqueadores  $\beta$  mejoran el rendimiento en deportes de lanzamiento y, por tanto, se han prohibido. No obstante, son ergolíticos por lo que respecta al rendimiento en deportes de fondo.

### Riesgos del uso de bloqueadores beta

La mayor parte de los riesgos presentados por los bloqueadores beta están relacionados con su uso prolongado, no con su administración ocasional en atletismo. Los bloqueadores beta pueden inducir broncoespasmo en personas con asma. Pueden producir insuficiencia cardíaca en gente que tiene problemas subyacentes en la función cardíaca. En personas con bradicardia, estos medicamentos pueden provocar el bloqueo del corazón. La menor tensión arterial que producen puede dar lugar a mareos. Algunas personas con diabetes de tipo II pueden volverse hipoglucémicas, ya que los bloqueadores beta incrementan la secreción de insulina. Estos medicamentos, mediante sus diversos efectos, pueden producir fatiga pronunciada, lo cual puede inhibir el rendimiento deportivo y reducir la motivación.

### Cafeína

La **cafeína**, una de las drogas de más amplio uso en el mundo, se encuentra en el café, el té, el

cacao, las bebidas no alcohólicas y algunos otros alimentos.<sup>18</sup> Esta droga también es común en diversos medicamentos que se venden sin receta médica, con frecuencia incluso en compuestos simples de aspirina. La cafeína es un estimulante del sistema nervioso central y sus efectos son similares a los observados previamente para las anfetaminas, aunque más débiles. En la tabla 15.3 se relacionan los contenidos de cafeína de algunos productos comunes.

### Beneficios ergogénicos propuestos

Al igual que con las anfetaminas, se pregona que la cafeína mejora la alerta, la concentración, el tiempo de reacción y los niveles de energía. Las personas que toman la droga con frecuencia se sienten más fuertes y competitivas. Creen que pueden rendir durante más tiempo antes de que se presente la fatiga, y que si ya estaban previamente fatigados, dicha fatiga se reduce.

### Efectos demostrados

Debido a sus efectos sobre el sistema nervioso central, la cafeína:

- incrementa la alerta mental;
- aumenta la concentración;
- mejora el humor;
- reduce la fatiga y retrasa su aparición;
- reduce el tiempo de reacción;
- aumenta la liberación de catecolaminas;
- incrementa la movilización de ácidos grasos libres, e
- incrementa el uso de triglicéridos musculares.

En términos de propiedades ergogénicas, la cafeína fue estudiada inicialmente por los efectos potenciales que podían beneficiar las actividades que requieren capacidad de resistencia. Los primeros estudios, dirigidos por Costill y colaboradores<sup>39, 38</sup>, demostraron la existencia de mejoras notables en la resistencia en ciclistas de competición que ingirieron una bebida con cafeína, al compararla con las obtenidas cuando consumieron una bebida con placebo. La cafeína incrementó el tiempo de resistencia en series de esfuerzo con un ritmo fijo y redujo los tiempos en carreras de distancias fijas.

Aunque varios estudios fueron incapaces de reproducir estos resultados, los estudios más recientes han demostrado sustanciales efectos ergogénicos de la ingestión de cafeína en ciclistas recreativos y en corredores de fondo altamente entrenados.<sup>34,34</sup> Ahora, generalmente se llega a la conclusión de que la cafeína mejora la capacidad de resistencia, posiblemente a través de una mayor movilización de ácidos grasos libres, lo que conlleva al ahorro de glucógeno muscular para su uso posterior. Pero los verdaderos mecanismos por los que la cafeína mejora la capacidad de resistencia pueden ser más complejos.<sup>33</sup> Hoy en día, está bien documentado que la cafeína reduce nuestra percepción del esfuerzo a un determinado ritmo de trabajo, lo que en potencia nos permite rendir a un ritmo más alto de trabajo para la misma intensidad de esfuerzo percibido. Actualmente, se están explorando también los mecanismos celulares.<sup>22</sup>

La cafeína mejora el rendimiento en deportes de fondo con dosis inferiores al límite que marcan los organismos competentes; sin embargo, los deportistas pueden experimentar respuestas negativas, en cuyo caso la cafeína se considera ergolítica.

La cafeína también puede mejorar el rendimiento en las actividades de esgrima y de fuerza.<sup>4,17</sup> Lamentablemente, se han dedicado menos estudios a investigar esta área, pero la cafeína puede facilitar el intercambio del calcio en el retículo sarcoplasmático e incrementar la actividad de la bomba sodio-potasio, al mantener mejor el potencial de la membrana muscular.

### Riesgos del consumo de cafeína

En las personas que no están acostumbradas a la cafeína, que son sensibles a ella o que la consumen en grandes dosis, la cafeína puede producir nerviosismo, desasosiego, insomnio y temblores. La cafeína actúa también como diurético, al incrementar el riesgo de deshidratación del deportista y de enfermedades relacionadas con el calor al participar en actividades deportivas en ambientes calurosos. Puede alterar los modelos normales del sueño, y contribuir a la fatiga. La cafeína es también adictiva, incluso para el bebedor de un solo café al día. La interrupción súbita del consumo de cafeína puede producir dolores de cabeza, fatiga, irritabilidad y trastornos gastrointestinales.

### Diuréticos

Los **diuréticos** afectan a los riñones por aumentar la formación de orina. Utilizados apropiadamente, liberan al cuerpo del exceso de fluido y se prescriben frecuentemente para controlar la hipertensión y reducir el edema (retención de agua) asociado con la insuficiencia cardíaca congestiva u otras afecciones.

▶ **TABLA 15.3** Contenido de cafeína en algunos productos\*

Sustancia	Cafeína
28 g chocolate fondant	45
57 g chocolate con azúcar	45
237 ml chocolate con leche	48
355 ml bebidas con cola	32-65
177 ml café instantáneo	54-75
177 ml té helado	70-75
177 ml té caliente (fuerte)	65-107
dosis estándar de algunos productos de aspirina	30-128
177 ml café de filtro	125

\* La toma diaria de cafeína recomendada es menor de 250 mg por día.

Adaptado de E. Tribble, 1992, *Eating as We run*, 2ª ed. (Champaign, IL: Leisure Press), 202. Con autorización del autor.

## Beneficios ergogénicos propuestos

Los diuréticos se usan generalmente como ayudas ergogénicas para el control del peso. Durante décadas, los diuréticos han sido utilizados por los jinetes, los luchadores y los gimnastas para mantener controlado su peso. Más recientemente, han sido empleados por anoréxicos y bulímicos para perder peso.<sup>65</sup>

Algunos deportistas que toman drogas prohibidas han recurrido también a los diuréticos, pero no para mejorar sus resultados. Dado que los diuréticos incrementan la pérdida de fluidos, estos deportistas esperan que el fluido extra en su orina diluya la concentración de drogas prohibidas, y reduzca así la probabilidad de que las sustancias prohibidas sean detectadas durante las pruebas realizadas para encontrar indicios del consumo de drogas. Esto, junto con cualquier medio empleado para alterar la orina en un esfuerzo por escapar a la detección de la droga, recibe el nombre de *enmascaramiento*.<sup>59</sup>

## Efectos demostrados

Los diuréticos producen una notable pérdida de peso, pero no hay pruebas que indiquen que exista ningún efecto potencialmente ergogénico. De hecho, varios efectos secundarios convierten a los diuréticos en ergolíticos. La pérdida de fluidos se produce principalmente por las pérdidas de fluidos extracelulares, incluido el plasma. Para los deportistas, especialmente los que dependen de niveles entre moderados y altos de capacidad de resistencia, esta reducción del volumen del plasma disminuye el gasto cardíaco máximo, lo que a su vez reduce la capacidad aeróbica y perjudica el rendimiento.

## Riesgos del uso de los diuréticos

Los diuréticos también dificultan la termorregulación. Cuando el calor interno del cuerpo aumenta, debe desviarse más sangre hacia la piel para poder perder calor hacia el ambiente. No obstante, cuando el volumen de plasma de la sangre disminuye, como en los casos en que se usan diuréticos, debe haber más sangre en las regiones centrales para mantener la tensión venosa central hacia los órganos vitales. Por lo tanto, hay menos sangre disponible para dirigirla hacia la piel y la pérdida de calor se dificulta.

Puede producirse también un desequilibrio de electrolitos. Muchos diuréticos producen pérdida de fluidos al asegurar una pérdida de electrolitos. Un diurético llamado furosemida inhibe la reabsorción de sodio en los riñones, lo que permite que se excrete más en la orina. Puesto que el fluido sigue al sodio, se excretará también más fluido. Los desequilibrios de electrolitos pueden tener lugar con pérdidas de sodio o de potasio. Estos desequilibrios pueden ocasionar fatiga y calambres musculares. Desequilibrios más graves pueden llevar al agotamiento, a arritmias cardíacas e incluso a paros cardíacos. Las muertes de algunos deportistas han sido atribuidas a desequilibrios de electrolitos ocasionados por el uso de diuréticos.

- ▶ Las anfetaminas son estimulantes del sistema nervioso central que incrementan la alerta mental, mejoran el estado del humor, reducen la sensación de fatiga y producen euforia.
- ▶ Los estudios más recientes indican que las anfetaminas pueden incrementar la fuerza, la aceleración, las respuestas máximas del lactato durante los ejercicios agotadores y el tiempo necesario para llegar al agotamiento.
- ▶ Las anfetaminas elevan la frecuencia cardíaca y la tensión arterial y pueden provocar el inicio de arritmias cardíacas. El uso excesivo de estas drogas se ha dicho que es culpable de algunas muertes y pueden ser física y psicológicamente adictivas.
- ▶ Los bloqueadores beta bloquean los receptores adrenérgicos beta, e impiden el enlace neurotransmisor.
- ▶ Los bloqueadores beta ralentizan la frecuencia cardíaca en reposo, lo cual es una clara ventaja para los tiradores que intentan soltar la flecha o apretar el gatillo entre latidos del corazón para minimizar el leve temblor asociado con ca-

Hidden page



da ergogénica para los deportes en que hay que efectuar lanzamientos, pero en estos deportes se ha prohibido.

#### *Efectos demostrados*

Desgraciadamente, poco se sabe sobre la influencia de cantidades variables de alcohol sobre el rendimiento deportivo. Aunque la intoxicación por alcohol produce un rendimiento errático e impredecible, la influencia de la ingestión de pequeñas cantidades de alcohol justo antes o durante una competición no se conoce muy bien.

En ausencia de estudios de campo sobre la ingestión del alcohol durante la competición, se han llevado a cabo estudios de laboratorio para observar los efectos de dosis pequeñas y moderadas de alcohol sobre las destrezas psicomotoras. Diversos estudios indican que la mayoría de funciones psicomotoras asociadas con el rendimiento deportivo se ven dificultadas por el alcohol, no mejoradas por él.<sup>61</sup> Aunque los deportistas pueden tener la sensación de que están más alerta y seguros de sí mismos, su tiempo de reacción, su coordinación, sus movimientos y su pensamiento se deterioran. El alcohol en pequeñas cantidades deteriora las capacidades psicomotoras, aunque los deportistas no son conscientes de estos cambios y con frecuencia creen que su rendimiento ha mejorado. Ciertos estudios de investigación bien controlados también refuerzan consistentemente la conclusión de que la ingestión de alcohol no tiene efectos ergogénicos sobre la función fisiológica y el rendimiento.

#### *Riesgos de la ingestión de alcohol*

Más importante que su carencia de cualidades ergogénicas, es el hecho de que el alcohol tiene muchas características ergolíticas. El alcohol es una mala fuente de hidratos de carbono y, tal como se ha mencionado antes, es un antinutriente. Sus efectos depresivos sobre el sistema nervioso central embotan la sensación de dolor, pero éste indica la existencia de una lesión y la actividad física mientras se está lesionado siempre conlleva un gran riesgo de incremento de la importancia de dicha lesión. De hecho, la incidencia de lesiones es mayor en deportistas que beben que en los abstemios.<sup>62</sup> Aunque puede producirse una reducción en el temblor muscular y en la ansiedad, el deterioro acompañante de las capacidades psicomotoras supera cualquier ventaja que se pudiese obtener.

El alcohol suprime la liberación de la hormona antidiurética (ADH), lo que provoca que el cuerpo excrete más agua en la orina. A su vez, esto puede reducir temporalmente nuestra tensión arterial y producir deshidratación. Esto puede tener graves consecuencias durante la actividad deportiva, especialmente en ambientes calurosos. Asimismo, el alcohol produce vasodilatación periférica (dilatación de los vasos sanguíneos de la piel). La pérdida de calor corporal a través de los vasos sanguíneos de la piel puede desencadenar la hipotermia en ambientes fríos, porque el cuerpo pierde más calor del deseable.

#### **Cocaína**

Se sabe poco sobre la influencia de las llamadas drogas recreativas, tales como la **cocaína**, sobre el rendimiento deportivo. La cocaína actúa como estimulante del sistema nervioso central. También se caracteriza por ser una droga simpaticomimética y sus acciones son muy similares a las de las anfetaminas.

La cocaína bloquea la recaptación de noradrenalina y dopamina (dos importantes neurotransmisores) por las neuronas después de su liberación. Recordemos que la noradrenalina es liberada por los nervios simpáticos, incluidos los que abastecen el corazón. Tanto la noradrenalina como la dopamina son usadas en el cerebro. Bloqueando su recaptación, la cocaína potencia los efectos de estos neurotransmisores por todo el cuerpo.

#### *Beneficios ergogénicos propuestos*

Aunque el uso de la cocaína se ha vuelto demasiado común en el atletismo, en la mayoría de los casos se trata de un uso recreativo. Pero algunos deportistas creen que la cocaína es una ayuda ergogénica. Esta droga crea una intensa euforia que se cree que incrementa la autoconfianza y la motivación. Al igual que las anfetaminas, la cocaína enmascara la fatiga y el dolor, incrementa la alerta y hace que el deportista se sienta vigoroso.

#### *Efectos demostrados*

Debido a los peligros que conlleva el uso de la cocaína, se han efectuado pocos estudios sobre sus propiedades ergogénicas. Considerando solamente los estudios bien controlados, no existe ninguna prueba que indique que la cocaína tiene

alguna propiedad ergogénica, a pesar de su similitud con las anfetaminas.

#### *Riesgos del uso de la cocaína*

Los deportistas deben reconocer que aunque el rendimiento deportivo pueda beneficiarse de la cocaína, los riesgos asociados con su uso superan en mucho a todos sus beneficios. Varios análisis globales de la literatura de investigación concluyen que el uso de la cocaína lleva asociados riesgos tremendos para la salud y ningún beneficio conocido en los resultados deportivos.<sup>15, 18, 43, 59</sup> La muerte de algunos deportistas famosos se ha atribuido recientemente al consumo de cocaína. Incrementando drásticamente la estimulación del corazón, la cocaína impone una tremenda tensión incluso sobre un corazón sano. Debido a la rapidez con que se producen estos efectos, el corazón se ve enfrentado repentinamente con esta tremenda tensión, lo cual puede conllevar una parada cardíaca. Con la tensión añadida del rendimiento físico, el riesgo de muerte se incrementa mucho.

#### **Mariguana**

La **mariguana** es otra de las llamadas drogas recreativas. Al igual que el alcohol, puede producir efectos tanto estimulantes como depresores.<sup>61</sup> Actúa principalmente sobre el sistema nervioso central, pero su modo de acción se conoce poco.

#### *Beneficios ergogénicos propuestos*

La mariguana no ha sido propuesta como ergogénica. De hecho, generalmente es ergolítica.<sup>23</sup> No obstante, el uso de esta droga es muy común, especialmente entre los deportistas jóvenes, por lo que hay que considerarla en términos de sus efectos sobre el rendimiento. Muchas de las personas que usan mariguana buscan la sensación de euforia y relajación que produce. Como el alcohol, es con frecuencia un medio de escape o una forma de reducir la tensión. Muchos jóvenes juzgan apropiado su consumo meramente porque sus iguales la fuman.

#### *Efectos demostrados*

La mariguana empeora el rendimiento de las destrezas motoras. De gran preocupación para los deportistas es el «síndrome amotivacional» observado frecuentemente en los consumidores de mariguana. Se caracteriza por apatía, dificultad

de razonamiento, pérdida de ambición y una incapacidad para llevar a cabo planes a largo plazo.

#### *Riesgos del uso de la mariguana*

Los riesgos para la salud del consumo de mariguana están todavía siendo investigados. Se observan cambios en la personalidad con sólo unos pocos cigarrillos de mariguana. La memoria a corto plazo se deteriora, lo cual hace temer que esta droga puede causar daños permanentes en el cerebro. El consumo de grandes cantidades de esta droga puede causar alucinaciones y un comportamiento parecido al psicótico. Las investigaciones con consumidores también han mostrado una disminución en la circulación de los niveles de testosterona.<sup>61</sup> Para más detalles, consultar los excelentes trabajos de Wadler y Hainline<sup>59</sup> y Williams.<sup>61</sup>

Otro tema de preocupación es el modo en que se consume. Generalmente, se fuma, aunque se puede comer. Las graves consecuencias para la salud asociadas con el consumo de cigarrillos son de general conocimiento. ¿Produce el consumo de mariguana estos mismos problemas? ¿Existen otros problemas para la salud resultantes de la combustión de diferentes sustancias químicas en la mariguana? Estas preguntas no tienen respuesta todavía.

#### **Nicotina**

Los deportistas han usado la **nicotina** como estimulante. La forma más familiar de nicotina son los cigarrillos y afortunadamente pocas personas fuman ahora. Pero entre los deportistas, las formas que no se fuman –tabaco para masticar (mascar), rapé (aspirar) y tabaco comprimido (apretado)– todavía son populares y su uso parece estar aumentando.

Al igual que con otras drogas recreativas, algunos deportistas recurren a la nicotina por sus posibles efectos ergogénicos, pero muchos son adictos y usan la nicotina diariamente, por lo que sus efectos influyen en su rendimiento deportivo.

#### *Beneficios ergogénicos propuestos*

La nicotina es un estimulante. Algunos deportistas creen que les hace estar más alerta y que con ella son más capaces de concentrarse. Pero, paradójicamente, también se dice que esta droga tiene un efecto calmante, contrario al de un estimulante. Por esta razón, muchos deportistas la usan

también para calmar unos nervios demasiado inquietos.

#### *Efectos demostrados*

Se ha descubierto que generalmente la nicotina es perjudicial o de poco valor para el rendimiento deportivo. En general, los fumadores han demostrado tener valores de  $\dot{V}O_2$  máx menores que los no fumadores; estos bajos valores están asociados con una mayor unión del monóxido de carbono con la hemoglobina, lo cual reduce la capacidad de transporte de oxígeno. La nicotina de los cigarrillos o de formas de tabaco que no se fuman ocasiona una mayor frecuencia cardíaca, mayor tensión arterial y mayor reactividad autónoma. Entre otros cambios observados después del consumo de nicotina se hallan la vasoconstricción, la reducción de la circulación periférica, una mayor secreción de la hormona antidiurética y de catecolaminas y mayores niveles de lípidos, glucosa, glucagón, insulina y cortisol en sangre. Los efectos sobre los parámetros del rendimiento no han sido estudiados adecuadamente para extraer alguna conclusión.

#### *Riesgos del uso de la nicotina*

La nicotina tiene graves efectos a largo plazo sobre la salud. Esta droga es muy adictiva, razón por la cual muchas personas que primero prueban el tabaco con sus iguales se encuentran unos años más tarde con un grave hábito que resulta difícil abandonar.

Muchos de los riesgos de la nicotina guardan relación con el método de ingestión. Las formas que no se fuman se sabe que producen cánceres de la boca, faringe y laringe, y el fumar está relacionado con varios cánceres, especialmente con el de pulmón. Los fumadores son con frecuencia más susceptibles a las infecciones respiratorias, porque fumar cigarrillos paraliza los flagelos en el tracto respiratorio que barren las partículas materiales alejándolas de los pulmones. Cuando los flagelos se paralizan, esta acción de limpieza se reduce o se detiene y las partículas pueden depositarse en los alvéolos, bloqueándolos o dañándolos. Fumar puede producir también enfisema. El hábito de fumar puede provocar graves cambios cardiovasculares. Eleva los niveles de colesterol en sangre y favorece la aterosclerosis, lo que puede conducir directamente a un infarto de miocardio o a un accidente vascular cerebral. El riesgo que tiene un fumador de padecer un ataque al co-

razón es el doble del de un no fumador y fumar es el principal factor de riesgo para una repentina muerte cardíaca.

Otro efecto es el deterioro de la circulación hacia las extremidades. Fumar es el principal factor que contribuye a las enfermedades vasculares periféricas, en las que los vasos sanguíneos hacia las extremidades se estrechan. La American Heart Association informa de que esta enfermedad aparece casi exclusivamente en los fumadores. Esto sitúa a los deportistas que fuman en una posición de mucho mayor riesgo de congelación cuando actúan en ambientes fríos.

- ▶ Actualmente, el consumo de alcohol en EE.UU. es el problema más importante relacionado con las drogas. El alcohol está acertadamente clasificado como una droga debido a sus efectos depresores sobre el sistema nervioso central.
- ▶ Los deportistas usan el alcohol principalmente por sus efectos psicológicos. Se cree que mejora la autoconfianza, calma los nervios, reduce la ansiedad y las inhibiciones, incrementa la alerta mental y reduce el dolor y el temblor muscular.
- ▶ La mayoría de las mediciones de la función psicomotora se deterioran por el consumo de alcohol en lugar de mejorar y no se han observado mejoras en la función fisiológica.
- ▶ El consumo de alcohol puede afectar negativamente a la salud del deportista, así como a su rendimiento.
- ▶ La cocaína es un estimulante del sistema nervioso central. Aunque generalmente no está considerada como ergogénica, algunos deportistas asocian la euforia que produce con una mayor confianza en sí mismos y una mayor motivación. No hay pruebas de que la cocaína sea ergogénica de ningún modo.
- ▶ La cocaína es extremadamente adictiva. Tiene un tremendo potencial para acti-

var trastornos psicológicamente importantes y tiene numerosos efectos fisiológicos indeseables, relacionados la mayoría de ellos con la función cardíaca, que pueden provocar la muerte.

- ▶ La marihuana actúa sobre el sistema nervioso central y puede producir efectos estimulantes y depresores.
- ▶ No se ha sugerido que la marihuana tenga cualidades ergogénicas. De hecho, es ergolítica. Dificulta el rendimiento que requiere coordinación oculomanual, tiempo de reacción rápido, coordinación motora, capacidad de seguimiento y precisión perceptual.
- ▶ El uso de la marihuana puede provocar cambios de la personalidad, deterioro de la memoria a corto plazo, alucinaciones y un comportamiento similar al psicótico. Cuando se fuma, presenta los mismos riesgos que el consumo de cigarrillos.
- ▶ La nicotina es un estimulante, ingerido al fumar o en formas que no se fuman (masticación de tabaco, rapé y tabaco comprimido). Algunos deportistas creen que la nicotina les hace estar más alertas y ser más capaces de concentrarse, pero que también les calma más.
- ▶ Generalmente, la nicotina es perjudicial para el rendimiento. Produce cambios en las funciones cardiovasculares, metabólicas, respiratorias y hormonales que pueden dificultar los rendimientos submáximo y máximo.
- ▶ Entre los riesgos probados del consumo de nicotina se hallan varias formas de cáncer y de enfermedades cardiovasculares.

Muchos agentes farmacológicos no tienen propiedades ergogénicas; sin embar-

go, algunos deportistas creen que sí. Varias sustancias están prohibidas no porque sean ergogénicas, sino porque su uso implica grandes riesgos. Tales prohibiciones tratan de impedir que los deportistas ensayen sustancias perjudiciales con la noción errónea de que mejorarán su rendimiento, cuando de hecho algunas de estas sustancias pueden ser letales.

## Agentes hormonales

El uso de **agentes hormonales** como ayudas ergogénicas en el atletismo de competición comenzó a finales de la década de 1940 o principios de la de 1950. Los esteroides anabólicos fueron las hormonas usadas con mayor frecuencia por los deportistas entre los años cincuenta y los ochenta del siglo xx. Durante la segunda mitad de la década de 1980, emergió una nueva potencial ayuda ergogénica con la introducción de la hormona sintética del crecimiento y las mujeres comenzaron a experimentar con los anticonceptivos orales (píldoras para controlar la natalidad) para ver si la manipulación de sus ciclos menstruales normales podía facilitar el rendimiento deportivo.

Aunque se han llevado a cabo numerosos estudios científicos sobre los esteroides anabólicos y el deporte, poco se sabe sobre los efectos de la hormona del crecimiento y de las píldoras de control de la natalidad en el rendimiento deportivo. Tanto los esteroides anabólicos como la hormona del crecimiento están prohibidos para todos los deportes, y los riesgos médicos asociados con su uso son elevados. También hay riesgos médicos asociados con el empleo de anticonceptivos orales, pero de momento su uso en el deporte no está regulado.

Ahora dirigiremos nuestra atención hacia los tres principales grupos de hormonas que usan (o abusan) hoy en día los deportistas:

1. Los esteroides anabólicos.
2. La hormona del crecimiento.
3. Los anticonceptivos orales.

## Esteroides anabólicos

Los esteroides androgénicos-anabólicos, comúnmente llamados simplemente **esteroides anabólicos**, son casi idénticos a las hormonas sexuales masculinas (ver capítulo 5). Las propiedades anabólicas (constructoras) de estas hormonas esteroides aceleran el crecimiento, incrementando el ritmo de maduración ósea y el desarrollo de la masa muscular. Durante años, se han administrado esteroides anabólicos a jóvenes con modelos de crecimiento retrasado para normalizar sus curvas de crecimiento. El desarrollo de esteroides sintéticos ha permitido alterar la composición química natural de estas hormonas para reducir sus propiedades androgénicas (masculinizantes) e incrementar sus efectos anabólicos sobre los músculos.

## Beneficios ergogénicos propuestos

Teóricamente, la administración de esteroides incrementa la masa magra y la fuerza. En consecuencia, un deportista que depende del tamaño muscular, del tamaño corporal o de la fuerza puede sentirse tentado a tomar esteroides. Las aseveraciones iniciales de que la capacidad aeróbica mejoraba con el uso de los esteroides anabólicos también atrajo la atención de los deportistas que practicaban deportes que requerían tener capacidad de resistencia. Se ha afirmado también que los esteroides anabólicos facilitan la recuperación de las sesiones de entrenamiento agotadoras, lo que permite a los deportistas entrenarse más duramente. Este beneficio potencial ha despertado el interés de deportistas de casi todos los deportes. La posibilidad del uso de esteroides anabólicos entre los deportistas es muy elevada y sigue constituyendo un importante problema deportivo.

## Efectos demostrados

Las limitaciones de la investigación científica han sido puestas de manifiesto en el estudio de los efectos de los esteroides anabólicos. Los resultados de las investigaciones iniciales estaban divididos casi por un igual. Muchos estudios no hallaron cambios significativos en el tamaño corporal o en el rendimiento físico atribuibles al consumo de esteroides, pero muchos otros hallaron que los esteroides tenían una influencia considerablemente positiva sobre el incremento de la masa muscular y de la fuerza.

Un problema fundamental en casi todas las investigaciones llevadas a cabo en esta área hasta la fecha es la incapacidad de observar en los laboratorios de investigación los efectos de las dosis de drogas que se usan en el mundo del atletismo. Se calcula que algunos deportistas toman entre cinco y diez veces la dosis diaria máxima recomendada. Evidentemente, no sería ético diseñar un estudio usando dosis que excediesen el máximo recomendado. Sin embargo, algunos investigadores han sido capaces de observar a los mismos atletas cuando hacían uso de altas cantidades de esteroides y luego cuando habían dejado la droga. Examinemos lo que muestra la investigación sobre los efectos de los esteroides en el rendimiento.

### *Masa muscular y fuerza*

Los investigadores han podido observar a deportistas que, por su cuenta, toman altas dosis de esteroides. En un estudio, se observaron los efectos de dosis relativamente altas en siete levantadores de pesos masculinos.<sup>36</sup> Se utilizaron dos períodos de tratamiento, de 6 semanas de duración cada uno, separados por un intervalo de 6 semanas sin tratamiento. La mitad de los sujetos recibieron un placebo durante el primer período de tratamiento y esteroides durante el segundo. La otra mitad recibieron las medicaciones en orden inverso: primero esteroides y luego placebo. Cuando se analizaron los datos de todos los sujetos, los resultados mostraron que mientras tomaban esteroides los levantadores de pesos tuvieron incrementos notables en:

- la masa corporal y la masa magra;
- el potasio y el nitrógeno, lo que indica la existencia de un incremento en la masa magra;
- el tamaño muscular, y
- la fuerza de las piernas.

Estos incrementos no tuvieron lugar durante el período de uso de un placebo. En la figura 15.2 se resumen los resultados de este estudio.

En un segundo estudio, Forbes<sup>37</sup> observó cambios en la composición corporal de un culturista profesional y de un halterófilo de competición. Ambos tomaban altas dosis de esteroides por prescripción propia. El culturista tomó las dosis elevadas durante 140 días y el halterófilo durante 125 días. La masa magra aumentó en una media de 19,2 kg y la masa grasa disminuyó en casi 10 kg.

Forbes representó gráficamente los resultados de un cierto número de estudios diferentes

Hidden page

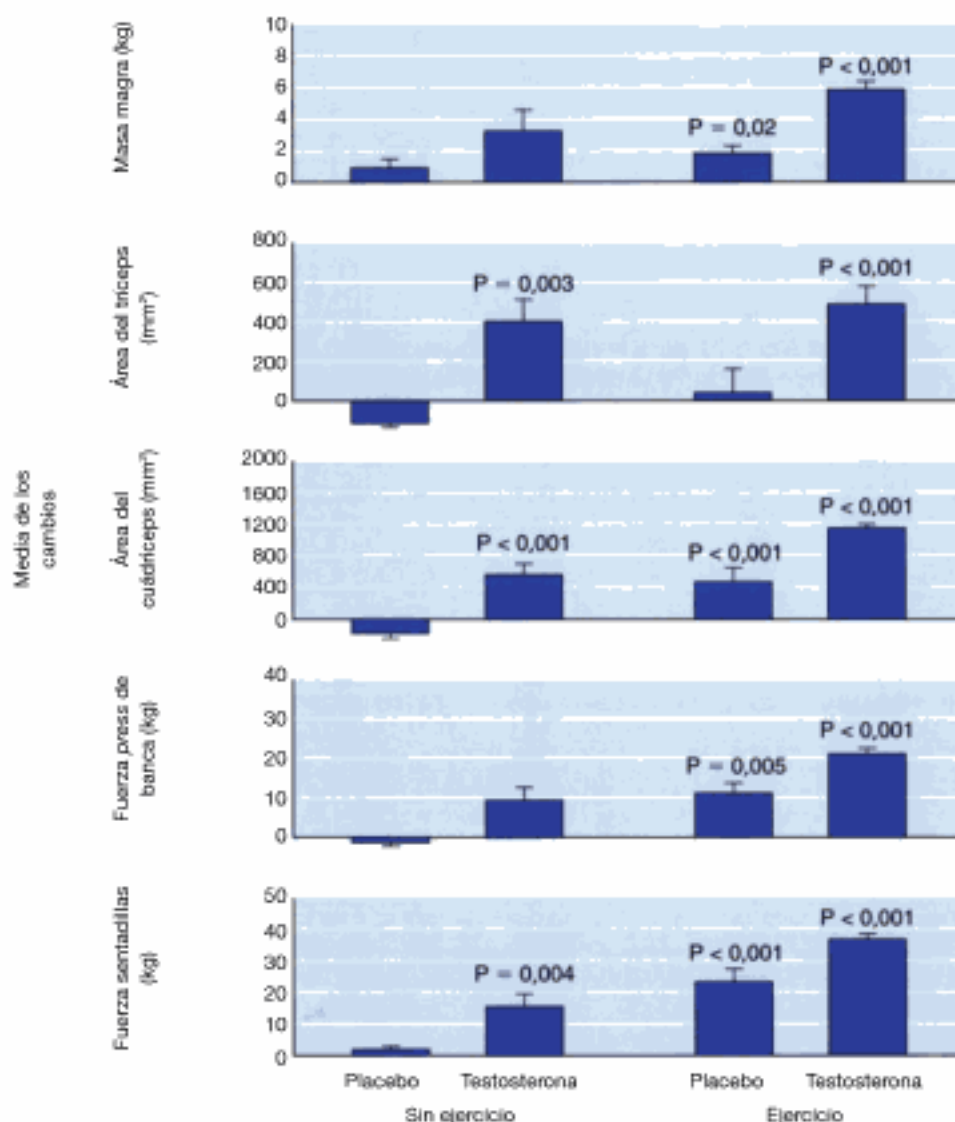
además del área muscular del cuádriceps y el tríceps. Éste es uno de los estudios mejor diseñados sobre esteroides y ejercicio resistido, porque empleó grupos con placebo y sin ejercicio.

### Resistencia cardiovascular

Diversos estudios iniciales informaron de incrementos en el  $\dot{V}O_2$  máx con el uso de esteroides anabólicos. Estos resultados coincidían con los conocidos efectos de la administración de este-

roides sobre el incremento de la producción de glóbulos rojos y del volumen sanguíneo total. No obstante, en estos estudios, el  $\dot{V}O_2$  máx se calculó indirectamente. En estudios posteriores mejor controlados, el  $\dot{V}O_2$  máx se midió directamente y los esteroides anabólicos no produjeron beneficios.

La declaración de posición del ACSM concluyó que los esteroides anabólicos no incrementan la potencia aeróbica ni la capacidad para el ejercicio muscular.<sup>7</sup> No obstante, ninguno de los



**Figura 15.4** Cambios en la masa magra y en las áreas de los músculos cuádriceps y tríceps identificados con resonancia magnética, y cambios en la fuerza en sentadillas y *press* de banca durante 10 semanas de placebo y testosterona, con o sin ejercicio.

Reproducido con autorización de S. Bhasin y col., 1996, «The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men», *New England Journal of Medicine* 335: 1-7. Copyright © 1996 Massachusetts Medical Society. Reservados todos los derechos.

Hidden page



Hidden page

des anabólicos distintos, del tipo y dosis que consumen los deportistas, se llegó a la conclusión de que los años de vida se reducen de forma acusada.<sup>11</sup> Es crítico desarrollar una gran base de datos sobre antiguos consumidores de esteroides de los cuales pueda hacerse un seguimiento de por vida. Tenemos que recordar que la mayoría de las enfermedades comienzan muchos años antes de que aparezcan síntomas. Es posible que los riesgos más serios para la salud del consumo de esteroides no se manifiesten hasta pasados 20 ó 30 años.

Las recientes revisiones aportan más detalles sobre los efectos ergogénicos potenciales y los riesgos para la salud asociados con el consumo de esteroides anabólicos.<sup>6, 12, 13, 14</sup> La mayoría de los consejos deportivos de administración posiblemente afectados por el consumo de esteroides anabólicos han desarrollado material educativo para sus deportistas con la esperanza de prevenir su consumo. Además, los consejos nacionales de la mayoría de los deportes han instituido agresivos programas de pruebas anuales en los que se somete al azar a los deportistas a pruebas sobre el consumo de esteroides. Resulta interesante que la Major League Baseball, que ahora se enfrenta al tema del consumo de esteroides, no cuenta con una política formal ni con programas para hacer pruebas in situ.

- ▶ Los esteroides anabólicos se denominan más apropiadamente **esteroides androgénicos-anabólicos** porque en su estado natural tienen propiedades androgénicas (masculinizantes) y anabólicas (constructoras). Se han diseñado esteroides sintéticos para maximizar los efectos anabólicos minimizando al mismo tiempo los efectos androgénicos.

- ▶ Los esteroides anabólicos se han propuesto para incrementar la masa muscular, la fuerza y la resistencia y para facilitar la recuperación después de sesiones agotadoras de entrenamiento.

- ▶ Los esteroides anabólicos pueden incrementar la masa muscular y la fuerza, pero este efecto depende de la dosis. No incrementan la capacidad de resistencia,

y su capacidad para facilitar la recuperación después de la realización de ejercicios agotadores no ha sido demostrada.

- ▶ Se ha propuesto que la androstenodiona y la DHEA, precursores de la testosterona, tienen propiedades ergogénicas –aumento de la masa y fuerza musculares–, pero los estudios no confirman estas afirmaciones.

- ▶ Existen considerables riesgos asociados al uso de esteroides anabólicos, incluidos cambios en la personalidad, «enfurecimiento», atrofia muscular, reducción de la cantidad de esperma, agrandamiento de los pechos en los hombres y regresión de estos en las mujeres, agrandamiento de la glándula prostática en los hombres, masculinización en las mujeres, lesiones hepáticas y enfermedades cardiovasculares.

## Hormona del crecimiento

Durante años, el tratamiento médico para el enanismo hipopituitario ha sido la administración de la **hormona del crecimiento** (GH), una hormona segregada por la glándula pituitaria anterior. Antes de 1985, esta hormona se obtenía de extractos de la pituitaria de cadáveres y el suministro era limitado. Desde la introducción de la hormona del crecimiento creada mediante ingeniería genética a mediados de la década de 1980, la disponibilidad ya no es un problema, aunque el coste sigue siendo elevado.

Durante la década de 1980, conocidas las numerosas funciones de esta hormona, los deportistas comenzaron a investigarla como un posible sustituto o complemento de su consumo de esteroides anabólicos. A medida que las pruebas antidopaje para esteroides anabólicos se volvieron más sofisticadas, los deportistas buscaron una alternativa para la que no hubiera pruebas. La hormona del crecimiento pareció ser la droga de diseño para los deportistas que querían aumentar su fuerza y masa muscular.

## Beneficios ergogénicos propuestos

La hormona del crecimiento (GH) tiene cinco funciones de interés para los deportistas:

1. Estimulación de la síntesis de proteínas y de ácido nucleico en los músculos esqueléticos.
2. Estimulación del crecimiento óseo (alargamiento) si los huesos no están todavía fusionados (importante para los deportistas jóvenes).
3. Incremento de la lipólisis, lo que conlleva un aumento de los ácidos grasos libres y una reducción general de la grasa corporal.
4. Aumento de los niveles de glucosa en sangre.
5. Estimulación de la cicatrización después de sufrir lesiones musculoesqueléticas.

Los deportistas recurrieron a esta hormona pensando que incrementaría el desarrollo muscular. Junto con esto tiene lugar un incremento de la masa magra. Con frecuencia, la GH se usa con esteroides anabólicos para maximizar los efectos anabólicos.

## Efectos demostrados

La investigación sobre si la hormona del crecimiento ayuda a la cicatrización no es concluyente en este momento, pero diversos estudios han informado sobre otros efectos. Un estudio implicaba a 16 hombres sanos, de entre 61 y 81 años de edad.<sup>50</sup> Después de un período de tratamiento de 6 meses en el que 12 hombres recibieron GH tres veces por semana, los investigadores hallaron que:

- la masa magra aumentó en un 9%;
- la masa grasa se redujo en un 14%, y
- la densidad ósea de la columna lumbar aumentó en un 2%.

Un grupo control de 9 hombres no mostró cambios en ninguna de estas mediciones durante el mismo período. El entrenamiento resistido, o cualquier forma de ejercicio, no formó parte del diseño de este estudio.

En otro estudio, hombres jóvenes fueron asignados al azar a uno de los dos grupos.<sup>67</sup> Ambos grupos fueron sometidos a entrenamientos con resistencias, pero a un grupo se le dio un placebo mientras que el otro recibió GH. Después de un período de entrenamiento de 12 semanas, el grupo que recibió GH fue el que mostró mayores incrementos de:

- masa grasa;
- agua corporal total;
- ritmo de síntesis proteica en todo el cuerpo, y
- equilibrio proteico en todo el cuerpo (ritmo de síntesis -descomposición).

No obstante, cuando se observaban músculos específicos, los dos grupos no diferían significativamente. El tamaño y la fuerza musculares y el ritmo de síntesis de proteína muscular para los cuádriceps no eran mayores en absoluto en el grupo que tomó GH que en el grupo al que se le administró placebo, lo que indica que el ejercicio con resistencias por sí solo produjo incrementos similares en estas áreas, con independencia del consumo de GH.

En un estudio con halterófilos expertos que se sometieron a tratamiento con hormona del crecimiento durante 14 días, los investigadores hallaron que la GH no alteraba ni el ritmo de síntesis de proteínas en los músculos ni el ritmo de degradación de éstas en todo el cuerpo, dos factores que favorecerían el aumento de la masa muscular.<sup>68</sup>

Algunos deportistas también toman otras drogas y ciertos suplementos de aminoácidos para estimular la liberación de GH desde la pituitaria. Hasta la fecha, hay pocas pruebas que indiquen que esta práctica es efectiva.

No está claro si la hormona del crecimiento humano tiene propiedades ergogénicas en deportistas jóvenes y sanos; sin embargo, hay importantes riesgos para la salud asociados con el consumo de esta hormona.

Hidden page

Hidden page

de, nuestra resistencia aeróbica y, por lo tanto, nuestro rendimiento, puede incrementarse sustancialmente. Ésta es la premisa que subyace bajo el dopaje sanguíneo.

### Efectos demostrados

Eklblom y colaboradores<sup>27</sup> provocaron una conmoción en el mundo deportivo a comienzos de la década de 1970. En uno de sus estudios, retiraron entre 800 y 1.200 ml de sangre de sus sujetos y luego volvieron a inyectarles los glóbulos rojos unas 4 semanas más tarde. Los resultados mostraron una mejora considerable en el  $\dot{V}O_2$  máx (9%) y en el tiempo en la cinta ergométrica (23%). Inmediatamente después, durante unos pocos años, varios estudios no lograron confirmar estos originales descubrimientos, pero otros varios mostraron un efecto ergogénico.

Por lo tanto, la literatura de las investigaciones estuvo dividida sobre la eficacia del dopaje sanguíneo hasta que en 1980 se produjo un importante adelanto como consecuencia de un estudio realizado por Buick y colaboradores.<sup>13</sup> Se examinó a 11 corredores de fondo muy entrenados en diferentes momentos durante el estudio:

(1) antes de la extracción de sangre; (2) después de dar al cuerpo un tiempo apropiado para restablecer los niveles normales de glóbulos rojos, pero antes de la reinfusión de la sangre extraída; (3) después de una simulada reinfusión de 50 ml de una solución salina (un placebo); (4) después de la reinfusión de 900 ml de sangre que originalmente se habían extraído y preservado congelándolos; (5) después de que los niveles elevados de glóbulos rojos hubiesen vuelto a la normalidad.

Tal como se muestra en la figura 15.5, los investigadores hallaron un incremento sustancial en el  $\dot{V}O_2$  máx y en el tiempo en la cinta ergométrica después de la reinfusión de los glóbulos rojos (grupo A) y ningún cambio después de la falsa reinfusión (grupo B). Este incremento en el  $\dot{V}O_2$  máx persistió durante un máximo de 16 semanas, pero los incrementos del tiempo en la cinta ergométrica se redujeron antes de transcurridos los primeros 7 días.

#### Maximización de los beneficios

¿Por qué fue un gran adelanto el estudio de Buick y colaboradores? Gledhill<sup>30, 31</sup> ayudó a explicar

las controversias que originaban los primeros estudios. Muchos de los estudios iniciales que no hallaron ninguna mejora con el dopaje sanguíneo habían reinyectado sólo pequeños volúmenes de glóbulos rojos y la reinfusión se efectuó antes de pasadas 3 ó 4 semanas de la extracción de sangre. Primero, parece ser que hay que extraer y reinyectar 900 ml de sangre, o incluso más cantidad. Los incrementos en el  $\dot{V}O_2$  máx y en el rendimiento no son tan grandes cuando se usan volúmenes más pequeños. De hecho, algunos estudios que usan volúmenes pequeños no han logrado hallar ninguna diferencia.

Segundo, parece que hay que esperar por lo menos de 5 a 6 semanas y posiblemente hasta 10 semanas antes de la reinfusión. Esto se basa en el tiempo requerido por el cuerpo para restablecer su hematocrito previo a la extracción de sangre.

Por último, estudios iniciales refrigeraron la sangre retirada. El tiempo máximo de almacenaje bajo refrigeración es de, aproximadamente, 5 semanas. Además, cuando la sangre es refrigerada, aproximadamente el 40% de los glóbulos rojos se destruyen o se pierden. Estudios posteriores han usado la congelación para almacenar la sangre. La congelación permite un tiempo de almacenaje casi ilimitado y solamente se pierden aproximadamente el 15% de los glóbulos rojos.

Gledhill<sup>30, 31</sup> concluyó que el dopaje sanguíneo produce mejoras significativas en el  $\dot{V}O_2$  máx y en la capacidad de resistencia cuando se hace bajo condiciones óptimas:

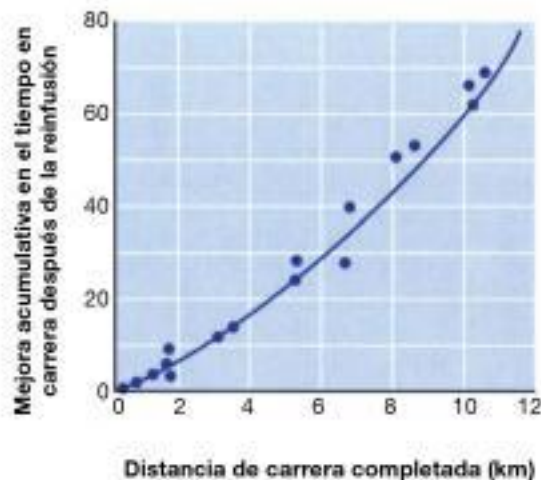
- Un mínimo de 900 ml de reinfusión de sangre.
- Un intervalo mínimo de 5 a 6 semanas entre la extracción y la reinfusión.
- Almacenaje de la sangre por congelación.

Gledhill ha demostrado también que estas mejoras son la consecuencia directa del mayor contenido de hemoglobina de la sangre, no del mayor gasto cardíaco debido a un incremento del volumen del plasma.

#### Dopaje sanguíneo y capacidad de resistencia

¿Produce el incremento del  $\dot{V}O_2$  máx y del tiempo en la cinta ergométrica, como consecuencia del dopaje sanguíneo, una mejora en la capacidad de resistencia? Diversos estudios han analizado esta cuestión. En un estudio se observaron tiempos de carrera de 8 km sobre cinta ergométrica en un grupo de 12 corredores de fondo experimentados.<sup>63</sup>

Hidden page



**Figura 15.6** Mejoras en los tiempos de carrera en distancias de hasta 11 km después de la reinfusión de hemáties de dos unidades de sangre congelada. Los valores en el eje Y reflejan la reducción de la duración de la carrera para recorrer una distancia específica en el eje X. Como ejemplo, en una carrera de 10 km, se puede esperar correr 60 segundos más rápido después de la reinfusión. Adaptado con autorización de L.L. Spriet, 1991, Blood doping and oxygen transport. En *Ergogenics—Enhancement of performance in exercise and sport*, editado por D.R. Lamb y M.H. Williams (Dubuque, IA: Brown & Benchmark), 213-242. Copyright 1991 Cooper Publishing Group, Carmel, IN.

naremos separadamente. La eritropoyetina es una hormona producida de forma natural por los riñones que estimula la producción de glóbulos rojos. De hecho, esta hormona es responsable de la elevada producción de glóbulos rojos observada en los entrenamientos realizados a cierta altitud; los entrenamientos en situaciones con una menor presencia parcial de oxígeno estimulan la liberación de eritropoyetina.

Ahora, la eritropoyetina humana puede clonarse mediante la ingeniería genética, por lo que se dispone ampliamente de ella. Esta hormona incrementa sustancialmente el hematocrito cuando se administra a pacientes con insuficiencia renal.

### Beneficios ergogénicos propuestos

Teóricamente, si se administra a los deportistas, la eritropoyetina humana tiene los mismos efectos que la reinfusión de glóbulos rojos. El objetivo de su uso es incrementar el volumen de glóbulos rojos, y aumentar así la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.

### Efectos demostrados

La capacidad de la eritropoyetina para incrementar la capacidad de transporte de oxígeno fue demostrada en 1991, cuando se llevó a cabo el primer estudio de los efectos de inyecciones cutáneas de dosis bajas de eritropoyetina sobre los tiempos máximos y el  $\dot{V}O_2$  máx sobre cinta ergométrica.<sup>20</sup> El estudio involucró a sujetos entre moderadamente y bien entrenados. Seis semanas después de la administración de eritropoyetina:

- había aumentado en un 10% la concentración de hemoglobina y del hematocrito;
- el  $\dot{V}O_2$  máx se incrementó entre el 6% y el 8%, y
- el tiempo necesario para llegar al agotamiento en la cinta ergométrica aumentó entre un 13% y un 17%.

Siete de los 15 sujetos habían pasado previamente por un estudio anterior de reinfusión de glóbulos rojos, realizado 4 meses antes. Los incrementos en el  $\dot{V}O_2$  máx y en los tiempos sobre la cinta ergométrica fueron casi idénticos en ambos estudios y estas mejoras fueron atribuidas directamente al incremento de la hemoglobina.

### Riesgos del uso de la eritropoyetina

El uso de la eritropoyetina puede acarrear graves consecuencias. Algunas muertes entre ciclistas de competición ocurridas a comienzos de los años 1990 se supone que guardaban relación con el uso de la eritropoyetina. Esta aseveración no ha sido confirmada.<sup>1</sup>

El resultado del uso de la eritropoyetina es menos predecible que el de la reinfusión de glóbulos rojos. Una vez que se ha introducido la hormona en el cuerpo, nadie puede predecir cuánta producción de glóbulos rojos va a tener lugar. Esto impone al deportista un gran riesgo de incrementos sustanciales de la viscosidad de la sangre, lo cual puede llevar a la formación de coágulos o a una insuficiencia cardíaca.

**El dopaje sanguíneo y la eritropoyetina pueden mejorar la capacidad aeróbica y**



el rendimiento de los deportes o actividades aeróbicos. Esto se produce mediante un incremento de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, atribuible al incremento del número de eritrocitos, y al aumento del volumen total de sangre, lo cual es producto del dopaje sanguíneo y el consumo de eritropoyetina.

## Suplementos de oxígeno

Estamos viendo por televisión el partido de fútbol americano profesional de la semana. La estrella que corre hacia atrás se despega durante 35 yardas (32 m) de una carrera de *touchdown*, logra llegar a su banquillo, toma una mascarilla y comienza a respirar oxígeno al 100% para facilitar su recuperación. ¿Qué beneficios obtiene usando suplementos de oxígeno en lugar de respirar aire ordinario?

### Beneficios ergogénicos propuestos

Evidentemente, el propósito de tomar oxígeno es incrementar el contenido de oxígeno de la sangre, al igual que con el dopaje sanguíneo. Éste intenta hacer esto incrementando la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre; los suplementos de oxígeno intentan conseguirlo directamente facilitando más oxígeno. Al incrementar el oxígeno disponible, los deportistas esperan mantenerse sin que aparezca la fatiga durante períodos más prolongados. Esta técnica también se ha propuesto como un medio para acelerar la recuperación entre distintas sesiones de ejercicio.

### Efectos demostrados

Los intentos iniciales para investigar las propiedades ergogénicas del oxígeno puro comenzaron a principios del siglo XX, pero no fue hasta los Juegos Olímpicos de 1932 cuando el oxígeno se consideró como una potencial ayuda ergogénica para el rendimiento deportivo. Aquel año, los nadadores japoneses lograron impresionantes victorias y muchos atribuyeron su éxito a la respiración de oxígeno puro antes de competir. No obstante, no está claro si su éxito se debió al uso de oxígeno o al hecho de que eran mejores deportistas.

De interés histórico, uno de los primeros estudios para observar los efectos de la respiración de oxígeno sobre el rendimiento fue dirigido por Sir Roger Bannister, un médico-científico que es mundialmente famoso por sus investigaciones sobre trastornos neurológicos.<sup>7</sup> Como deportista, el Dr. Bannister fue la primera persona del mundo que rompió la barrera de los 4 min en la carrera de 1 milla (1.600 m).

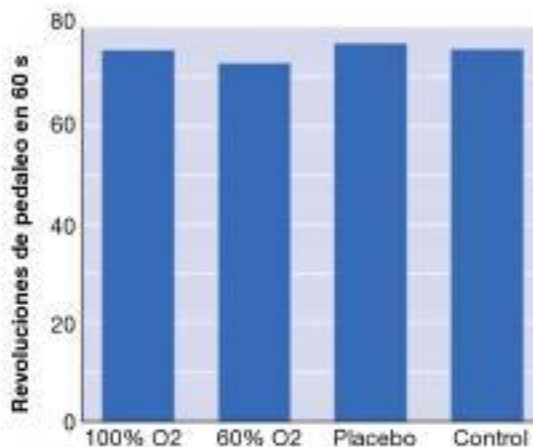
El oxígeno puede administrarse: inmediatamente antes de la competición, durante la competición, durante la recuperación de la competición o durante cualquier combinación de lo anterior.

La respiración de oxígeno antes del ejercicio tiene un efecto limitado sobre el rendimiento de esa sesión de ejercicio. La cantidad total de trabajo o el ritmo de trabajo (intensidad del ejercicio) puede incrementarse respirando oxígeno si la sesión es de corta duración y tiene lugar antes de transcurridos unos pocos segundos después de la respiración de oxígeno. Durante estas breves sesiones, el esfuerzo submáximo puede realizarse a una frecuencia cardíaca más baja. No obstante, no se producen mejoras a menos que el ejercicio se efectúe antes de pasados unos pocos segundos de la respiración de oxígeno.

Para sesiones de ejercicio de duración superior a los 2 min o cuando hay un lapso de más de 2 min entre la respiración de oxígeno y la ejecución del ejercicio, la influencia del suplemento de oxígeno se reduce de forma importante. Esto refleja simplemente los límites del potencial de almacenamiento de oxígeno por el cuerpo; el oxígeno extra se disipa rápidamente, no se almacena.

Cuando el oxígeno se administra durante el ejercicio, se producen claras mejoras en el rendimiento. La cantidad total de trabajo realizado y el ritmo de esfuerzo aumentan sustancialmente. Asimismo, el esfuerzo submáximo se ejecuta más eficazmente con un menor coste fisiológico para el individuo. Los niveles máximos de lactato en sangre se reducen después de la realización de ejercicios agotadores respirando oxígeno, aun cuando puede ejecutarse un esfuerzo considerablemente mayor.

Los estudios realizados no han logrado demostrar la existencia de ninguna clara ventaja con la respiración de oxígeno durante el período de recuperación. La recuperación no parece verse facilitada, ni tampoco mejora el rendimiento subsecuente. En un estudio no publicado llevado a cabo en nuestro laboratorio (JHW), los sujetos



**Figura 15.7** Revoluciones de pedaleo conseguidas durante una serie de 60 s de esfuerzo total en un cicloergómetro. Esta segunda serie se ejecutó 2 min después de una primera idéntica. Se suministró oxígeno (60% y 100%) o aire normal entre las series, a ciegas.

pedalearon sobre un cicloergómetro a un ritmo máximo agotador durante 60 s. Inmediatamente después se les hizo respirar una mezcla de aire y de oxígeno puro durante un período de recuperación de 2 min. Inmediatamente después llevaron a cabo una segunda sesión de pedaleo máximo agotador. Ni la recuperación durante el intervalo de 2 min entre las sesiones agotadoras, ni el esfuerzo total conseguido durante la segunda sesión fueron facilitados por la respiración de oxígeno. Esto viene ilustrado en la figura 15.7. Un estudio similar con futbolistas profesionales que corrían sobre una cinta ergométrica tampoco descubrió ninguna mejora en la recuperación ni en el rendimiento subsecuente durante la segunda sesión agotadora como consecuencia de la respiración de oxígeno.<sup>66</sup>

Desde un punto de vista práctico, la administración de oxígeno antes del ejercicio tendría poco valor debido al corto período de tiempo que las reservas de oxígeno permanecen elevadas. La naturaleza de la mayoría de los deportes no permite que un deportista pase inmediatamente de respirar oxígeno a la competición. A pesar de los efectos ergogénicos del consumo de oxígeno durante el ejercicio, su administración durante éste tiene un valor limitado por razones evidentes: ¿durante la realización de qué deportes o pruebas se puede llevar un cilindro de oxígeno sin que ello implique una significativa restricción del movimiento?

El período de recuperación parece ser el único momento en que resulta práctico administrar oxígeno, pero sólo si acelera el proceso de recuperación, y permite al deportista volver a entrar en la competición recuperado de forma más completa. No obstante, un efecto de este tipo no ha sido confirmado por la investigación.

**La suplementación con oxígeno puede aumentar el rendimiento aeróbico, pero sólo si se administra durante el ejercicio, lo cual no resulta práctico en el deporte.**

### Riesgos del uso de oxígeno

En este momento, no hay riesgos conocidos asociados al consumo de oxígeno. Deben llevarse a cabo más investigaciones para determinar su seguridad. No obstante, el oxígeno es inflamable, por lo que el equipo de oxígeno nunca debe ponerse cerca de ninguna fuente de calor o llama, ni debe permitirse que se acerque nadie que esté fumando.

- ▶ El dopaje sanguíneo se refiere a un incremento artificial del volumen total de glóbulos rojos de una persona. Se ha postulado que mejora la capacidad de resistencia al incrementar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.
- ▶ Los estudios iniciales obtuvieron resultados contradictorios, pero trabajos más recientes han hallado incrementos importantes en el consumo máximo de oxígeno en el esquí de fondo y en las carreras de fondo.
- ▶ Entre los riesgos asociados al dopaje sanguíneo se cuentan importantes complicaciones tales como la formación de coágulos en la sangre, insuficiencia cardíaca, y la administración de sangre mal etiquetada y sus potenciales consecuencias, tales como reacciones a las transfusiones, transmisión de hepatitis y del virus del SIDA.

- ▶ La eritropoyetina es la hormona que se produce naturalmente y que estimula la producción de glóbulos rojos. Se ha propuesto como ayuda ergogénica con la premisa de que el incremento del número de glóbulos rojos aumentará la capacidad de transporte de oxígeno.
- ▶ Hay pocas investigaciones para fundamentar esta función de la eritropoyetina, pero un estudio ha demostrado la existencia de un mayor consumo de oxígeno y del transcurso de más tiempo para llegar al agotamiento.
- ▶ Puesto que no podemos predecir la magnitud de la respuesta del cuerpo a la administración de eritropoyetina, su uso es muy peligroso. La hormona puede provocar la muerte si se produce un exceso de glóbulos rojos, puesto que la mayor viscosidad de la sangre puede causar coágulos e insuficiencia cardíaca.
- ▶ La administración de oxígeno durante el ejercicio mejora el rendimiento, pero resulta demasiado incómodo para ser práctico. La administración antes o inmediatamente después del ejercicio no ha demostrado ser ergogénicamente efectiva.
- ▶ No existen riesgos graves asociados con períodos breves (de 2 a 3 min) de respiración de oxígeno.

## Carga de bicarbonato

Recordemos del capítulo 8 que los bicarbonatos son una parte importante del sistema de amortiguamiento necesario para mantener el equilibrio acidobásico de los fluidos del cuerpo. Naturalmente, los científicos comienzan a investigar si el rendimiento en pruebas altamente aeróbicas, en las que se forman grandes cantidades de ácido láctico, puede mejorarse si se incrementa la capacidad de amortiguamiento del cuerpo mediante la elevación

de las concentraciones de bicarbonato en sangre, proceso llamado **carga de bicarbonato**.

## Beneficios ergogénicos propuestos

Al ingerir agentes que incrementan las concentraciones de bicarbonatos en el plasma sanguíneo, tales como el bicarbonato sódico, se puede incrementar el pH de la sangre, haciendo que ésta sea más alcalina. Se postuló que incrementando los niveles de bicarbonato en sangre se proporcionaría una capacidad adicional de amortiguamiento, que permitiría mayores concentraciones de lactato en sangre. En teoría, esto podía retrasar la aparición de la fatiga en esfuerzos breves máximos totalmente anaeróbicos tales como en los esprints máximos.

## Efectos demostrados

La ingestión oral de bicarbonato sódico eleva las concentraciones de bicarbonato en sangre. No obstante, esto afecta poco a las concentraciones intracelulares de bicarbonato en los músculos. Se creía que ello limitaba los beneficios potenciales de la ingestión de bicarbonato para sesiones anaeróbicas de ejercicio que durasen más de 2 min, puesto que las sesiones de menos de 2 min serían demasiado breves para permitir que muchos iones hidrógeno ( $H^+$ , a partir del ácido láctico) saliesen de las fibras musculares hacia el fluido extracelular, donde pueden ser amortiguados.

Sin embargo, en 1990, Roth y Brooks<sup>40</sup> describieron un transportador de lactato de las membranas celulares que opera en respuesta al gradiente del pH. Incrementar la capacidad de amortiguamiento extracelular ingiriendo bicarbonato aumenta el pH extracelular, lo cual, a su vez, incrementa el transporte de lactato desde las fibras musculares mediante el transportador de la membrana hacia el plasma sanguíneo y otros fluidos extracelulares. Esto debe permitir mejorar los rendimientos anaeróbicos en pruebas incluso más breves de 2 min.

Aunque la teoría que propone la ingestión de bicarbonato como una ayuda ergogénica para el rendimiento anaeróbico es sólida, la literatura de investigación es, una vez más, contradictoria. No obstante, Linderman y Fahey,<sup>42</sup> en su análisis de la literatura de investigación, hallaron varios modelos importantes en la investigación que se había llevado a cabo que pueden explicar estos conflictos. Concluyeron que la ingestión de bicarbonato

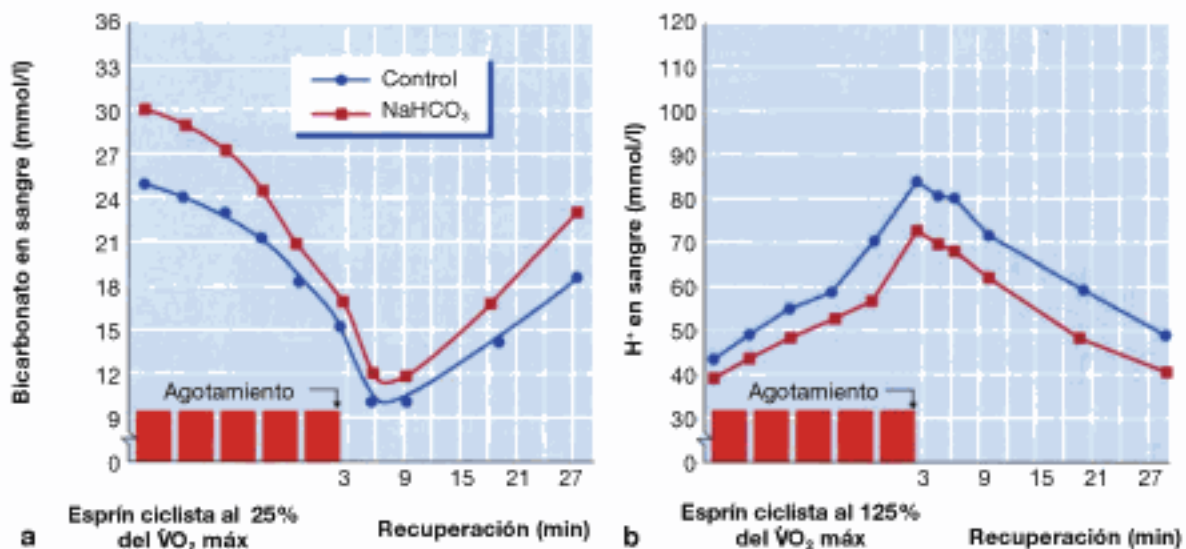
tenía poco o ningún efecto sobre las sesiones de ejercicio de menos de 1 min de duración o de más de 7 min, pero que para sesiones de ejercicio de entre 1 y 7 min, los efectos ergogénicos eran evidentes. Además, descubrieron que la dosis era importante. La mayoría de los estudios que usaron una dosis de 300 mg/kg de masa corporal mostraron un beneficio, mientras que la mayor parte de los estudios con dosis inferiores mostraron poco o ningún beneficio. Por lo tanto, parece ser que una ingestión de bicarbonato de 300 mg/kg de masa corporal puede incrementar el rendimiento de todas aquellas actividades anaeróbicas máximas en que hay que emplearse a fondo, de entre 1 y 7 min de duración.

En la figura 15.8 se muestra el ejemplo de un estudio que confirma estas conclusiones. En este estudio, las concentraciones de bicarbonato en sangre fueron elevadas artificialmente mediante la ingestión de bicarbonato antes y durante cinco sesiones de esprint de ciclismo, cada una de las cuales duró 1 min (figura 15.8a).<sup>20</sup> El rendimiento en la prueba final mejoró en un 42%. Esta elevación de los niveles de bicarbonato en sangre redujo la concentración de  $H^+$  libres tanto durante como después del ejercicio (figura 15.8b), y elevó con ello el pH de la sangre. Los autores concluyeron que, además de mejorar la capacidad de

amortiguamiento, el bicarbonato extra parecía acelerar la eliminación de iones  $H^+$  desde las fibras musculares, y reducir de este modo la caída del pH intracelular. Seis años más tarde, en 1990, Roth y Brooks<sup>21</sup> informaron de la presencia de un transportador de lactato en las membranas celulares musculares, tal como se ha descrito antes, que funciona precisamente tal como Costill y colaboradores<sup>20</sup> habían postulado al principio.

### Riesgos de la carga de bicarbonato

Aunque el bicarbonato sódico se ha venido usando desde hace tiempo como un remedio para la indigestión, muchos autores que han estudiado la carga de bicarbonato han informado de graves molestias gastrointestinales, incluida diarrea, calambres e hinchazón al usar dosis elevadas de bicarbonato. Esto puede prevenirse ingiriendo tanta agua como se desee y dividiendo la dosis total de bicarbonato de al menos 300 mg/kg de masa corporal en cinco partes iguales a lo largo de un período de entre 1 y 2 horas.<sup>42</sup> Asimismo, varios estudios han hallado que el citrato sódico tiene efectos similares sobre la capacidad de amortiguamiento y la mejora del rendimiento, pero sin molestias gastrointestinales.<sup>40, 45</sup>



**Figura 15.8** Concentraciones de (a) bicarbonato en sangre ( $HCO_3^-$ ) y (b) iones hidrógeno en sangre ( $H^+$ ) antes, durante y después de cinco series de esprint en bicicleta con y sin la ingestión de bicarbonato de sodio ( $NaHCO_3$ ). El quinto esprint se llevó a cabo hasta el agotamiento. Las elevadas concentraciones de  $HCO_3^-$  en sangre produjeron una elevación de  $H^+$  en sangre, una pequeña caída en el pH de la sangre y una recuperación más rápida después de los sprints.

Adaptado con autorización, de D.L. Costill, F. Verstappen, H. Kuipers, E. Janssen, y W. Fink, 1984. «Acid-base balance during repeated bouts of exercise: Influence of  $HCO_3^-$ », *International Journal of Sports Medicine*, 5: 228-231.<sup>20</sup>

## Carga de fosfato

Desde principios del siglo XX, los científicos han estado interesados por la posibilidad de incrementar el consumo dietético de fósforo para mejorar la función cardiovascular y metabólica durante el ejercicio. Varios de los primeros estudios indicaron que la **carga de fosfato**, que suponía la ingestión de fosfato sódico como suplemento dietético, era una efectiva ayuda ergogénica.

### Beneficios ergogénicos propuestos

Se ha postulado que la carga de fosfato tiene numerosos beneficios potenciales durante el ejercicio, entre los cuales se halla la elevación de los niveles de fosfato extra e intracelular para la fosforilación oxidativa y para la síntesis de la fosfocreatina, mejorando de este modo la capacidad de producción de energía del cuerpo. Se cree también que mejora la síntesis del 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) en los glóbulos rojos. Esta sustancia facilita la liberación de oxígeno desde los glóbulos rojos. Este incremento desplazaría la curva de disociación hemoglobina-oxígeno hacia la derecha, lo que permitiría una mayor descarga de oxígeno en los músculos activos.<sup>29</sup> También se ha propuesto que la carga de fosfato mejora la respuesta cardiovascular al ejercicio, aumenta la capacidad de amortiguamiento del cuerpo y, en consecuencia, la capacidad de resistencia y el rendimiento.

### Efectos demostrados

Sólo se han llevado a cabo unos pocos estudios para determinar los beneficios ergogénicos de la carga de fosfato. Lamentablemente, los resultados están divididos. Varios estudios muestran mejoras significativas en el  $\dot{V}O_2$  máx y en el tiempo que debe transcurrir para llegar al agotamiento.<sup>14, 41, 55</sup> Sin embargo, otros estudios no muestran efectos.<sup>9, 23</sup> Parece haber algunos beneficios potenciales en la carga de fosfato, pero es preciso efectuar nuevas investigaciones para confirmarlos.

### Riesgos de la carga de fosfato

Por el momento, no se asocia ningún riesgo conocido con la carga de fosfato. Sin embargo, debido a las insuficientes investigaciones que se

han llevado a cabo hasta el momento, es preciso efectuar más estudios para determinar su seguridad.

- ▶ El bicarbonato es un componente importante del sistema de amortiguamiento del cuerpo, necesario para mantener un pH normal al neutralizar el exceso de ácido.
- ▶ Se propone la carga de bicarbonato para incrementar la alcalinidad de la sangre, y aumentar así la capacidad de amortiguamiento para que pueda eliminarse más lactato. Esto retrasará la aparición de la fatiga.
- ▶ La ingestión de bicarbonato de al menos 300 mg/kg de peso corporal puede retrasar la aparición de la fatiga e incrementar el rendimiento en series de ejercicio en los que hay que emplearse a fondo, de una duración superior a 1 min, pero inferior a 7 min.
- ▶ La carga de bicarbonato puede producir molestias gastrointestinales, incluidos calambres, hinchazón y diarrea.
- ▶ Se ha postulado que la ingestión de fosfato de sodio mejora el funcionamiento cardiovascular y metabólico normal. Durante el ejercicio, se ha propuesto la carga de fosfato para elevar los niveles de fosfato en todo el cuerpo, lo cual incrementaría el potencial de la fosforilación oxidativa y de la síntesis de la fosfocreatina, aumentaría la liberación de oxígeno hacia las células, así como la respuesta cardiovascular al ejercicio, la capacidad de amortiguamiento del cuerpo y la capacidad de resistencia.
- ▶ Pocas investigaciones en este momento promueven el uso de la carga de fosfato como ayuda ergogénica. Las investigaciones existentes son contradictorias y los riesgos de la carga de fosfato son en gran parte desconocidos.

Hidden page

Se ha postulado la teoría de que al aumentar la disponibilidad de carnitina se pueda facilitar la oxidación de lípidos. Al depender más de las grasas como fuente de energía, es posible ahorrar glucógeno y aumentar la capacidad de resistencia aeróbica. Los estudios sobre la carnitina son mixtos: varios muestran pruebas indirectas del aumento de la oxidación de grasas con la suplementación de carnitina, si bien la mayoría no muestra efecto alguno directo o indirecto. Los estudios han demostrado que la suplementación con carnitina no mejora el almacenamiento de carnitina en los músculos, ni la oxidación de ácidos grasos, no ahorra glucógeno, ni pospone la aparición de la fatiga durante el ejercicio, ni tampoco ha demostrado de forma inequívoca que mejore el rendimiento de los deportistas.<sup>35</sup>

## Creatina

El consumo de **creatina** como ayuda ergogénica se ha generalizado entre los deportistas, tanto recreativos como profesionales. El consumo primario de la creatina se basa en su papel en el músculo esquelético, donde aproximadamente dos tercios del total se encuentran en forma de fosfocreatina (PC). Se plantea la hipótesis de que el aumento del contenido en creatina del músculo esquelético mediante suplementación incrementa los niveles de PC muscular, lo cual mejora el sistema de adenosintrifosfato (ATP-PC), al conservar mejor los niveles de ATP en el músculo. Esto, a su vez, mejora teóricamente el pico de producción de potencia durante el ejercicio intenso y, posiblemente, facilite la recuperación de un ejercicio de elevada intensidad. La creatina también sirve de amortiguador para regular el equilibrio acidobásico, y participa en las vías metabólicas de oxidación.

Debido a la popularidad de la suplementación con creatina en la década de 1990 y las supuestas ventajas de sus propiedades ergogénicas, el American College of Sports Medicine publicó un comunicado de consenso sobre «Los efectos fisiológicos y para la salud de la suplementación oral con creatina» en 2000.<sup>3</sup> Un grupo de eminentes científicos del ejercicio y el deporte revisaron la literatura de investigación existente hasta ese momento sobre la creatina y el rendimiento para establecer un consenso sobre los beneficios ergogénicos reales de la creatina. De su revisión, se obtuvieron las siguientes conclusiones:

- La suplementación con creatina puede aumentar el contenido de fosfocreatina de los músculos, pero no en todas las personas.

- La combinación de creatina y una elevada ingesta de hidratos de carbono tal vez incremente la captación de creatina por los músculos.
- El rendimiento durante períodos cortos de ejercicio intenso con gran producción de potencia puede mejorar, sobre todo con tandas repetidas, de acuerdo con el papel de la PC en este tipo de actividad.
- La fuerza isométrica máxima, el índice de producción de fuerza máxima, y la capacidad aeróbica máxima no mejoran mediante la suplementación con creatina.
- La suplementación con creatina deriva en un aumento de peso durante los primeros días, probablemente por la acumulación de agua que se produce durante la captación de creatina por los músculos.
- En combinación con un entrenamiento resistido, la suplementación con creatina se una con aumentos de la fuerza, posiblemente asociados con el incremento de la capacidad para entrenar a niveles superiores.
- Las grandes expectativas que se esperan en la mejora del rendimiento superan los beneficios ergogénicos reales.

Los doctores Melvin Williams, Richard Kreider y David Branch publicaron un libro excelente en 2000, en que se resume todo lo que se sabe sobre la suplementación con creatina a partir de una extensa revisión de la ciencia básica y la literatura de investigación clínica.<sup>30</sup> Los autores revisaron cuidadosamente todos los aspectos de la suplementación con creatina y llegaron a las siguientes conclusiones:

**Niveles musculares de creatina:** Aunque no todo el mundo responde a la suplementación, la mayoría aumenta sus reservas musculares de creatina en un 20%, sobre todo cuando la creatina se ingiere con hidratos de carbono.

**Potencia anaeróbica:** En actividades que dependen sobre todo del sistema de energía ATP-PC, 50 estudios llegaron a la conclusión de que el rendimiento mejoraba, y 42 que no. La respuesta fue muy variable, dependiendo del tipo de actividad, y no está clara respecto al rendimiento deportivo.

**Resistencia anaeróbica:** Se obtuvieron mejoras en el rendimiento en 12 de 22 estudios. Con la excepción del rendimiento en natación, la resistencia anaeróbica durante 30 s hasta 150 s parece aumentar con la suplementación con creatina.

**Resistencia aeróbica:** En 7 de los 16 estudios, mejoró la resistencia aeróbica con la suplementación, pero la mejora fue de relativamente corta duración.

**Masa y composición corporales:** La mayoría de los estudios han observado aumentos en la masa total del cuerpo de los hombres, pero no existe un acuerdo total sobre la fuente del aumento de la masa. Las proteínas contráctiles podrían explicar parte del aumento de la masa total, pero es probable que sea la retención de agua lo que explique la mayoría de ese aumento. Cuando se complementa con un entrenamiento resistido, la suplementación con creatina parece aumentar la masa magra.

Por tanto, parece que existen beneficios ergogénicos potenciales de la suplementación con creatina. Además, parece haber poco riesgo, sobre todo con dosis menores, con la posible excepción del aumento del peso, que no es deseable para ciertos deportistas.

La suplementación con creatina parece tener ciertos beneficios ergogénicos, sobre todo en el aumento del contenido en creatina del músculo esquelético, y la mejora del rendimiento en tandas de ejercicio máximo de corta duración, entre 30 y 150 segundos. Las evidencias son menos claras en lo que concierne a su capacidad para aumentar la masa y fuerza musculares.

## Otros agentes nutricionales

Hay otros agentes nutricionales de los cuales se dice que tienen propiedades ergogénicas, pero las investigaciones son insuficientes para documentar con claridad el efecto real de estos agentes. Se ha postulado que el glicerol, liberado durante la degradación de los triglicéridos, es un sustrato gluconeogénico que, por tanto, reduce la utiliza-

ción de las reservas de glucógeno de los músculos y el hígado, y mejora el rendimiento aeróbico de resistencia. Mientras que los datos limitados a ratas respaldan los efectos de reducir la utilización de las reservas de glucógeno de músculos e hígado, carecemos de datos sobre seres humanos. También se ha postulado que el glicerol tiene un efecto ergogénico al combinarse con agua, permitiendo así al cuerpo hiperhidratarse. Este efecto de carga hídrica permite al cuerpo sobrevivir mejor cuando hace calor, mejora la termorregulación y difiere la deshidratación. Los estudios, limitados hasta la fecha, respaldan el efecto de carga hídrica y sugieren que mejora el rendimiento aeróbico de resistencia. En esta misma línea, hay datos limitados que sugieren que la ingestión de solución salina antes del ejercicio tal vez expanda el volumen plasmático y mejore la termorregulación durante el ejercicio con calor.<sup>44</sup>

El piruvato se ha presentado como un agente ergogénico para mejorar la capacidad aeróbica, favorecer la pérdida de peso y grasa corporal, servir de antioxidante, y reducir los niveles lipídicos en sangre. Aunque la investigación sobre la suplementación con piruvato es limitada, no parece existir una base que respalde ninguna de estas afirmaciones.<sup>45</sup>

- ▶ Aunque se ha propuesto que la suplementación con aminoácidos, sobre todo triptófano y AACR, tiene propiedades ergogénicas, hay pocas evidencias que lo respalden.
- ▶ Aunque la carnitina es importante en el metabolismo de los ácidos grasos, la mayoría de los estudios demuestran que la suplementación no incrementa el almacenamiento de carnitina en los músculos, ni mejora la oxidación de ácidos grasos, ni ahorra glucógeno, ni retrasa la aparición del cansancio durante el ejercicio.
- ▶ Ha quedado demostrado que la suplementación con creatina aumenta la fuerza y posiblemente la masa magra, pero parece tener poco o ningún efecto sobre el rendimiento en carreras o natación de velocidad.



Hidden page

Hidden page

Hidden page

39. King, D.S., Sharp, R.L., Vukovich, M.D., Brown, G.A., Reifenrath, T.A., Uhl, N.L., & Parsons, K.A. (1999). Effect of oral androstenedione on serum testosterone and adaptations of resistance training in young men: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, **281**, 2.020-2.028.
40. Kowalchuk, J.M., Maltais, S.A., Yamaji, K., & Hughson, R.L. (1989). The effect of citrate loading on exercise performance, acid-base balance and metabolism. *European Journal of Applied Physiology*, **58**, 858-864.
41. Kreider, R.B., Miller, G.W., Williams, M.H., Somma, C.T., & Nasser, T.A. (1990). Effects of phosphate loading on oxygen uptake, ventilatory anaerobic threshold, and run performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **22**, 250-256.
42. Linderman, J., & Fahey, T.D. (1991). Sodium bicarbonate ingestion and exercise performance: An update. *Sports Medicine*, **11**, 71-77.
43. Lombardo, J.A. (1986). Stimulants and athletic performance: Cocaine and nicotine. *Physician and Sportsmedicine*, **14**(12), 85-91.
44. Luetkemeier, M.J., Coles, M.G., & Askew, E.W. (1997). Dietary sodium and plasma volume levels with exercise. *Sports Medicine*, **23**, 279-286.
45. McNaughton, L.R. (1990). Sodium citrate and anaerobic performance: Implications of dosage. *European Journal of Applied Physiology*, **61**, 392-397.
46. Nissen, S., Sharp, R., Ray, M., Rathmacher, J.A., Rice, D., Fuller, J.C., Connelly, A.S., & Abumrad, N. (1996). Effect of leucine metabolite  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylbutyrate on muscle metabolism during resistance-exercise training. *Journal of Applied Physiology*, **81**, 2.095-2.104.
47. O'Brien, C.P., & Lyons, F. (2000). Alcohol and the athlete. *Sports Medicine*, **29**, 295-300.
48. Pärssinen, M., & Seppälä, T. (2002). Steroid use and long-term health risks in former athletes. *Sports Medicine*, **32**, 83-94.
49. Roth, D.A., & Brooks, G.A. (1990). Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, **279**, 377-385.
50. Rudman, D., Feller, A.G., Nagraj, H.S., Gergans, G.A., Lalitha, P.Y., Goldberg, A.F., Schlenker, R.A., Cohn, L., Rudman, L.W., & Mattson, D.E. (1990). Effects of human growth hormone in men over 60 years old. *New England Journal of Medicine*, **323**, 1-6.
51. Shangold, M.M. (1988). Gynecologic concerns in exercise and training. En M. Shangold & G. Mirkin (eds.), *Women and exercise: Physiology and sports medicine* (págs. 186-194). Filadelfia: Davis.
52. Slater, G.J., & Jenkins, D. (2002).  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylbutyrate (HMB) supplementation and the promotion of muscle growth and strength. *Sports Medicine*, **30**, 105-116.
53. Spriet, L.L. (1991). Blood doping and oxygen transport. En D.R. Lamb & M.H. Williams (eds.), *Ergogenics-Enhancement of performance in exercise and sport* (págs. 213-242). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.
54. Spriet, L.L., MacLean, D.A., Dyck, D.J., Hultman, E., Cederblad, G., & Graham, T.E. (1992). Caffeine ingestion and muscle metabolism during prolonged exercise in humans. *American Journal of Physiology*, **262**, E891-E898.
55. Stewart, I., McNaughton, L., Davies, P., & Tristram, S. (1990). Phosphate loading and the effects on  $\dot{V}O_{2\max}$  in trained cyclists. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, **61**, 80-84.
56. Sukala, W.R. (1998). Pyruvate: Beyond the marketing hype. *International Journal of Sport Nutrition*, **8**, 241-249.
57. Tribble, E. (1992). *Eating on the run* (2.<sup>a</sup> ed.). Champaign, IL: Leisure Press.
58. van Hall, G., Raaymakers, J.S.H., Saris, W.H.M., & Wagenmakers, A.J.M. (1995). Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: Failure to affect performance. *Journal of Physiology*, **486**, 789-794.
59. Wadler, G.I., & Hainline, B. (1989). *Drugs and the athlete*. Filadelfia: Davis.
60. Williams, M.H. (ed.). (1983). *Ergogenic aids in sport*. Champaign, IL: Human Kinetics.
61. Williams, M.H. (1991). Alcohol, marijuana, and beta blockers. En D.R. Lamb & M.H. Williams (eds.), *Ergogenics-Enhancement of performance in exercise and sport* (págs. 331-369). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.

62. Williams, M.H., Kreider, R.B., & Branch, J.D. (2000). *Creatine: The power supplement*. Champaign, IL: Human Kinetics.
63. Williams, M.H., Wesseldine, S., Somma, T., & Schuster, R. (1981). The effect of induced erythrocythemia upon 5-mile treadmill run time. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **13**, 169-175.
64. Wilmore, J.H. (1988). Exercise testing, training, and beta-adrenergic blockade. *Physician and Sportsmedicine*, **16**(12), 45-52.
65. Wilmore, J.H. (1991). Eating and weight disorders in the female athlete. *International Journal of Sport Nutrition*, **1**, 104-117.
66. Winter, F.D., Snell, P.G., & Stray-Gundersen, J. (1989). Effects of 100% oxygen on performance of professional soccer players. *Journal of the American Medical Association*, **262**, 227-229.
67. Yarasheski, K.E., Campbell, J.A., Smith, K., Rennie, M.J., Holloszy, J.O., & Bier, D.M. (1992). Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth in young men. *American Journal of Physiology*, **262**, E261-E267.
68. Yarasheski, K.E., Zachwieja, J.J., Angelopoulos, T.J., & Bier, D.M. (1993). Short-term growth hormone treatment does not increase muscle protein synthesis in experienced weight lifters. *Journal of Applied Physiology*, **74**, 3,073-3,076.
69. Yesalis, C.E. (ed.). (2000). *Anabolic steroids in sport and exercise* (2<sup>nd</sup> ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Olympic sport. *Journal of the American Medical Association*, **276**, 231-237.
- Clarkson, P.M., & Thompson, H.S. (1997). Drugs and sport: Research findings and limitations. *Sports Medicine*, **24**, 366-384.
- Demant, T.W., & Rhodes, E.C. (1999). Effects of creatine supplementation on exercise performance. *Sports Medicine*, **28**, 49-60.
- Eichner, E.R. (1997). Ergogenic aids: What athletes are using—and why. *Physician and Sportsmedicine*, **25**(4), 70-83.
- Heigenhauser, G.J.F., & Jones, N.L. (1991). Bicarbonate loading. En D.R. Lamb & M.H. Williams (eds.), *Ergogenics-Enhancement of performance in exercise and sport* (págs. 183-207). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.
- Huie, M.J. (1996). The effects of smoking on exercise performance. *Sports Medicine*, **22**, 355-359.
- Mesa, J.L.M., Ruiz, J.R., González-Gross, M.M., Sainz, A.G., & Garzón, M.J. (202). Oral creatine supplementation and skeletal muscle metabolism in physical exercise. *Sports Medicine*, **32**, 903-944.
- Morgan, W.P. (ed.). (1972). *Ergogenic aids and muscular performance*. Nueva York: Academic Press.
- Reents, S. (2000). *Sport and exercise pharmacology*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Rogol, A.D. (1989). Growth hormone: Physiology, therapeutic use, and potential for abuse. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **17**, 353-377.
- Tarnopolsky, M.A. (1994). Caffeine and endurance performance. *Sports Medicine*, **18**, 109-125.
- Tremblay, M.S., Galloway, S.D., & Sexsmith, J.R. (1994). Ergogenic effects of phosphate loading: Physiological fact or methodological fiction? *Canadian Journal of Applied Physiology*, **19**, 1-11.
- Yarasheski, K.E. (1994). Growth hormone effects on metabolism, body composition, muscle mass, and strength. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **22**, 285-312.

### Lecturas seleccionadas

- Armsey, T.D., Jr., & Green, G.A. (1997). Nutrition supplements: Science vs. hype. *Physician and Sports-medicine*, **25**(6), 77-92.
- Bahrke, M.S., & Yesalis, C.E. (2002). *Performance-Enhancing Substances in Sport and Exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Catlin, D.H., & Murray, T.H. (1996). Performance-enhancing drugs, fair competition, and

# PART E VI



## Poblaciones especiales en el deporte y en el ejercicio

En las partes previas de este libro, hemos alcanzado una buena comprensión de los principios generales de la fisiología del esfuerzo y del deporte. Ahora, volvemos nuestra atención al modo en que estos principios se aplican específicamente a poblaciones especiales. En el capítulo 16, **Niños y adolescentes en el deporte y el ejercicio**, examinamos los procesos del crecimiento y desarrollo humano y cómo sus diferentes fases afectan a la capacidad fisiológica del deportista joven. Consideraremos también cómo estas fases de crecimiento y desarrollo pueden alterar nuestras estrategias de entrenamiento de los deportistas jóvenes para la competición. En el capítulo 17, **El envejecimiento en el deporte y el ejercicio**, analizaremos cómo cambia el rendimiento deportivo a medida que envejecemos, en qué medida estos cambios se deben al envejecimiento fisiológico y qué parte de ellos puede deberse a un estilo de vida crecientemente sedentario. Descubriremos la importante función que puede desempeñar el entrenamiento para minimizar la pérdida de la capacidad de rendimiento y del acondicionamiento físico que acompaña el proceso de envejecimiento. En el capítulo 18, **Diferencias sexuales en el deporte y el ejercicio**, examinaremos las diferencias potenciales entre las respuestas fisiológicas al ejercicio y al entrenamiento entre hombres y mujeres y en qué medida estas diferencias son biológicas. Nos centraremos en temas específicos de las deportistas, incluida la función menstrual, el embarazo y la osteoporosis, y discutiremos la alta prevalencia de los trastornos en los hábitos alimentarios de esta población.

**Niños y  
adolescentes  
en el deporte  
y en el ejercicio**



## Visión general del capítulo

En capítulos previos de este libro, hemos examinado las respuestas fisiológicas del cuerpo a las tandas intensas de ejercicio, y sus adaptaciones al entrenamiento y al medio ambiente. Sin embargo, el interés se ha centrado en los adultos. Durante muchos años, se asumió que los niños y adolescentes respondían y se adaptaban de forma idéntica a la de los adultos, pero pocos científicos han estudiado realmente a niños y adolescentes. Ahora hay todo un grupo de investigadores –fisiólogos del ejercicio pediátrico– que se centra en las respuestas y adaptaciones al ejercicio de niños y adolescentes. Como resultado, ahora tenemos un conocimiento y apreciación mucho más profundos de las diferencias y similitudes entre adultos y niños y adolescentes, lo cual abordamos en este capítulo.

La competición deportiva juvenil ha crecido considerablemente durante las últimas décadas, y actualmente es una parte importante del mundo del deporte. Los niños compiten en la *Little League* de béisbol y en la *Pop Warner* de fútbol americano, las niñas compiten en la *Bobby Sox softball* y en la *Little League baseball*, y tanto unos como otras participan en carreras de minibicicletas, fútbol, natación, y carreras de pista, campo y fondo. Con este creciente interés por la competición en grupos de edad, se han planteado muchas cuestiones. ¿Es física o psicológicamente nociva la competición para el deportista preadolescente? ¿Se debe permitir a los preadolescentes competir en actividades tales como las carreras de fondo o el entrenamiento de fuerza?

En este capítulo trataremos de estas y de otras cuestiones similares. Comenzaremos considerando los procesos de crecimiento y desarrollo, y luego examinaremos cómo afectan estos procesos al rendimiento. Por último, trataremos el entrenamiento de los deportistas jóvenes.

## Esquema del capítulo

Composición corporal: crecimiento y desarrollo de los tejidos	552
Estatura y peso	553
Huesos	553
Músculos	554
Grasa	555
Sistema nervioso	556
Respuestas fisiológicas al ejercicio intenso	557
Fuerza	557
Función cardiovascular y respiratoria	557
Función metabólica	560
Adaptaciones fisiológicas al entrenamiento	564
Composición corporal	565
Fuerza	565
Capacidad aeróbica	567
Capacidad anaeróbica	567
Capacidad motora y rendimiento deportivo	568
Aspectos especiales	570
Tensión térmica	570
Crecimiento y maduración	573
La forma física de los jóvenes	573
Conclusión	574





Hidden page

Hidden page

ficación difiere ampliamente, si bien suelen empezar a fusionarse en la preadolescencia, y terminan de hacerlo al cumplir los 20 años. Como media, las chicas alcanzan la madurez ósea completa varios años antes que los chicos.

La estructura de los huesos largos maduros es compleja. El hueso es un tejido vivo que requiere nutrientes esenciales, por lo que recibe un rico aporte de sangre. El hueso consta de células, distribuidas a lo largo de una matriz o en una distribución en forma de enrejado, y es denso y duro debido a los depósitos de sales de calcio, principalmente fosfato cálcico y carbonato cálcico. Por esta razón, el calcio es un nutriente esencial, particularmente durante períodos de crecimiento óseo y en los últimos años de vida, cuando los huesos tienden a volverse frágiles debido al envejecimiento. Los huesos también almacenan calcio. Cuando nuestro nivel de calcio en sangre es alto, el exceso de calcio puede depositarse en nuestros huesos para almacenarse, y cuando los niveles de calcio son demasiado bajos, el hueso es reabsorbido, o descompuesto, para liberar calcio hacia la sangre. Y cuando se producen lesiones o cuando se impone una tensión extra sobre un hueso, se deposita más calcio. Por lo tanto, a lo largo de la vida, nuestros huesos están cambiando constantemente.

El ejercicio es esencial para un crecimiento óseo apropiado. Aunque el ejercicio tiene poca o ninguna influencia sobre el alargamiento óseo, incrementa la anchura y la densidad ósea depositando más mineral en la matriz ósea, lo cual incrementa la fuerza del hueso. Existen evidencias preliminares que indican que los años previos a la pubertad tal vez sean el momento más oportuno para la deposición de hueso como respuesta al estímulo del ejercicio.<sup>7</sup>

**El ejercicio, junto con una dieta adecuada, es esencial para un crecimiento óseo apropiado. El ejercicio afecta principalmente a la anchura, la densidad y la fuerza óseas, pero tiene poco o ningún efecto sobre la longitud.**

- El crecimiento en estatura es muy rápido durante los 2 primeros años de vida, en

los cuales los niños crecen hasta alcanzar el 50% de la estatura de los adultos al llegar a los 2 años de edad. Después de esto, el ritmo es más lento a lo largo de la infancia hasta que se produce un notable incremento poco antes de la pubertad.

- El mayor ritmo de crecimiento en estatura tiene lugar a la edad de 11,4 años en las niñas y a la edad de 13,4 años en los niños. La estatura completa suele alcanzarse generalmente a los 16,0 años para las niñas y a los 18,0 para los niños.
- El aumento de peso sigue la misma tendencia que la estatura. El ritmo máximo de incremento de peso se produce a la edad de 12,5 años en las niñas y a la edad de 14,5 años en los niños.

## Músculos

Desde el nacimiento hasta la adolescencia, la masa muscular corporal aumenta de forma sostenida, junto con la ganancia de peso del joven. En los hombres, la masa muscular total aumenta desde el 25% del peso corporal en el momento de nacer hasta el 50% o más en la edad adulta. Una gran parte de esta ganancia tiene lugar cuando el ritmo de desarrollo muscular llega al máximo en la pubertad. Esto se corresponde con una repentina casi decuplicación (multiplicación por 10) de la producción de testosterona. Las niñas no experimentan una aceleración tan rápida del crecimiento muscular en la pubertad, pero su masa muscular continúa incrementándose, aunque mucho más lentamente que en los niños. Esta diferencia de ritmos se atribuye en gran medida a diferencias hormonales en la pubertad (ver capítulo 18).

Los incrementos de la masa muscular con la edad parecen ser el resultado principalmente de la hipertrofia (aumento de tamaño) de fibras existentes, con poca o ninguna hiperplasia (incremento del número de fibras). Esta hipertrofia es la consecuencia del aumento de los miofilamentos y de las miofibrillas. Los incrementos de la longitud muscular cuando los huesos jóvenes se alargan son la consecuencia de incrementos del número de sarcómeros (se añaden en la

unión del músculo y del tendón) y de incrementos de la longitud de las sarcómeras existentes. La masa muscular llega a su máximo nivel cuando las mujeres tienen entre 16 y 20 años y los hombres, entre 18 y 25 años, a menos que se incremente más mediante el ejercicio, la dieta, o ambos.

El incremento de la masa muscular con el crecimiento y el desarrollo se consigue principalmente mediante la hipertrofia de fibras musculares individuales a través de incrementos de sus miofilamentos y miofibrillas. La longitud del músculo aumenta con la adición de sarcómeras y con incrementos de la longitud de las ya existentes.

## Grasa

Las células grasas se forman, y la deposición de la grasa comienza en estas células en una fase temprana del desarrollo fetal, y este proceso continúa indefinidamente después. Todas las células grasas pueden aumentar su tamaño a cualquier edad desde el nacimiento hasta la muerte. Los primeros estudios que investigaban el desarrollo de las células grasas y de la masa grasa indicaban que el número de células grasas quedaba fijado al principio de la vida. Esto llevó a muchos científicos a creer que el mantenimiento de un bajo contenido de grasa corporal total durante este período inicial del desarrollo minimizaría el número total de células grasas que se desarrollarían, lo que reduciría grandemente la posibilidad de padecer obesidad en la edad adulta. Pero pruebas más recientes indican que el número de células grasas puede continuar aumentando a lo largo de la vida.<sup>4</sup> Las pruebas más recientes indican que, cuando se añade grasa al cuerpo, las células grasas existentes continúan llenándose con grasa hasta un cierto volumen crítico. Una vez que estas células se han llenado hasta este punto, se forman nuevas células grasas. A la vista de ello, es importante mantener unos buenos hábitos dietéticos y de ejercicio durante toda la vida.

La cantidad de grasa que se acumula con el desarrollo y el envejecimiento depende de:

- nuestra dieta;

- nuestros hábitos de ejercicio, y
- la herencia.

La herencia es inmodificable, pero tanto la dieta como el ejercicio se pueden alterar para incrementar o para reducir nuestras reservas de grasa.

El almacenaje de la grasa se produce mediante el incremento de las células grasas existentes y el aumento de su número. Parece que las células grasas existentes, cuando se llenan, señalan la necesidad del desarrollo de otras nuevas.

Al nacer, entre el 10% y el 12% del peso corporal es grasa. Al llegar a la madurez física, el contenido de grasa llega aproximadamente al 15% del peso corporal total para los hombres y aproximadamente al 25% para las mujeres. Esta diferencia entre los dos sexos, como la observada en el crecimiento muscular, se debe principalmente a diferencias hormonales. Cuando las niñas alcanzan la pubertad, sus niveles de estróge-

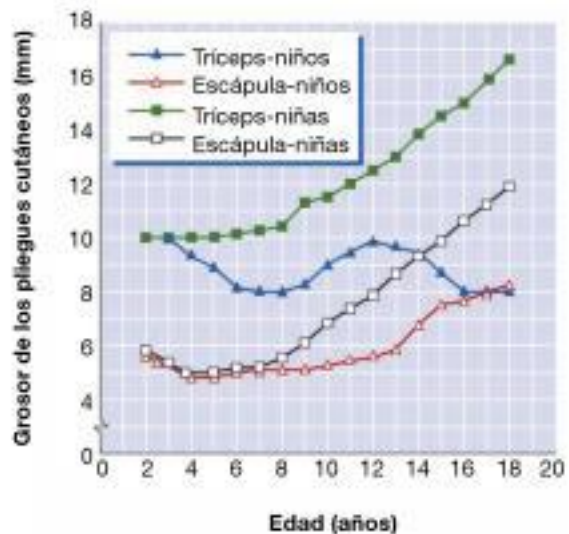


Figura 16.2 Cambios en el grosor de los pliegues de la piel en puntos del tríceps braquial y de la escápula en niños y niñas de edades comprendidas entre los 2 y los 18 años.

Datos de NHANES-I, National Center for Health Statistics.

Hidden page

- ▶ En la madurez física, el contenido de grasa corporal es de promedio del 15% en los hombres y del 25% en las mujeres. Las diferencias son causadas principalmente por niveles más elevados de testosterona en los hombres y de estrógeno en las mujeres.
- ▶ El equilibrio, la agilidad y la coordinación mejoran a medida que el sistema nervioso de los niños se desarrolla.
- ▶ La mielinización de las fibras nerviosas debe haberse completado antes de que se desarrollen plenamente las reacciones rápidas y los movimientos hábiles, puesto que la mielinización acelera la transmisión de los impulsos nerviosos.

## Respuestas fisiológicas al ejercicio intenso

La función de casi todos los sistemas fisiológicos mejora hasta que se alcanza la plena madurez o poco antes de ésta. Después, la función se estabiliza durante un período de tiempo antes de comenzar a declinar con el envejecimiento. En esta sección, nos centraremos en algunos de los cambios que acompañan el crecimiento y el desarrollo de los deportistas jóvenes, incluidos los siguientes:

- Fuerza.
- Función cardiovascular y respiratoria.
- Función metabólica, la cual comprende la capacidad aeróbica, la economía en carrera y la capacidad anaeróbica.

### Fuerza

La fuerza mejora cuando la masa muscular aumenta con la edad. Se alcanza el máximo de fuerza generalmente a la edad de 20 años en las mujeres y entre los 20 y los 30 años en los hombres. Los cambios hormonales que acompañan a la pu-

bertad conllevan notables incrementos de fuerza en los chicos pubescentes, debido a la mayor masa muscular explicada antes. Además, Brooks y Fahey<sup>6</sup> han observado que la amplitud del desarrollo y la capacidad de rendimiento de los músculos dependen de la madurez relativa del sistema nervioso. Unos altos niveles de fuerza, potencia y habilidad son imposibles si el niño no ha alcanzado la madurez nerviosa. La mielinización de muchos nervios motores es incompleta hasta la madurez sexual, por lo que el control neural de la función muscular es limitada antes de llegar a esta fase.

La figura 16.4 ilustra cambios en la fuerza de las piernas en un grupo de niños del Medford Boys' Growth Study.<sup>7</sup> A los niños se les siguió longitudinalmente desde los 7 hasta los 18 años de edad. El ritmo de ganancia de fuerza aumenta notablemente alrededor de la edad de 12 años, la edad típica para el inicio de la pubertad. No se dispone de datos longitudinales similares para niñas. No obstante, datos transversales indican que éstas experimentan un incremento más gradual en fuerza y no muestran un cambio marcado en su ritmo de ganancia de fuerza con la pubertad,<sup>11</sup> como muestra la figura 16.5.

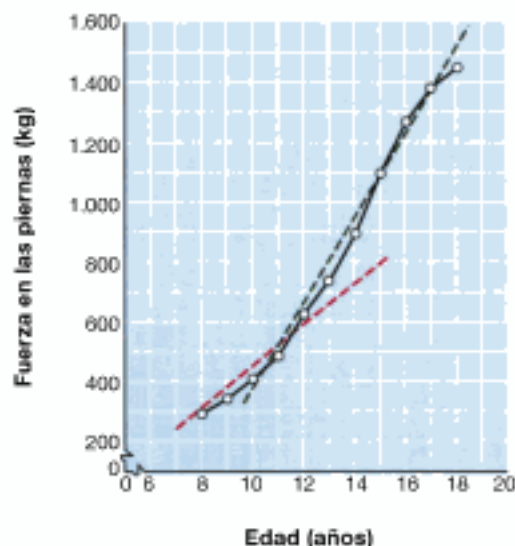
### Función cardiovascular y respiratoria

La función cardiovascular sufre numerosos cambios conforme el niño crece y va cumpliendo años. Consideremos algunos de estos cambios durante la realización de ejercicios submáximos y máximos.

### Descanso y ejercicio submáximo

La tensión arterial mientras se está en reposo y durante la realización de ejercicios de niveles submáximos es menor en el niño que en el adulto, pero se incrementa progresivamente hasta llegar a los valores de los adultos hacia los últimos años de la adolescencia. La tensión arterial está también directamente relacionada con el tamaño corporal: la gente de mayor tamaño suele tener tensiones arteriales más elevadas. En los niños, el riego sanguíneo hacia los músculos activos durante el ejercicio puede ser mayor que en los adultos, porque los niños tienen menos resistencia periférica.

Recordemos que el gasto cardíaco es el producto de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. El menor tamaño del corazón de un niño y

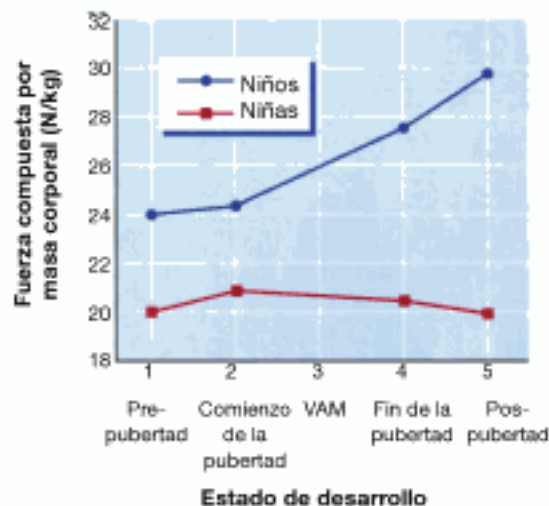


**Figura 16.4** Ganancias con la edad de fuerza en las piernas de chicos jóvenes seguidos longitudinalmente durante 12 años. Obsérvese el incremento de la inclinación de la curva desde los 12 hasta los 16 años de edad.

Datos de H.H. Clarke, 1971. *Physical and motor tests in the Medford Boys' Growth Study* (Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall).

su volumen sanguíneo total producen un volumen sistólico menor, tanto en reposo como durante el ejercicio, que en un adulto. En un intento por compensar esto, la respuesta de la frecuencia cardíaca del niño a una intensidad determinada de esfuerzo submáximo (p. ej., sobre un cicloergómetro) es mayor que en un adulto. A medida que el niño va cumpliendo años, el tamaño del corazón y el volumen sanguíneo aumentan junto con el tamaño del cuerpo. En consecuencia, el volumen sistólico también aumenta para la misma intensidad absoluta de esfuerzo.

No obstante, la mayor frecuencia cardíaca submáxima de una persona no puede compensar completamente el menor volumen sistólico. Por esto, el gasto cardíaco del niño es también un poco menor que en el adulto para la misma intensidad de esfuerzo absoluto. Para mantener un adecuado consumo de oxígeno durante la realización de estos niveles submáximos de esfuerzo, la diferencia arteriovenosa de oxígeno ( $\text{dif. a-}\dot{V}\text{O}_2$ ) de un niño aumenta para compensar el menor volumen sistólico. Lo más probable es que el incremento de la  $\text{dif. a-}\dot{V}\text{O}_2$  se deba a un mayor riego sanguíneo hacia los músculos activos (un mayor porcentaje del gasto cardíaco va hacia los músculos activos).<sup>19</sup> Estas relaciones submáximas aparecen



**Figura 16.5** Cambios en la fuerza según el desarrollo de niños y niñas. La fuerza se expresa como un tanteo compuesto de la fuerza estática a partir de varios puntos de prueba de la fuerza, y los datos se expresan por kilogramo de masa corporal, y sirve para determinar diferencias en el tamaño de los niños y niñas VAM = velocidad de altura máxima.

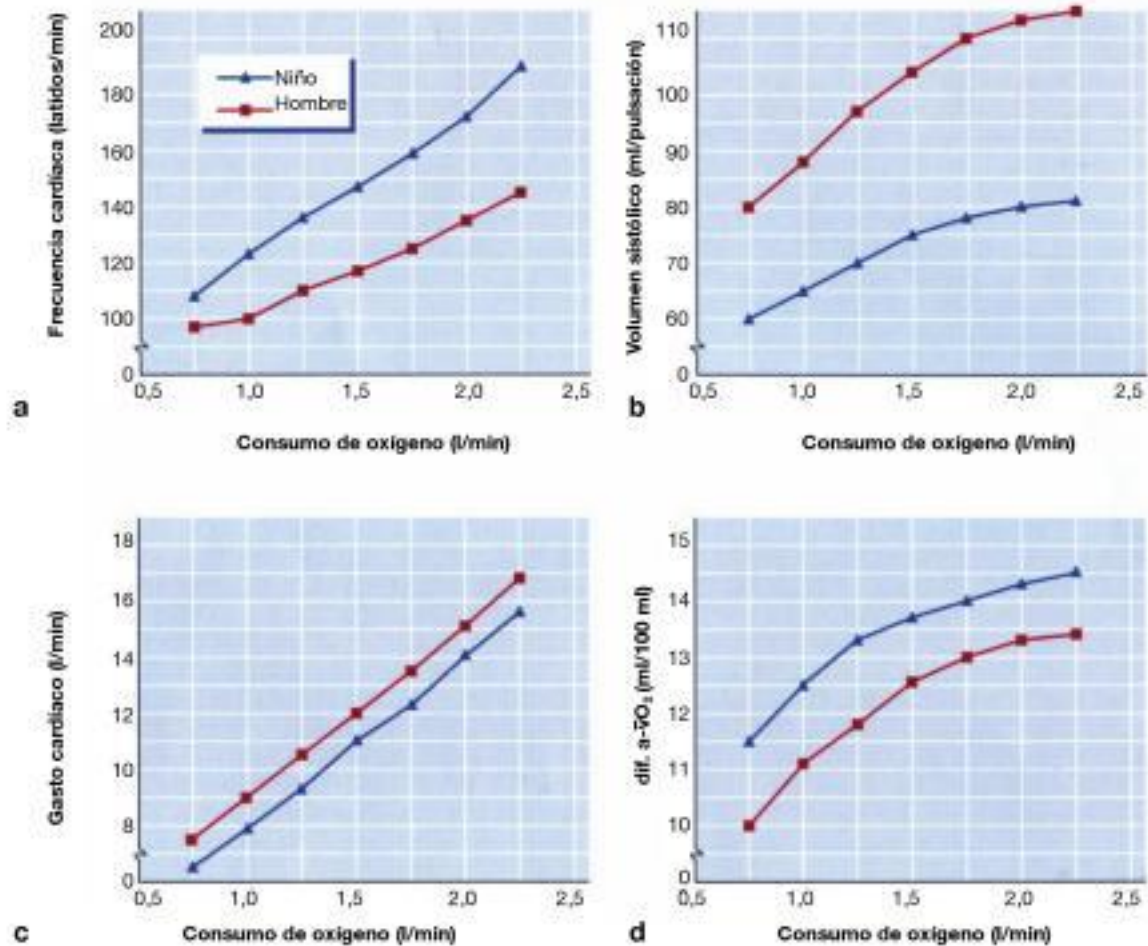
Reproducido con autorización de K. Froberg y O. Lammert, 1996. «Development of muscle strength during childhood». En *The child and adolescent athlete* (Londres: Blackwell Publishing Company) 28.

ejemplificadas en la figura 16.6, donde las respuestas de un chico de 12 años se comparan con las de un hombre maduro.

## Ejercicio máximo

La frecuencia cardíaca máxima (FC máx) es mayor en los niños pequeños, pero disminuye linealmente a medida que van cumpliendo años. Los niños menores de 10 años frecuentemente tienen frecuencias cardíacas máximas superiores a 210 latidos/min, mientras que los hombres de 20 años suelen tener una frecuencia cardíaca máxima de aproximadamente 195 latidos/min. Los resultados de estudios transversales indican que la frecuencia cardíaca máxima disminuye algo menos de 1 latido cada año. No obstante, los estudios longitudinales indican que la frecuencia cardíaca máxima disminuye solamente 0,5 latidos/min al año. Los estudios longitudinales, en los que algunas personas son seguidas a lo largo del tiempo, generalmente proporcionan estimaciones más precisas de los verdaderos cambios.

Durante la realización de niveles máximos de ejercicio, tal como se ha visto también en los



**Figura 16.6** (a) Frecuencia cardíaca submáxima; (b) volumen sistólico; (c) gasto cardíaco, y (d) diferencia arteriovenosa de oxígeno en un niño de 12 años y en un hombre totalmente maduro, con ritmos fijos de consumo de oxígeno.

Datos de O. Bar-Or, 1983, *Pediatric sports medicine for the practitioner: From physiologic principles to clinical applications* (Nueva York: Springer-Verlag).

ejercicios submáximos, el menor tamaño del corazón y el menor volumen sanguíneo del niño limitan el volumen sistólico máximo que puede alcanzarse. Asimismo, la elevada frecuencia cardíaca máxima no puede compensar esto plenamente, dejando al niño con un menor gasto cardíaco máximo que en el adulto. Esto limita el rendimiento del niño a ritmos de esfuerzo absolutos altos (p. ej., pedalear a 100 W sobre cicloergómetro) puesto que la capacidad del niño para liberar oxígeno es inferior a la del adulto. No obstante, para ritmos relativamente altos de esfuerzo en que el niño es responsable de mover solamente su masa corporal, este menor gasto cardíaco máximo no es una grave limitación. Al

correr, por ejemplo, un niño de 25 kg necesita (en proporción directa con el tamaño del cuerpo) considerablemente menos oxígeno que un hombre de 90 kg, pero el ritmo de consumo de oxígeno por kilogramo de peso corporal es aproximadamente el mismo para ambos.

El tamaño del corazón es directamente proporcional al tamaño corporal, y, por lo tanto, los niños tienen corazones más pequeños que los adultos. Como consecuencia de ello y de un menor volumen sanguíneo, el niño tiene una menor capa-



cidad de volumen sistólico. La mayor frecuencia cardíaca máxima del niño sólo puede compensar parcialmente esta menor capacidad del volumen sistólico, y, por lo tanto, el gasto cardíaco máximo es menor que el de un adulto con un mismo nivel de entrenamiento.

La función pulmonar cambia notablemente con la edad. Todos los volúmenes pulmonares aumentan hasta que el crecimiento se completa. Los ritmos de flujo máximo siguen el mismo modelo. Los cambios en estos volúmenes y en los ritmos de flujo son igualados por los cambios en la ventilación más elevada que puede lograrse durante la realización de ejercicios agotadores, la cual recibe la denominación de **ventilación espiratoria máxima** ( $\dot{V}_E$  máx), o ventilación minuto máxima. La  $\dot{V}_E$  máx aumenta con la edad hasta el momento en que se alcanza la madurez física; entonces, se reduce con el envejecimiento. Por ejemplo, los datos transversales muestran que la  $\dot{V}_E$  máx es de promedio de unos 40 l/min para los niños de entre 4 y 6 años y aumenta hasta situarse entre 110 y 140 l/min con la plena madurez. Las niñas siguen el mismo modelo general, pero sus valores absolutos permanecen considerablemente más bajos, debido principalmente a su menor tamaño. Estos cambios están asociados con el crecimiento del sistema pulmonar, que sigue en paralelo el modelo de crecimiento general de los niños.

- ▶ La tensión arterial es directamente proporcional al tamaño corporal: es menor en los niños que en los adultos, pero aumenta hasta los niveles de los adultos al aproximarse a los 20 años de edad tanto en reposo como durante el ejercicio.
- ▶ Durante la realización de ejercicios submáximos y máximos, el menor tamaño del corazón y el menor volumen sanguíneo de los niños producen un menor volumen sistólico que en los adultos. Compensando parcialmente este hecho, la frecuencia cardíaca del niño es más ele-

vada que la del adulto con el mismo índice de trabajo o  $\dot{V}O_2$ .

- ▶ Incluso con una mayor frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco de un niño sigue siendo inferior al de un adulto. En los ejercicios submáximos, un incremento en la dif. a- $\dot{V}O_2$  asegura un adecuado suministro de oxígeno a los músculos activos. Pero durante la realización de esfuerzos máximos, el aporte de oxígeno limita el rendimiento en actividades distintas a aquéllas en las que el niño meramente mueve su masa corporal, como al correr.
- ▶ Todos los volúmenes pulmonares aumentan hasta llegar a la madurez física.
- ▶ Hasta la madurez física, la capacidad ventilatoria máxima y la ventilación espiratoria máxima aumentan en proporción directa al incremento del tamaño corporal durante la realización de ejercicios máximos o agotadores.

## Función metabólica

La función metabólica también cambia a medida que niños y adolescentes crecen, como podría esperarse de los cambios que acabamos de revisar en la masa y fuerza musculares, y en la función cardiorrespiratoria. Primero, analizaremos la capacidad aeróbica.

### Capacidad aeróbica

El propósito de las adaptaciones pulmonares y cardiovasculares básicas que se producen en respuesta a los cambiantes niveles de ejercicio (intensidades de esfuerzo) es acomodar la necesidad de oxígeno de los músculos que se ejercitan. Por lo tanto, los incrementos en la función pulmonar y cardiovascular que acompañan el crecimiento indican que la capacidad aeróbica ( $\dot{V}O_2$  máx) aumenta de forma similar. En 1938, Robinson<sup>20</sup> demostró este fenómeno en una muestra cruzada de niños y de hombres de edades comprendidas en-

tre los 6 y los 91 años. Descubrió que el  $\dot{V}O_2$  máx llega a su punto más alto a una edad entre los 17 y los 21 años, para reducirse luego linealmente con la edad. Otros estudios han confirmado posteriormente estas observaciones. Estudios con niñas y mujeres han mostrado esencialmente la misma tendencia, aunque en las mujeres la reducción se inicia a una edad mucho más temprana, generalmente entre los 12 y los 15 años (ver capítulo 18), probablemente debido a una prematura adopción de un estilo de vida sedentario. En la figura 16.7a se ilustran los cambios en el  $\dot{V}O_2$  máx con la edad, expresados en l/min.

La expresión del  $\dot{V}O_2$  máx relativo al peso corporal ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) proporciona una imagen considerablemente distinta, tal como se ve en la figura 16.7b. En los niños, los valores cambian poco desde los 6 años hasta llegar a la edad adulta. Para las niñas, no obstante, no se producen muchos cambios desde los 6 hasta los 13 años, pero a partir de esta edad, las capacidades aeróbicas muestran una reducción gradual. Aunque estas observaciones son de interés general, puede que no reflejen con exactitud el desarrollo del sistema cardiorrespiratorio cuando los niños crecen y sus niveles de actividad física cambian. Se han planteado varias cuestiones sobre la validez del uso del peso corporal como responsable de los cambios en el tamaño de los sistemas cardiorrespiratorio y metabólico, como cuando se dividen valores absolutos por el peso corporal, por ejemplo,  $\dot{V}O_2$  por kilogramo.

En primer lugar, aunque los valores del  $\dot{V}O_2$  máx expresados en relación con el peso corporal permanecen relativamente estables o decaen con la edad, la capacidad de resistencia mejora de modo constante. El niño medio de 14 años puede correr la milla (1,6 km) casi al doble de velocidad que el niño de 5 años, pero sus valores de  $\dot{V}O_2$  máx expresados en relación con el peso corporal son similares.<sup>23</sup> En segundo lugar, aunque los incrementos del  $\dot{V}O_2$  máx que acompañan al entrenamiento de fondo en los niños son relativamente pequeños en comparación con los de los adultos, los incrementos en el rendimiento de estos niños son relativamente grandes. El peso corporal puede no ser la variable más apropiada para utilizar en la gradación de los valores del  $\dot{V}O_2$  máx para las diferencias en el tamaño corporal en un niño pequeño que está creciendo. Las relaciones entre el  $\dot{V}O_2$  máx, las dimensiones corporales y las funciones del sistema durante el crecimiento son extraordinariamente complejas.<sup>24</sup> Esto se aborda con mayor detalle más adelante en este capítulo.

La capacidad aeróbica ( $\dot{V}O_2$  máx), cuando se expresa en l/min, en los niños es inferior a la de los adultos a niveles similares de entrenamiento. Ello se debe principalmente a la menor capacidad del gasto cardíaco máximo del niño. Cuando los

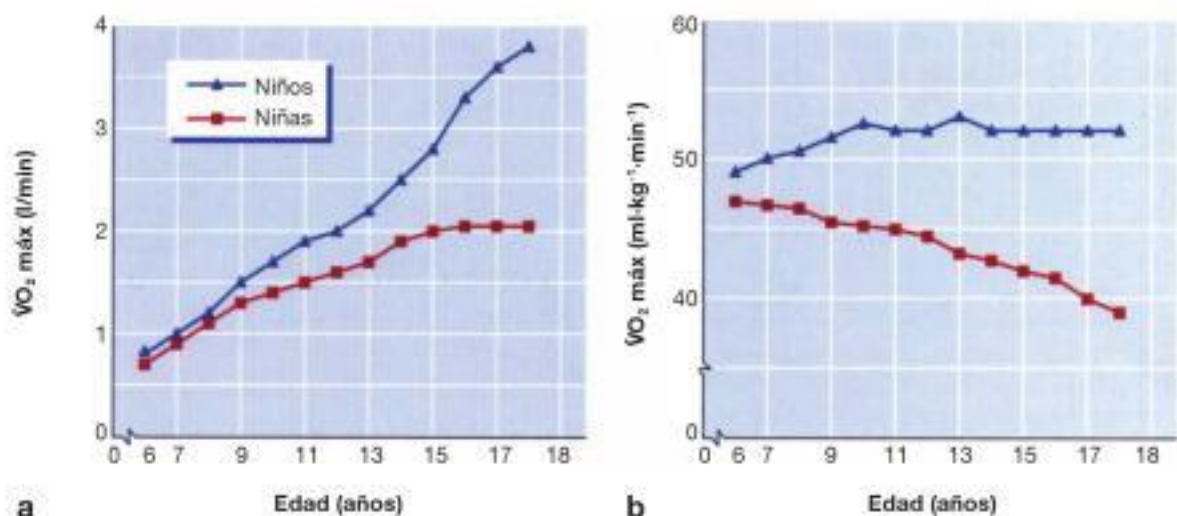


Figura 16.7 Cambios en el consumo máximo de oxígeno con la edad. Los valores se expresan en (a) l/min, y (b) en relación con el peso corporal, en  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ .

valores del  $\dot{V}O_2$  máx se expresan para reflejar las diferencias en el tamaño corporal entre los niños y los adultos, hay poca o ninguna diferencia en la capacidad aeróbica.

### Economía de carrera

¿Cómo afectan los cambios de la capacidad aeróbica relacionados con el crecimiento al rendimiento de los niños? En cualquier actividad que se precise un ritmo fijo de esfuerzo, como, por ejemplo, pedalear sobre un cicloergómetro, el menor  $\dot{V}O_2$  máx del niño limita la capacidad de resistencia. Pero, tal como se ha indicado antes, para actividades en las cuales el peso corporal constituye la resistencia principal al movimiento, tales como las carreras de fondo, los niños no deben estar en desventaja porque sus valores de  $\dot{V}O_2$  máx expresados en relación con el peso corporal son ya los de los adultos o casi.

Pero el niño no puede mantener un ritmo de carrera tan rápido como el del adulto debido a diferencias básicas en la economía del esfuerzo. A una velocidad determinada sobre una cinta ergométrica, el niño tendrá un consumo de oxígeno submáximo sustancialmente más elevado que el adulto al expresarlo en relación con el peso corporal. Incluso si el niño alcanza el umbral del lactato con el mismo consumo relativo de oxígeno que el adulto (con el mismo porcentaje de sus valores de  $\dot{V}O_2$  máx respectivos), el niño estará corriendo a un ritmo mucho más lento. Asimismo, a medida que los niños se hacen mayores, sus piernas se alargan, sus músculos se fortalecen y sus técnicas al correr mejoran. La economía al correr aumenta y esto mejora su ritmo en las carreras de fondo, aunque los niños no se estén entrenando y sus valores de  $\dot{V}O_2$  máx no aumenten.<sup>8, 14</sup>

Rowland<sup>23</sup> ha lanzado la hipótesis de que los factores relacionados a continuación, que cambian con el crecimiento y el desarrollo, explican al menos en parte la menor economía al correr en los niños y su mejora con el proceso de madurez:

- Frecuencia de la zancada,
- Mecánica del modo de andar,
- Acumulación de energía elástica musculotendinosa.

- Relación entre superficie y masa corporal.
- Cambios en la composición corporal.
- Respuestas térmicas al ejercicio.
- Utilización de sustrato.
- Capacidad anaeróbica.
- Eficacia ventilatoria.

De estos factores, hasta el momento sólo la frecuencia de la zancada ha demostrado ser importante (basándose en estudios con jóvenes de edades comprendidas entre los 8 y los 20 años). Es posible también que la escala del consumo de oxígeno con el peso corporal sea inapropiada durante el crecimiento y el desarrollo, tal como se ha visto en la sección anterior.<sup>21</sup>

### Capacidad anaeróbica

Los niños tienen una capacidad limitada para rendir en actividades de tipo anaeróbico. Esto se demuestra de varias maneras. Los niños no pueden alcanzar concentraciones de lactato como los adultos en los músculos o en la sangre para ejercicios de intensidad máxima y supramáxima, lo cual indica la existencia de una menor capacidad glucolítica. Los menores niveles de lactato pueden reflejar una menor concentración de fosfofructonasa, la enzima clave limitadora del ritmo de la glucólisis. No obstante, el umbral del lactato, cuando se expresa como un porcentaje del  $\dot{V}O_2$  máx, no parece ser un factor limitante en los niños porque los umbrales de lactato de estos son similares, o incluso algo más elevados, que los de los adultos entrenados de un modo similar. Además, los niveles en reposo de los niños de adenosintrifosfato (ATP) y fosfocreatina (PC) son parecidos a los de los adultos, por lo que las actividades de menos de 10 a 15 segundos no sufren variación. Así, sólo en las actividades que merman el sistema glucolítico anaeróbico—de 15 segundos a 2 minutos de duración—los valores serán inferiores.<sup>9</sup>

- ▶ Conforme las funciones pulmonar y cardiovascular mejoran con el continuo desarrollo, también lo hace la capacidad aeróbica.

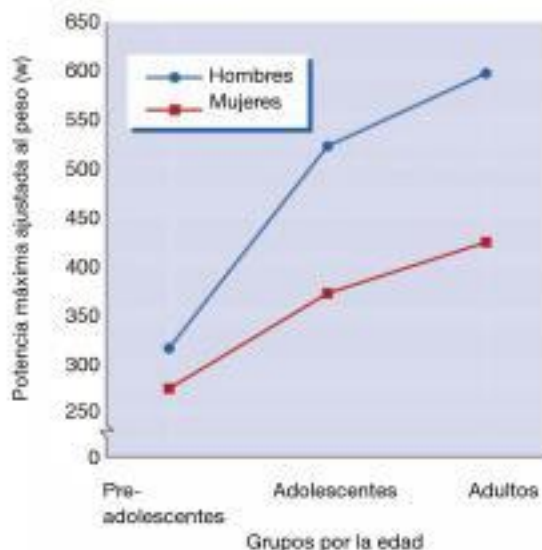
- ▶ El  $\dot{V}O_2$  máx, expresado en l/min, llega a su punto más alto entre los 17 y los 21 años de edad para los hombres y entre los 12 y los 15 años para las mujeres, después de lo cual se reduce de forma sostenida.
- ▶ Cuando el  $\dot{V}O_2$  máx se expresa en relación con el peso corporal, se estabiliza en los hombres desde los 6 hasta los 25 años pero comienza su declive aproximadamente a los 13 años de edad en las niñas. No obstante, expresar el  $\dot{V}O_2$  máx en relación con el peso corporal puede no proporcionar una estimación precisa de la capacidad aeróbica. Estos valores del  $\dot{V}O_2$  máx no reflejan las ganancias significativas en la capacidad de resistencia que se observan con la maduración y el entrenamiento.
- ▶ El menor valor del  $\dot{V}O_2$  máx del niño (l/min) limita la capacidad de resistencia a menos que el peso corporal constituya la principal resistencia al movimiento, como en el caso de las carreras de fondo.
- ▶ Cuando se expresa en relación con el peso corporal, el  $\dot{V}O_2$  máx de un niño es similar al de un adulto, aunque en actividades tales como las carreras de fondo el rendimiento de un niño es muy inferior al de un adulto debido a las diferencias en la economía del esfuerzo.
- ▶ La economía en carrera es menor en los niños que en los adultos, cuando el  $\dot{V}O_2$  se expresa en relación con el peso corporal. El único factor que se sabe que puede explicar esta diferencia es la diferencia entre los adultos y niños en la frecuencia de zancada con el mismo ritmo fijo de carrera.

La capacidad anaeróbica es menor en los niños que en los adultos, lo cual simplemente puede reflejar la menor concentración de fosfofructocinasa, la enzima clave limitadora del ritmo de la glucólisis, en los niños.

Los niños no pueden alcanzar proporciones de intercambio respiratorio elevados durante la realización de ejercicios máximos o agotadores. Las proporciones de intercambio respiratorio máximo en los niños no son casi nunca superiores a 1,10, y algunas veces son inferiores a 1,00; pero las proporciones en los adultos suelen ser de más de 1,10 y con frecuencia mayores de 1,15. Esto indica que en los niños se produce menos  $CO_2$  para el mismo consumo de oxígeno, lo cual a su vez indica un menor amortiguamiento del lactato.

La producción de potencia anaeróbica media y máxima, tal como la determina la prueba de potencia anaeróbica de Wingate (un esfuerzo máximo de 30 s sobre cicloergómetro), en los niños también es inferior a la de los adultos.<sup>12</sup> La figura 16.8 muestra los resultados de una prueba parecida de potencia anaeróbica en cicloergómetro, que posiblemente sea un discriminador mejor de la capacidad para producir potencia máxima.<sup>10</sup> En esta figura, la potencia máxima se ajusta estadísticamente según el peso corporal para discriminar las diferencias en la corpulencia cuando comparamos los valores de preadolescentes, adolescentes y adultos. Esta figura muestra la producción de potencia con picos muy bajos en los preadolescentes (9-10 años), en comparación con los adolescentes (14-15 años) y los adultos (edad media de 21 años). Los adolescentes se acercan mucho más a los valores de los adultos que los preadolescentes. También estos valores se ajustaron al tamaño corporal para reflejar con precisión la potencia anaeróbica.

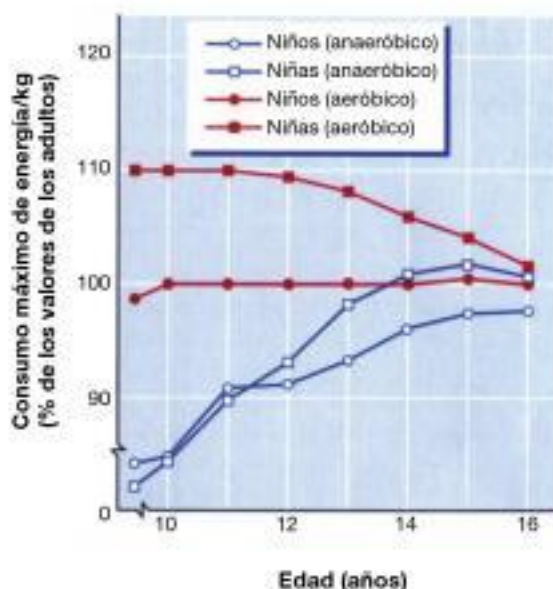
Bar-Or<sup>1</sup> ha resumido el desarrollo de las características aeróbicas y anaeróbicas en niños y niñas desde los 9 hasta los 16 años de edad, usando la edad de 18 años como criterio para el 100% del valor de los adultos. En la figura 16.9 se muestran los cambios que se producen con la edad. La potencia aeróbica está representada por el  $\dot{V}O_2$  máx del niño, mientras que la potencia anaeróbica está representada por el rendimiento del niño en la prueba Margaria de carrera sobre terreno inclinado (una prueba de campo). El consumo máximo de energía por kilogramo representa las máximas capacidades de generación de energía de los sistemas aeróbico y anaeróbico, ajustada al peso corporal (kg) para representar las diferencias de tamaño corporal con el crecimiento. Debemos reparar en que la forma física aeróbica se mantiene constante en los chicos pero declina en las chicas de 12 a 16 años. Las chicas de 9 a 12 años de edad tienen mayor capacidad aeróbica que el valor de referencia de los adultos de



**Figura 16.8** Producción máxima óptima de potencia (potencia anaeróbica) ajustada a la masa corporal de preadolescentes (9-10 años), adolescentes (14-15 años) y adultos (edad media de 21 años). Estos valores representan la potencia anaeróbica con independencia del tamaño corporal. Datos de Santos y col. 2002.<sup>25</sup>

18 años; por tanto, sus valores son un 110% del valor de los adultos. En el caso de chicos y chicas, la capacidad anaeróbica aumenta de los 9 a los 15 años de edad.

- ▶ La capacidad del niño para llevar a cabo actividades anaeróbicas es limitada. Un niño tiene una capacidad glucolítica menor, posiblemente debido a una cantidad limitada de fosfofructocinasa.
- ▶ Los niños presentan concentraciones menores de lactato en la sangre y en los músculos con índices máximos y sub-máximos de trabajo.
- ▶ Los niños no pueden obtener proporciones elevadas de intercambio respiratorio durante la realización de ejercicios máximos o agotadores, lo cual indica una menor producción de lactato.
- ▶ La producción de potencia anaeróbica media y máxima es menor en los niños que en los adultos, incluso cuando se equiparan a la escala de la masa corporal.



**Figura 16.9** Desarrollo de las características aeróbicas y anaeróbicas en niños y niñas de 9 a 16 años de edad. Los valores están expresados como porcentajes de los valores de los adultos. Adaptado con autorización de O. Bar-Or, 1983, *Pediatric sports medicine for the practitioner: From physiologic principles to clinical applications* (Nueva York: Springer-Verlag).

## Adaptaciones fisiológicas al entrenamiento

Hemos visto que, de hecho, los niños no son meramente adultos en miniatura. El deportista joven es fisiológicamente distinto del adulto y se le debe considerar de forma diferente. Pero, ¿significa esto que se deben considerar de forma especial a los deportistas jóvenes al desarrollar programas individualizados de entrenamiento? El entrenamiento puede mejorar la fuerza, la capacidad aeróbica y la capacidad anaeróbica del deportista joven. Generalmente, éste se adapta bien al mismo tipo de rutina de entrenamiento usada por el deportista maduro. Pero los programas de entrenamiento para niños y adolescentes deben diseñarse específicamente para cada grupo de edad, teniendo presentes los factores de desarrollo asociados con la edad. En esta sección, estudiaremos los cambios inducidos por el entrenamiento en los ámbitos siguientes:

### Gradación de los datos fisiológicos para dar cuenta de las diferencias de tamaño

A lo largo de este capítulo y otros anteriores, hemos hablado de la necesidad de expresar los datos fisiológicos relativos al tamaño de las personas. En el capítulo 4, al introducir el concepto de  $\dot{V}O_2$  máx, mencionamos que los valores se suelen expresar respecto a la masa corporal dividiendo el  $\dot{V}O_2$  máx absoluto (expresado en l/min) entre el peso corporal ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Muchos científicos creen que dividir sólo por la masa corporal no da cuenta adecuadamente de las diferencias de tamaño. Esto deviene un tema importante cuando se trata de comparar los valores de los niños con los de los adultos, o de los hombres o las mujeres, como veremos en el capítulo 18.

Ha habido formas precisas de expresar el  $\dot{V}O_2$ , el gasto cardíaco, volumen sistólico, y otras variables fisiológicas respecto al área superficial del cuerpo, expresadas en metros cuadrados, o respecto al peso, expresadas en potencia 0,67 o potencia 0,75. Durante años los cardiólogos han expresado el volumen cardíaco respecto al área superficial corporal. Investigaciones recientes defienden que usar el área superficial del cuerpo ( $\text{ml}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{min}^{-1}$ ) o potencia 0,75 ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-0,75}\cdot\text{min}^{-1}$ ) ofrece el mejor medio para expresar los datos con que reducir el efecto del tamaño corporal.<sup>21</sup> En un estudio se hizo el seguimiento longitudinal de niños jóvenes de 12 a 20 años de edad; un grupo se mantuvo no entrenado pero activo, y el otro se entrenó.<sup>22</sup> Hubo poco o ningún incremento con el entrenamiento de carrera en el  $\dot{V}O_2$  máx expresado en  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ , estando expresado el  $\dot{V}O_2$  submáximo de la misma manera con reducción con la edad, lo cual indica la ausencia de cambios en la capacidad aeróbica, pero sí una mejora de la economía en carrera. Cuando estos mismos datos se expresan en  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-0,75}\cdot\text{min}^{-1}$ , los chicos que se entrenaban mostraron un aumento de la capacidad aeróbica al incrementar el entrenamiento y hacerse mayores, pero ningún cambio de la economía en carrera. Este último dato tiene mayor sentido desde el punto de vista intuitivo, y respalda el uso de la potencia 0,75 como la mejor forma para expresar los datos.

- Composición corporal.
- Fuerza.
- Capacidad aeróbica.
- Capacidad anaeróbica.

Luego, cuando sea apropiado, hablaremos de los procedimientos para el entrenamiento de la potencia con el fin de mejorar el rendimiento y reducir el riesgo de lesiones.

### Composición corporal

Los niños y los adolescentes responden al entrenamiento físico de forma parecida a los adultos en lo que se refiere a los cambios de peso y composición corporal. Con el entrenamiento resistido y aeróbico, chicos y chicas pierden peso corporal y masa adiposa, y ganan masa magra, aunque el aumento de la masa magra se atenúa en los niños respecto a los adolescentes y adultos. También hay evidencias de que se produce un significativo

crecimiento óseo debido al ejercicio, por encima de lo que se aprecia en un crecimiento normal. De hecho, Bass<sup>3</sup> sugiere que los años previos a la pubertad son el momento más oportuno para aumentar la masa ósea debido a los incrementos de la densidad ósea y la expansión perióstica del hueso cortical.

En el capítulo 21 veremos que en la actualidad existe una epidemia de obesidad en Estados Unidos, Canadá y gran parte de Europa. Esto es aplicable no sólo a los adultos sino también a los niños y adolescentes. El entrenamiento físico y un estilo de vida activo son críticos durante los años de crecimiento para mantener una composición corporal sana y establecer unos hábitos duraderos de ejercicio y actividad.

### Fuerza

Durante muchos años, el uso del entrenamiento resistido para incrementar la fuerza y la resistencia muscular en niños y en niñas prepúberes y adolescentes fue muy controvertido. A los chicos

y a las chicas se les desaconsejó que usasen pesos libres por temor a que pudiesen lesionarse y detener prematuramente el proceso de crecimiento. Además, muchos científicos especulaban con que el entrenamiento resistido tendría poco o ningún efecto sobre los músculos de los niños prepúberes porque sus niveles de andrógenos circulantes eran todavía bajos.

Estudios en animales sugieren que el ejercicio con un elevado nivel de resistencia puede producir unos huesos más fuertes, anchos y compactos. Pero estos estudios no han contribuido gran cosa a nuestra comprensión de los beneficios o los riesgos asociados con esta forma de actividad porque es poco menos que imposible cargar a estos animales con la misma intensidad que a los jóvenes. Afortunadamente, se han llevado a cabo diversos estudios en los que los niños prepúberes y adolescentes han participado en entrenamientos con resistencia. A partir de estos estudios, Kraemer y Fleck<sup>17</sup> han llegado a la conclusión de que el riesgo de lesiones es muy bajo. De hecho, el entrenamiento resistido puede ofrecer alguna protección frente a las lesiones, por ejemplo, al fortalecer los músculos que cruzan una articulación. Aun así, se recomienda un enfoque conservador al programar ejercicios contra resistencia para los niños, especialmente los preadolescentes.

Varios estudios dirigidos a mediados de los años 1980 demostraron que los niños y niñas prepúberes pueden participar sin riesgos en los entrenamientos contra resistencia y que pueden ganar una fuerza sustancial. En un estudio, niños y niñas prepúberes tomaron parte en un programa de entrenamiento resistido progresivo de 9 semanas.<sup>27</sup> Hicieron ejercicio durante 25 ó 30 min al día, 3 días por semana. Su incremento medio de fuerza fue del 42,9%, en comparación con un incremento del 9,5% en un grupo de control que no se entrenaba. En un segundo estudio, 16 niños prepúberes de entre 6 y 11 años de edad participaron en un programa de entrenamiento de fuerza de 14 semanas, que usaba técnicas isocinéticas con resistencia hidráulica, mientras otros 10 niños sirvieron como controles no entrenados.<sup>30</sup> La fuerza isocinética aumentó entre el 18% y el 37% en el grupo que se entrenaba, pero se observaron pocos o ningún cambio en el grupo de control. Los autores creían que una de las lesiones declaradas estaba relacionada con la rutina del entrenamiento de fuerza. El niño entrenado faltó solamente a tres sesiones de entrenamiento. Curiosamente, un grupo adicional de 6 sujetos de-

claró lesiones por actividades de la vida cotidiana normal, independientes del programa de entrenamiento de fuerza. Ninguno de los sujetos mostró daños en la epífisis, huesos o músculos como consecuencia del entrenamiento de fuerza.

En un estudio final, 33 niños prepúberes, púberes y postpúberes se sometieron a un programa de entrenamiento resistido de 9 semanas. Los tres grupos tuvieron ganancias significativas de fuerza.<sup>18</sup> Los investigadores lanzaron la hipótesis de que el grupo púber sería el que experimentaría las mayores ganancias de fuerza porque los niveles de testosterona aumentan espectacularmente durante este período, pero éste no fue el caso. De hecho, el grupo prepúber obtuvo ganancias mayores que el grupo púber en varias de las pruebas de fuerza.

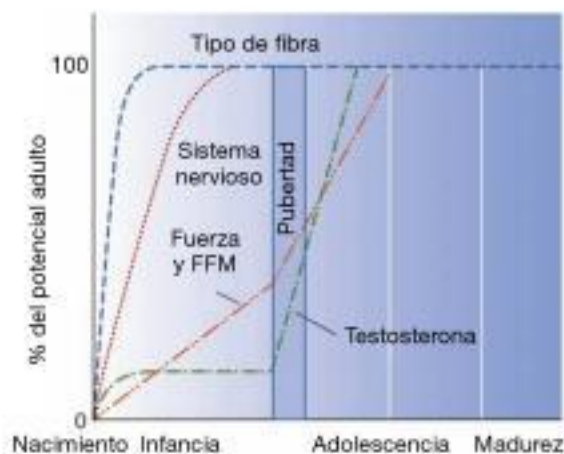
¿Cómo se consiguen estos incrementos de fuerza? Los mecanismos que permiten los cambios de fuerza en los niños son similares a los de los adultos, con una pequeña excepción: las ganancias de fuerza en los prepúber se logran en gran medida sin ningún cambio en el tamaño muscular.<sup>25</sup> Un estudio global de los mecanismos responsables de los incrementos de fuerza en niños prepúberes concluyó que los probables determinantes de las ganancias de fuerza conseguidas son:

- mejora de la técnica de coordinación motora;
- aumento de la activación de la unidad motora, y
- otras adaptaciones neurológicas no determinadas.<sup>19</sup>

Las ganancias de fuerza en los adolescentes son el resultado principalmente de adaptaciones nerviosas e incrementos del tamaño muscular y la tensión específica. Kraemer y Fleck<sup>17</sup> han facilitado un modelo que integra varios factores de desarrollo que afectan al potencial de adaptaciones de la fuerza muscular de una persona con el entrenamiento resistido. En la figura 16.10 se ilustra este modelo. En él, la fuerza se ve influida por la cantidad de masa magra, las concentraciones de testosterona, el alcance del desarrollo del sistema nervioso y la diferenciación de las fibras musculares FT y ST. Tal como se ha mencionado previamente, las ganancias iniciales de fuerza a lo largo de la pubertad son la consecuencia en gran medida de cambios en modelos neuromusculares.

Los niños prepúberes pueden mejorar su fuerza mediante el entrenamiento resistido. Estas ganancias de fuerza se deben principalmente a factores neurológicos, con pocos o ningún cambio en el tamaño muscular.

En programas de entrenamiento reales, el entrenamiento resistido debe programarse de un modo muy parecido al de los adultos. En 1985, en un taller de trabajo, fueron establecidas directrices específicas (tabla 16.1) por parte de un grupo que representaba a ocho diferentes organizaciones profesionales: el American Orthopaedic Society for Sports Medicine, la American Academy of Pediatrics, el American College of Sports Medicine, la National Athletic Trainers Association, el National Strength and Conditioning Association, el President's Council on Physical Fitness and Sports, el U.S. Olympic Committee y la Society of Pediatric Orthopaedics. Asimismo, Kraemer y Fleck<sup>13</sup> han establecido directrices básicas para el progreso del ejercicio contra resistencia en los niños, que están incluidas en la tabla 16.1. Se dispone de más información sobre los diseños de programas de entrenamiento resistido para niños.<sup>10,13,25</sup>



**Figura 16.10** Modelo interactivo teórico que integra distintos factores del desarrollo relacionados con la adaptación potencial de la fuerza muscular al entrenamiento. Reproducido con autorización de W.J. Kraemer y col., 1989. «Resistance training and youth», *Pediatric Exercise Science* 1(4): 342.

Cualquier programa de entrenamiento resistido debe supervisarse cuidadosamente por instructores competentes que han sido entrenados específicamente para trabajar con niños. Además, el entrenamiento resistido debe ser solamente una parte de un programa más global de preparación física para este grupo de edad. En la sección siguiente consideramos el valor del entrenamiento aeróbico y anaeróbico.

## Capacidad aeróbica

¿Se benefician los niños y las niñas prepúberes del entrenamiento aeróbico para mejorar su sistema cardiorrespiratorio? Ésta ha sido también un área muy controvertida porque varios estudios iniciales indicaron que el entrenamiento de niños prepúberes no cambiaba sus valores de  $\dot{V}O_2$  máx.<sup>22</sup> Curiosamente, incluso sin incrementos significativos en el  $\dot{V}O_2$  máx, el rendimiento de los niños estudiados al correr mejoró sustancialmente. Podían correr una distancia determinada más deprisa siguiendo el programa de entrenamiento. Estudios más recientes han hallado pequeños incrementos en la capacidad aeróbica con el entrenamiento en los niños prepúberes, pero estos incrementos son inferiores a los esperados para los adolescentes o los adultos: en torno al 5%-15% en los niños y en torno al 15%-25% en los adolescentes y adultos.

Una vez que los niños han alcanzado la pubertad, parecen producirse cambios más sustanciales en el  $\dot{V}O_2$  máx. Las razones de estos hallazgos no están bien definidas en este momento. Puesto que el volumen sistólico parece ser la principal limitación al rendimiento aeróbico en este grupo de edad, es muy posible que nuevos incrementos en la capacidad aeróbica dependan del crecimiento del corazón. El estudio de Sjödin y Svedenhag<sup>23</sup> que aparece en el recuadro de la página 565 establece con claridad este factor clave.

## Capacidad anaeróbica

El entrenamiento anaeróbico parece mejorar la capacidad anaeróbica de los niños. Después del entrenamiento, los niños presentan:

- mayores niveles en reposo de fosfocreatina, ATP y glucógeno;
- mayor actividad de la fosfofructocinasa, y



Hidden page

Hidden page

- ▶ El entrenamiento aeróbico en los preadolescentes no altera el  $\dot{V}O_2$  máx tanto como se podría esperar por el estímulo del entrenamiento, posiblemente porque el  $\dot{V}O_2$  máx depende del tamaño del corazón. Pero la capacidad de resistencia sí mejora con el entrenamiento aeróbico.
- ▶ La capacidad anaeróbica de un niño aumenta con el entrenamiento anaeróbico.
- ▶ El entrenamiento regular suele:
  - reducir la grasa corporal total;
  - incrementar la masa magra, e
  - incrementar la masa corporal total.
- ▶ En general, los ritmos y los procesos de crecimiento y maduración no se ven alterados significativamente por el entrenamiento.

El rendimiento deportivo de los niños y adolescentes mejora con el crecimiento y la maduración, como se aprecia en las marcas atendiendo a la edad en deportes como la natación y el atletismo. La figura 16.12 muestra la mejora de las marcas norteamericanas en los siguientes grupos de edad:

- 10 años de edad y menos.
- 11 a 12 años.
- 13 a 14 años.
- 15 a 16 años.
- 17 a 18 años.

La figura muestra las marcas en las pruebas de natación de 100 m y 400 m, y en las carreras de 100 m y 1.500 m. Estas pruebas se seleccionaron porque representan pruebas predominantemente anaeróbicas de la natación y el atletismo (100 m de natación y 100 metros lisos) o aeróbicas (400 m de natación o carrera de 1.500 m). El rendimiento anaeróbico y aeróbico mejoraron progresivamente en los grupos de más edad, con la excepción de la carrera de 1.500 m en las chicas de 17 a 18 años. No se dispone de marcas parecidas atendiendo a la edad en la halterofilia, porque esta competición se organiza según el peso en ca-

tegorías muy generales como 16 años o menos, 17 a 20 años, y luego adultos. Sobre la base del aumento normal de la fuerza con el crecimiento y el desarrollo del cuerpo, se asume que las marcas de halterofilia aumentan acusadamente desde el final de la infancia y durante la adolescencia, sobre todo en el caso de los chicos.

- ▶ La capacidad motora suele aumentar durante los primeros 18 años de vida, aunque las chicas suelen alcanzar una meseta en torno a la pubertad. Esta meseta probablemente se deba al aumento de los niveles de estrógeno (que favorece una mayor deposición de grasas), a su menor masa muscular, y a un estilo de vida más sedentario.
- ▶ El rendimiento deportivo mejora espectacularmente durante la infancia y la adolescencia.

## Aspectos especiales

Con respecto al ejercicio, durante el período de crecimiento y desarrollo, desde la infancia hasta la adolescencia, hay que tener en cuenta varios aspectos especiales:

- El estrés térmico.
- El crecimiento y la maduración con el entrenamiento.
- La forma física de los jóvenes.

### Tensión térmica

Los experimentos de laboratorio sugieren que los niños son más susceptibles a las enfermedades o lesiones inducidas por el frío y por el calor que los adultos. Pero el número de casos declarados de enfermedades o lesiones térmicas no han apoyado esta teoría. Una importante preocupación es la aparentemente menor capacidad del niño para disipar calor mediante la sudoración cuando hace ejercicio en un ambiente caluroso. Los niños parecen depender mucho más de la convección y la radiación, que se intensifican mediante una mayor vasodilatación periférica.<sup>2</sup> La menor capacidad de los niños para la pérdida evaporativa de calor es en gran par-

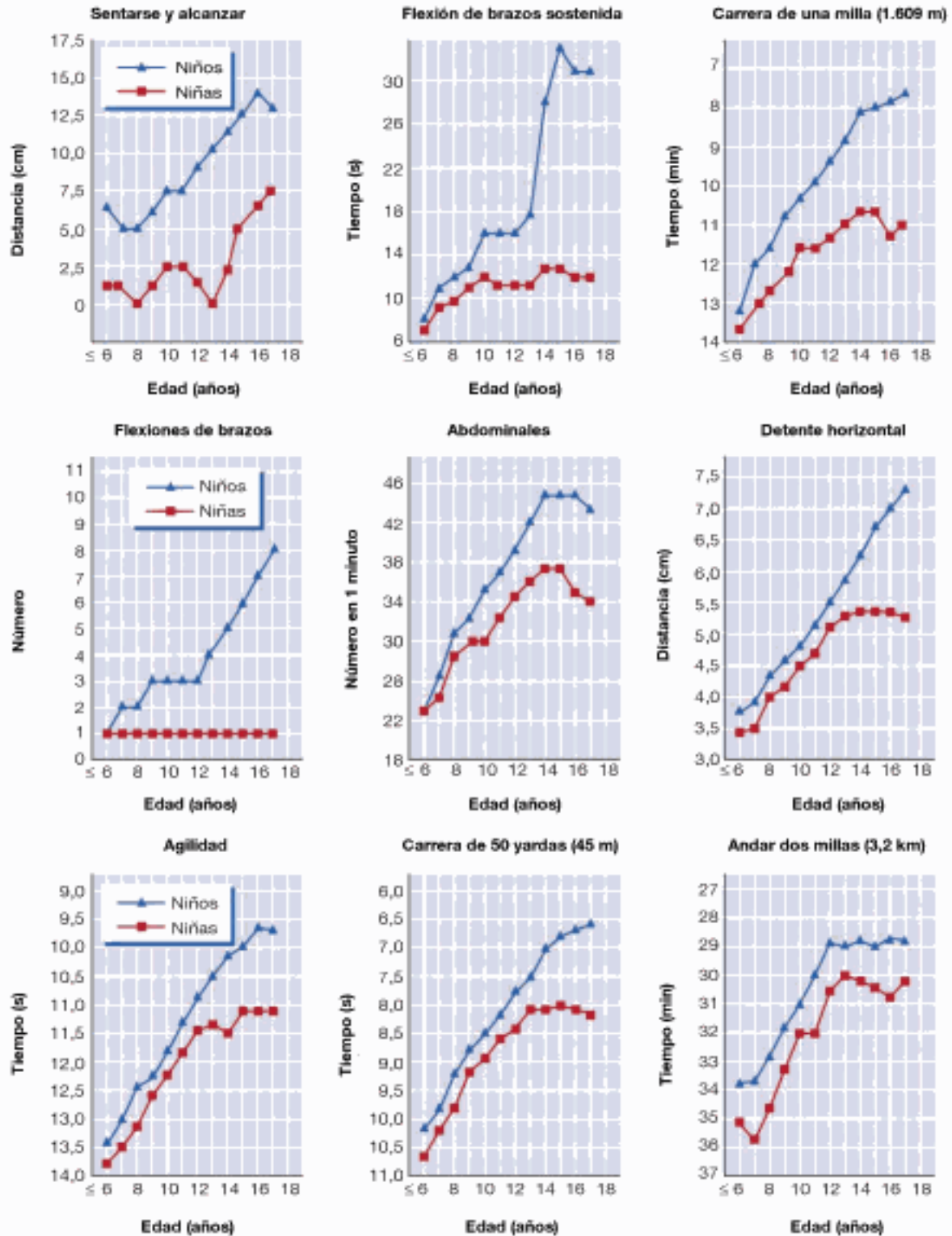
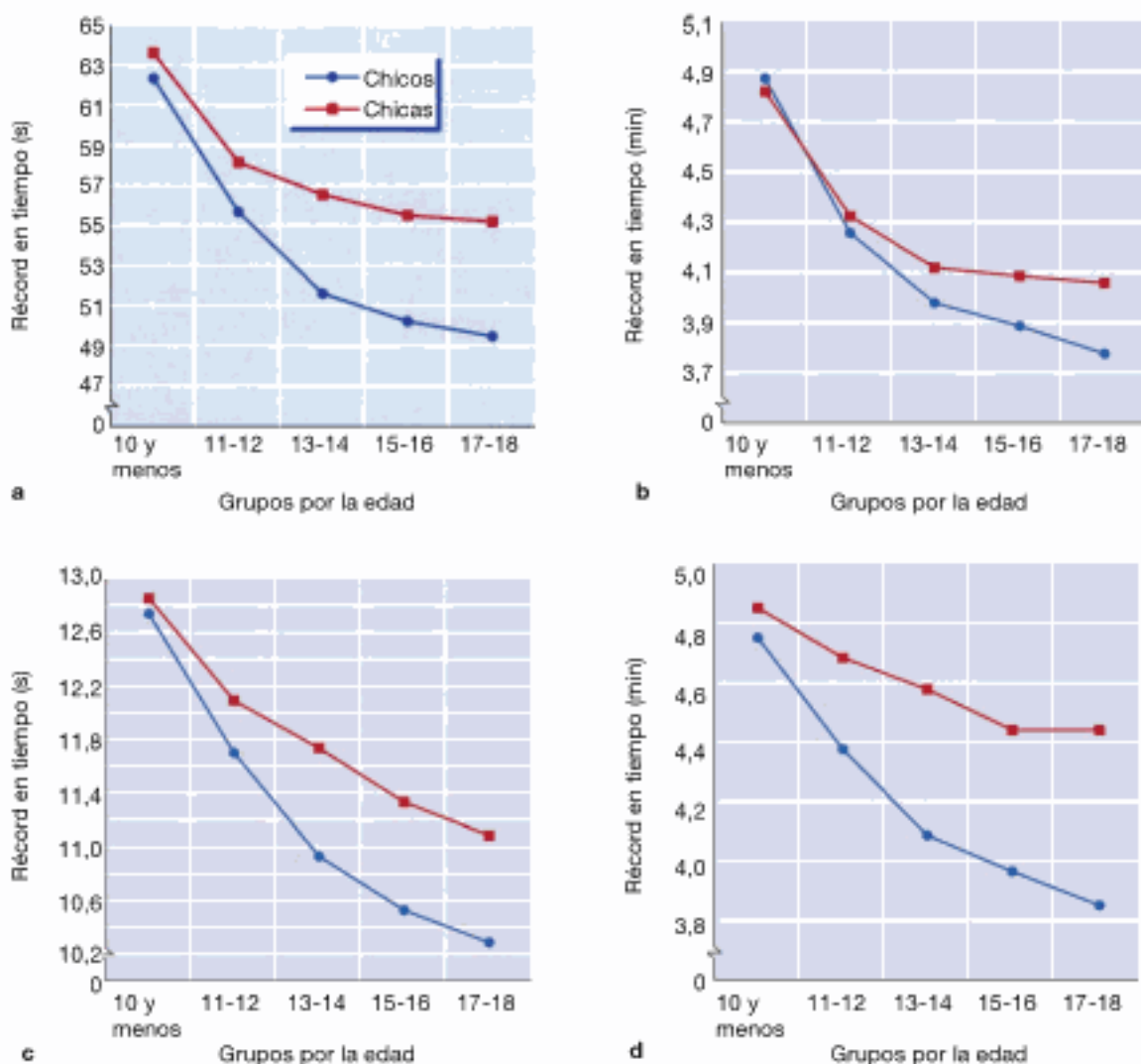


Figura 16.11 Cambios en la habilidad motora desde la edad de los 6 años hasta los 17 años. Datos del President's Council on Physical Fitness and Sports, 1985.



**Figura 16.12** Rendimiento máximo a nivel nacional en Estados Unidos de chicos y chicas de 10 años de edad hasta 17-18 años, en las siguientes pruebas de natación y atletismo: (a) 100 m de natación; (b) 400 m de natación; (c) carrera de 100 m, y (d) carrera de 1.500 m. Los récords se obtuvieron de USA Track & Field (diciembre de 2001; <http://www.usatf.org>) y United States Swimming (noviembre de 2001; <http://www.usaswimming.org>).

te la consecuencia de un menor ritmo de sudoración. Las glándulas sudoríparas individuales de los niños forman sudor más lentamente que las de los adultos y son menos sensibles a los incrementos de la temperatura del centro del cuerpo que los adultos. Aunque los chicos jóvenes pueden aclimatare al ejercicio en ambientes calurosos, su ritmo de aclimatación es menor que el de los adultos. No se dispone de datos sobre la aclimatación de las niñas.

Sólo unos pocos estudios se han centrado en el ejercicio de los niños en ambientes fríos. De la poca información disponible, los niños parecen

tener una mayor pérdida conductiva de calor que los adultos, debido a una mayor relación superficie/masa. Esto debe imponerles un mayor riesgo de sufrir hipotermia.

Por lo que se refiere a la tensión por el calor y por el frío, se han llevado a cabo pocos estudios sobre niños, y las conclusiones extraídas de dichos estudios han sido contradictorias algunas veces. Es preciso investigar más en esta área para determinar los riesgos con los que se enfrentan los niños que hacen ejercicio en ambientes calurosos y en ambientes fríos. Mientras tanto, es aconsejable adoptar un enfoque conservador. Se

Hidden page

obesidad y un mayor riesgo de sufrir enfermedades crónicas en la madurez.

## Conclusión

En este capítulo, hemos tratado sobre los deportistas infantiles y juveniles. Hemos visto cómo, a medida que sus sistemas corporales crecen y se desarrollan, los niños consiguen un mayor control de los movimientos. Hemos estudiado cómo sus sistemas en desarrollo pueden limitar a veces las capacidades de rendimiento y cómo el entrenamiento puede mejorar los rendimientos de los niños.

Hemos comprobado que, en general, la capacidad para rendir aumenta cuando los niños se aproximan a la madurez física. Pero cuando pasamos más allá del punto de la madurez, nuestro funcionamiento fisiológico comienza a declinar. Habiendo considerado los procesos del desarrollo, estamos listos ahora para considerar el proceso del envejecimiento. ¿Cómo se ve afectado nuestro rendimiento cuando dejamos atrás nuestro mejor momento fisiológico? Éste será nuestro foco de atención en el capítulo siguiente, en el que dirigiremos nuestra atención hacia el envejecimiento y el deportista anciano.

## Expresiones clave

adolescente  
crecimiento  
desarrollo  
infancia  
maduración  
madurez física  
mielinización  
osificación  
pubertad

## Cuestiones para estudiar

1. ¿Cuál es la principal preocupación cuando un hueso que no ha alcanzado su pleno crecimiento se rompe?
2. ¿A qué edades alcanza la masa magra corporal su ritmo máximo de crecimiento en hombres y en mujeres?
3. ¿Qué cambios típicos se producen en las células grasas con el crecimiento y el desarrollo?
4. ¿Cómo cambia la función pulmonar con el crecimiento?
5. ¿Qué cambios tienen lugar en el volumen sistólico para un ritmo fijo de esfuerzo cuando el niño crece? ¿Qué factores explican estos cambios?
6. ¿Qué cambios se producen en el gasto cardíaco para un ritmo fijo de esfuerzo cuando el niño crece? ¿Qué factores explican estos cambios?
7. ¿Qué cambios se producen en la frecuencia cardíaca submáxima y máxima cuando el niño crece?
8. ¿Por qué aumenta la resistencia aeróbica o cardiorrespiratoria absoluta desde los 6 años hasta los 20 años de edad?
9. ¿Cómo difiere el niño del adulto respecto a la termorregulación?
10. ¿En qué medida es peligroso el entrenamiento resistido para los niños? ¿Qué consejo le daría el lector a estos jóvenes, si quieren mejorar su fuerza? ¿Pueden mejorar su fuerza?, y en caso afirmativo, ¿cómo se produce esto?
11. ¿Qué le sucede a la capacidad aeróbica cuando el niño prepúber se entrena aeróbicamente?
12. ¿Qué le sucede a la capacidad anaeróbica cuando el niño prepúber se entrena anaeróbicamente?
13. ¿Cómo afectan a la actividad física y al entrenamiento regular los procesos de crecimiento y maduración?

## Bibliografía

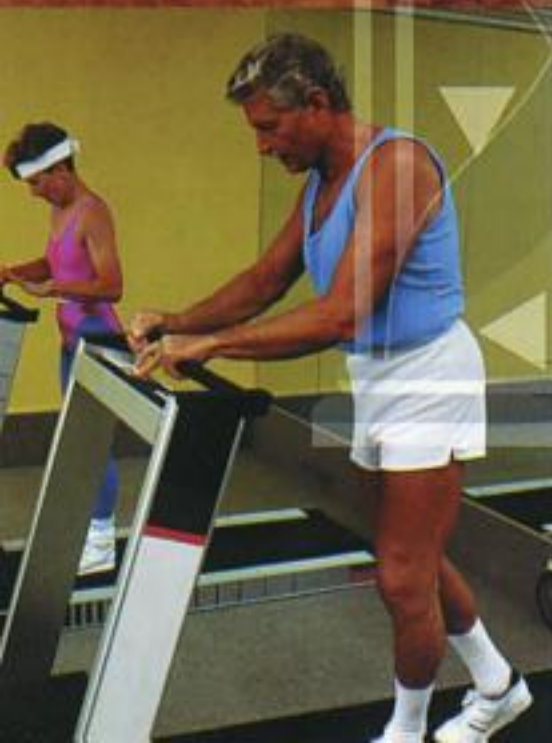
1. Bar-Or, O. (1983). *Pediatric sports medicine for the practitioner: From physiologic principles to clinical applications*. Nueva York: Springer-Verlag.
2. Bar-Or, O. (1989). Temperature regulation during exercise in children and adolescents. En C.V. Gisolfi & D.R. Lamb (eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Youth, exercise and sport* (págs. 335-362). Carmel, IN: Benchmark Press.
3. Bass, S.L. (2000). The prepubertal years: A uniquely opportune stage of growth when the skeleton is most responsive to exercise? *Sports Medicine*, **30**, 73-78.
4. Bjorntorp, P. (1986). Fat cells and obesity. En K.D. Brownell & J.P. Foreyt (eds.), *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia* (págs. 88-98). Nueva York: Basic Books.
5. Boisseau, N., & Delamarche, P. (2000). Metabolic and hormonal responses to exercise in children and adolescents. *Sports Medicine*, **30**, 405-422.
6. Brooks, G.A., Fahey, T.D., White, T.P. y Baldwin, K.M. (2000). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*, 3ª ed. Mountain View, CA: Mayfield.
7. Clarke, H.H. (1971). *Physical and motor tests in the Medford Boys' Growth Study*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
8. Daniels, J., Oldridge, N., Nagle, E., & White, B. (1978). Differences and changes in  $\dot{V}O_2$  among young runners 10 to 18 years of age. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **10**, 200-203.
9. Eriksson, B.O. (1972). Physical training, oxygen supply and muscle metabolism in 11-13-year old boys. *Acta Physiologica Scandinavica*, (Supl. 384) 1-48.
10. Fleck, S.J., & Kraemer, W.J. (1987). *Designing resistance training programs* 2ª ed. Champaign, IL: Human Kinetics.
11. Froberg, K., & Lammert, O. (1996). Development of muscle strength during childhood. En O. Bar-Or (ed.), *The child and adolescent athlete* (pág. 28). Londres: Blackwell Science.
12. Inbar, O., & Bar-Or, O. (1986). Anaerobic characteristics in male children and adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **18**, 264-269.
13. Kraemer, W.J., & Fleck, S.J. (1993). *Strength training for young athletes*. Champaign, IL: Human Kinetics.
14. Krahenbuhl, G.S., Morgan, D.W., & Pangrazi, R.P. (1989). Longitudinal changes in distance-running performance of young males. *International Journal of Sports Medicine*, **10**, 92-96.
15. Mahon, A.D., & Vaccaro, P. (1989). Ventilatory threshold and  $\dot{V}O_2$ max changes in children following endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **21**, 425-431.
16. Malina, R.M. (1989). Growth and maturation: Normal variation and effect of training. En C.V. Gisolfi & D.R. Lamb (eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Youth, exercise and sport* (págs. 223-265). Carmel, IN: Benchmark Press.
17. Malina, R.M., & Bouchard, C. (1991). *Growth, maturation, and physical activity*. Champaign, IL: Human Kinetics.
18. Pfeiffer, R.D., & Francis, R.S. (1986). Effects of strength training on muscle development in prepubescent, pubescent, and postpubescent males. *Physician and Sportsmedicine*, **14**(9), 134-143.
19. Ramsay, J.A., Blimkie, C.J.R., Smith, K., Garner, S., MacDougall, J.D., & Sale, D.G. (1990). Strength training effects in prepubescent boys. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **22**, 605-614.
20. Robinson, S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, **10**, 251-323.
21. Rogers, D.M., Olson, B.L., & Wilmore, J.H. (1995). Scaling for the  $\dot{V}O_2$ -to-body size relationship among children and adults. *Journal of Applied Physiology*, **79**, 958-967.
22. Rowland, T.W. (1985). Aerobic response to endurance training in prepubescent children: A critical analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 493-497.
23. Rowland, T.W. (1989). Oxygen uptake and endurance fitness in children: A developmen-



Hidden page

Hidden page

# El envejecimiento en el deporte y el ejercicio



## Visión general del capítulo

El número de hombres y de mujeres adultos que participan en deportes de competición ha aumentado espectacularmente durante los últimos 30 años. Aunque muchos de esos competidores ancianos, con frecuencia llamados deportistas maestros, participan en competiciones como diversión y para mantener un buen nivel de *fitness*, otros se entrenan con el mismo entusiasmo e intensidad que los jóvenes olímpicos. Ahora, los deportistas adultos de edad avanzada disponen de oportunidades para competir en una amplia diversidad de actividades, incluidas las carreras de maratón y el levantamiento de pesos. El éxito y los resultados medios establecidos por estos deportistas maestros son excepcionales y con frecuencia van más allá de lo comprensible. No obstante, aunque estos deportistas ancianos exhiben capacidades de fuerza y de resistencia que son muy superiores a las de personas no entrenadas de edad similar, incluso la persona anciana más entrenada experimenta un declive en el rendimiento después de la cuarta o quinta década de la vida.

¿Qué cambios fisiológicos se producen durante el envejecimiento que afectan a la tolerancia al ejercicio? ¿Supone la actividad física intensa algún riesgo para la salud en los deportistas ancianos? ¿En qué medida son entrenables los adultos de mediana edad y los ancianos? Vamos a intentar responder a estas cuestiones en este capítulo. Comenzaremos examinando el rendimiento deportivo en los ancianos y luego consideraremos los cambios relacionados con la edad en las respuestas fisiológicas al ejercicio intenso y las adaptaciones crónicas al entrenamiento a largo plazo. Finalmente, examinaremos los efectos del envejecimiento sobre el rendimiento de los deportistas mayores, y abordaremos varios aspectos especiales y exclusivos de la población mayor.

## Esquema del capítulo

Tamaño y composición corporales	581
Respuestas fisiológicas al ejercicio intenso	582
Fuerza	583
Función cardiovascular y respiratoria	587
Función metabólica	590
Adaptaciones fisiológicas al entrenamiento	595
Composición corporal	595
Capacidad aeróbica y anaeróbica	596
Rendimiento deportivo	597
Rendimiento en carrera	597
Rendimiento en natación	598
Rendimiento en ciclismo	598
Levantamiento de pesos	599
Consideraciones especiales	600
Tensión ambiental	600
Longevidad y riesgo de lesión y muerte	601
Conclusión	602



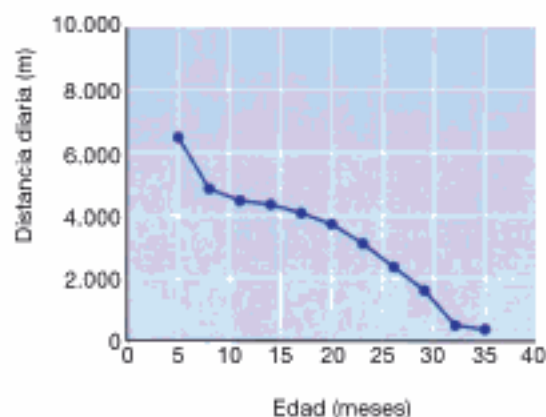


Pocos son los deportistas de mediana edad y de edad avanzada que siguen compitiendo. Una excepción fue el caso clásico de Clarence DeMar, que ganó su séptimo maratón de Boston a la edad de 42 años, quedó séptimo a los 50 años y fue el septuagésimo octavo en una carrera en que participaron 153 corredores a la edad de 65 años. En total, participó en más de 1.000 carreras de fondo, incluidos más de 100 maratones entre 1909 y 1957, un periodo en que no era popular hacer ejercicio o participar en competiciones como adulto. Sus intervenciones en el maratón de Boston se extendieron durante 48 años, desde la edad de 20 años hasta la de 68. La última carrera de DeMar en 1957, a la edad de 68 años, fue de 15 km, que corrió a pesar de un cáncer intestinal avanzado y una colostomía. Su mejor tiempo en el maratón de Boston fue de 02:29:42 a los 36 años. Posteriormente, su tiempo fue declinando gradualmente hasta 03:58:37 a los 66 años.

En las sociedades modernas, el nivel de actividad física voluntaria comienza a declinar poco después de que la gente haya alcanzado la madurez. De muy distintas maneras intentamos eliminar todas las formas de tensión de nuestras vidas, incluido el esfuerzo muscular. La tecnología ha hecho que virtualmente todos los aspectos de la vida sean menos agotadores físicamente. La participación voluntaria en actividades físicas agotadoras sobre una base de regularidad es un modelo inusual de comportamiento que no se observa en la mayoría de los animales que envejecen. Diversos estudios han demostrado que los humanos y las formas animales inferiores tienden a reducir su actividad física conforme envejecen. Tal como se muestra en la figura 17.1, las ratas a las que se les permitió ejercitarse libremente (grupo A) corrieron una media de 42 km por semana durante los primeros meses de su vida, pero cubrieron solamente 1,4 km por semana durante sus últimos meses.

Por lo tanto, los hombres y las mujeres ancianos que eligen participar en deportes de competición o que se entrenan de forma agotadora no siguen los modelos naturales del comportamiento humano. ¿Por qué eligen algunos individuos ancianos seguir físicamente activos cuando la tendencia natural es hacerse sedentario? Los factores psicológicos que motivan a estos deportistas ancianos, o deportistas maestros, a competir no están claramente definidos, pero sus objetivos probablemente no difieren sustancialmente de los de sus equivalentes jóvenes.

Considerando la importancia del ejercicio para el mantenimiento de la salud muscular y



**Figura 17.1** Actividad voluntaria de correr de las ratas durante toda su vida.

Adaptado con autorización de J.O. Holloszy, 1997, «Mortality rate and longevity of food-restricted exercising male rats: A re-evaluation», *Journal of Applied Physiology* 82: 399-403.

cardiorrespiratoria, no es sorprendente que la inactividad de los adultos pueda llevar al deterioro de la propia capacidad y de la tolerancia al esfuerzo agotador. Por esto, la distinción entre los efectos del envejecimiento y los de la reducción de la actividad es difícil cuando se estudian los cambios a lo largo de la vida en la función fisiológica y en el rendimiento físico. ¿Cómo afecta el envejecimiento al rendimiento deportivo?

## Tamaño y composición corporales

A medida que envejecemos, tendemos a perder altura y ganar peso, como se muestra en la figura 17.2.<sup>31</sup> La reducción de la altura suele comenzar hacia los 35-40 años, y es sobre todo atribuible a la compresión de los discos intervertebrales y a las malas posturas durante la madurez. Hacia los 40 a 50 años en la mujer, y los 50 a 60 años en el hombre, la osteoporosis se convierte en un factor importante. La **osteoporosis** es una pérdida grave de masa ósea con el consiguiente deterioro de la microarquitectura ósea, lo cual aumenta el riesgo de fracturas. Una mala alimentación y la falta de ejercicio durante toda la vida también contribuyen a ello. El aumento de peso se produce entre los 25 y los 45 años y en gran medida es atribuible a la reducción de la actividad física y a la mala nutrición. Pasados los 45 años, el peso se estabiliza durante unos 10 a 15 años y luego disminuye a medida que el hueso pierde calcio y masa muscular. Muchas personas de 65 a 70 años tienden a perder el apetito y no consumen suficientes calorías para mantener el peso corporal. Un estilo de vida activo tiende a regular mejor el apetito, por lo que la ingesta calórica se aproxima mucho al gasto y se mantiene el peso.

Al ir cumpliendo años, pasada la veintena, tendemos a ganar grasa. Esto se debe en gran me-

da a tres factores que aparecen cuando cumplimos años: la alimentación, la inactividad física y la menor capacidad para movilizar grasa. Como se podría anticipar, el contenido en grasa del cuerpo de los mayores físicamente activos, también de los deportistas ancianos, es significativamente menor que el de adultos sedentarios de la misma edad. No obstante, los deportistas mayores tienen más grasa corporal que los jóvenes.

La masa magra disminuye progresivamente en hombres y mujeres a partir de los 30 a 40 años. Esto se debe sobre todo a la disminución de la masa muscular y ósea, siendo la primera la que más efecto tiene porque constituye el 50% de la masa magra. La **sarcopenia** es el término usado para describir la pérdida de masa muscular asociada con el proceso de envejecimiento. La **osteopenia** es el término afín con que se describe la pérdida de masa ósea con el envejecimiento. La figura 17.3 muestra los cambios en la masa muscular causados por la vejez en un estudio transversal de 468 hombres y mujeres, con edades entre 18 y 88 años.<sup>32</sup> No hay casi declive en la masa muscular hasta los 45 años, momento en que la tasa de declive aumenta. La tasa de declive es mayor en los hombres que en las mujeres. Obviamente, el declive en los niveles de actividad es una de las causas principales de esta reducción durante la madurez, pero existen otros factores. Ahora sabemos que el índice de síntesis de proteínas en los músculos se reduce cuando cumpli-

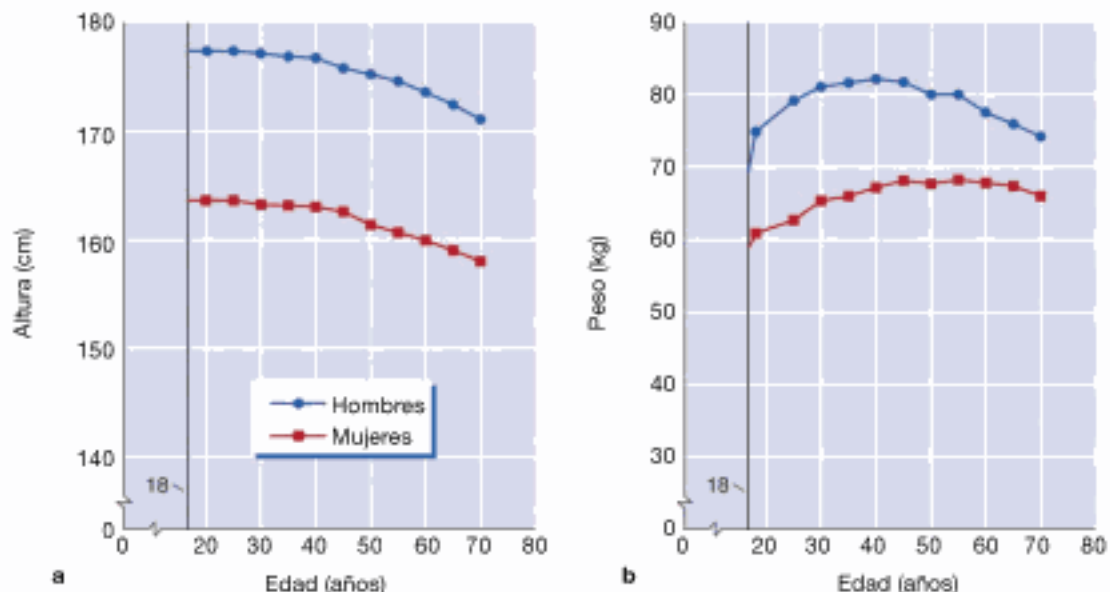
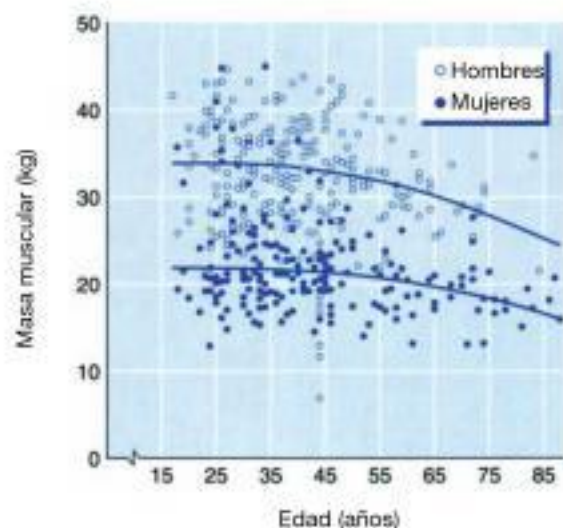


Figura 17.2 Cambios en la altura (a) y peso (b) de hombres y mujeres hasta 70 años de edad.

Reproducido con autorización de W.W. Spirduso, 1985, *Physical Dimensions of Aging* (Champaign, IL: Human Kinetics), 59.



**Figura 17.3** Cambios en la masa muscular por la edad en 468 hombres y mujeres de 18 a 88 años. El ritmo de declive es mayor en los hombres que en las mujeres y es más acusado en torno a los 45 años.

Adaptado con autorización de I. Janssen y col., 2000, «Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr.», *Journal of Applied Physiology* 89: 81-88.<sup>28</sup>

mos años. Cuando comparamos personas de 60 a 80 años con otras de 20 años, el ritmo de síntesis de proteínas en los músculos se reduce un 30% o más en los mayores.<sup>21</sup> La reducción de la tasa de síntesis de proteínas en los mayores probablemente se asocie con declives en la hormona del crecimiento y en el factor de crecimiento insulinoide tipo I.<sup>21</sup>

También hay una significativa disminución mineral ósea, que se inicia hacia los 30 a 35 años en las mujeres y a los 45 a 50 en los hombres. Durante el ciclo de la vida, los osteoblastos están constantemente formando o sintetizando hueso, que luego reabsorben los osteoclastos. Al comienzo de la vida, la resorción se produce a un ritmo menor que la síntesis, con lo cual puede aumentar la masa ósea. Con el envejecimiento, la resorción supera a la síntesis, y se produce una pérdida neta de hueso. La pérdida de masa ósea y muscular es al menos parcialmente atribuible a la disminución de la actividad física.

Estas diferencias con el envejecimiento en el peso, la grasa corporal relativa (%), la masa adiposa y la masa magra, tanto en personas sedentarias como activas, se muestran en la figura 17.4.<sup>25</sup>

Estos datos proceden de un estudio con hombres y mujeres jóvenes (18-31 años) y mayores (58-72 años) que eran personas sedentarias o deportistas. El peso corporal, la grasa corporal relativa y la masa adiposa fueron superiores en los grupos de mayores sedentarios, y la masa magra fue inferior. Tendencias similares, excepto en el peso corporal, se apreciaron en los deportistas de fondo. Sin embargo, los deportistas de fondo tenían mucho menos peso corporal total, menos grasa corporal relativa, y menos masa adiposa, aunque valores parecidos para la masa magra.

Con la edad, aumenta el contenido en grasa del cuerpo, al mismo tiempo que disminuye la masa magra. En gran medida, estos cambios son atribuibles a la reducción de los niveles generales de actividad que ocurre con el envejecimiento y a una mala alimentación.

- ▶ El peso corporal tiende a aumentar con la edad, al mismo tiempo que perdemos altura.
- ▶ La grasa corporal aumenta con la edad, sobre todo debido al incremento de la ingesta calórica, la disminución de la actividad física, y la menor capacidad para movilizar grasas.
- ▶ Pasados los 45 años de edad, la masa magra disminuye, sobre todo debido a la disminución de la masa muscular u ósea, lo cual se debe, al menos en parte, a la disminución de la actividad.
- ▶ El entrenamiento ayuda a atenuar estos cambios en la composición corporal.

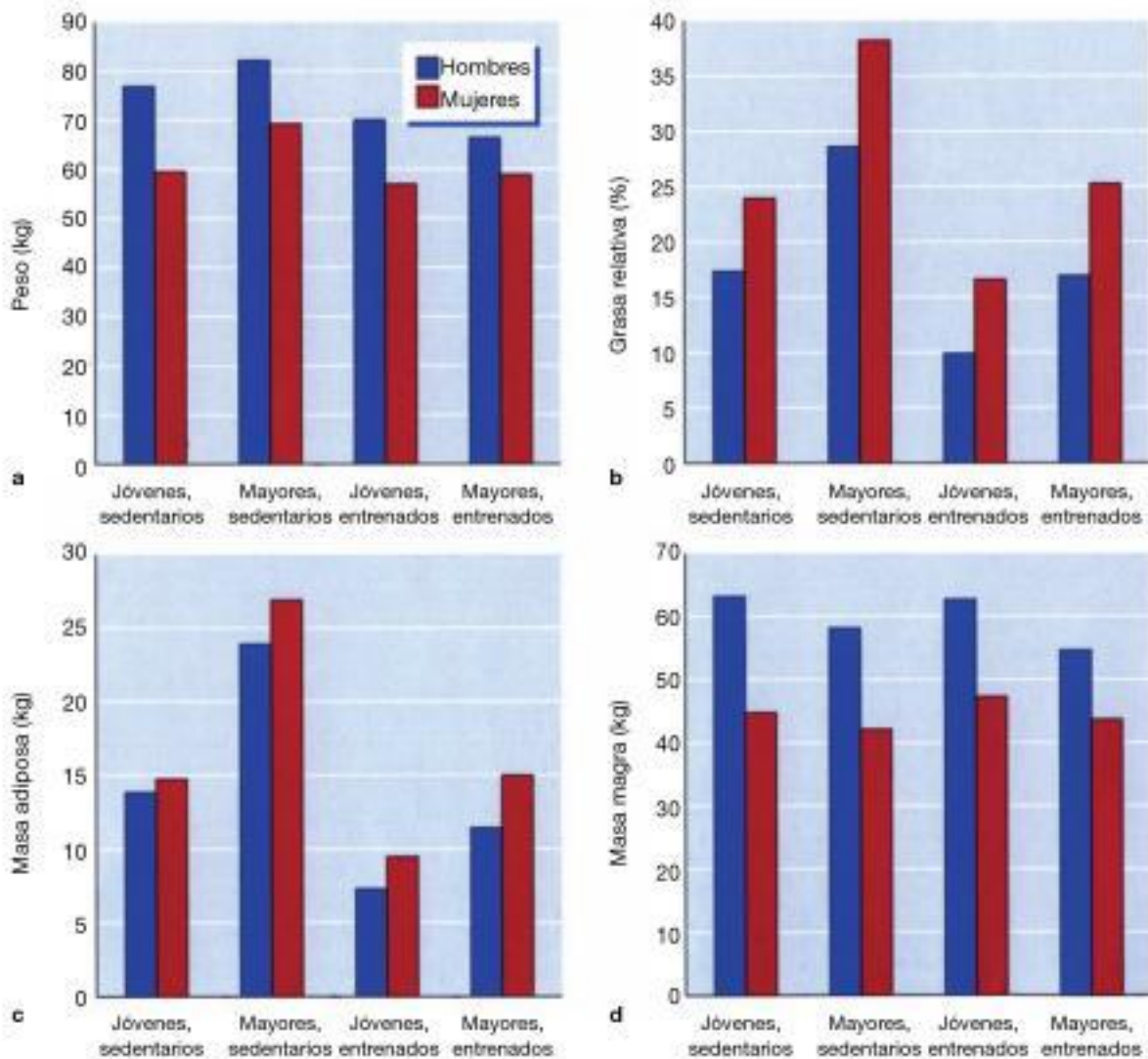
## Respuestas fisiológicas al ejercicio intenso

A medida que envejecemos, la resistencia muscular y cardiovascular, y la fuerza muscular tienden a disminuir, disminución cuyo grado depende de

nuestro nivel de actividad física y de la genética. A medida que se reduce el nivel de actividad, lo cual parece ser un fenómeno natural tanto en los animales como en los seres humanos, estas disminuciones en la función fisiológica son mucho más sustanciales. Examinemos ahora la forma en que el envejecimiento afecta a la fuerza, la función cardiovascular y respiratoria, y la función metabólica. Resultará evidente que mantener un estilo de vida activo a lo largo de nuestra existencia atenúa las pérdidas funcionales que se producen con la edad.

## Fuerza

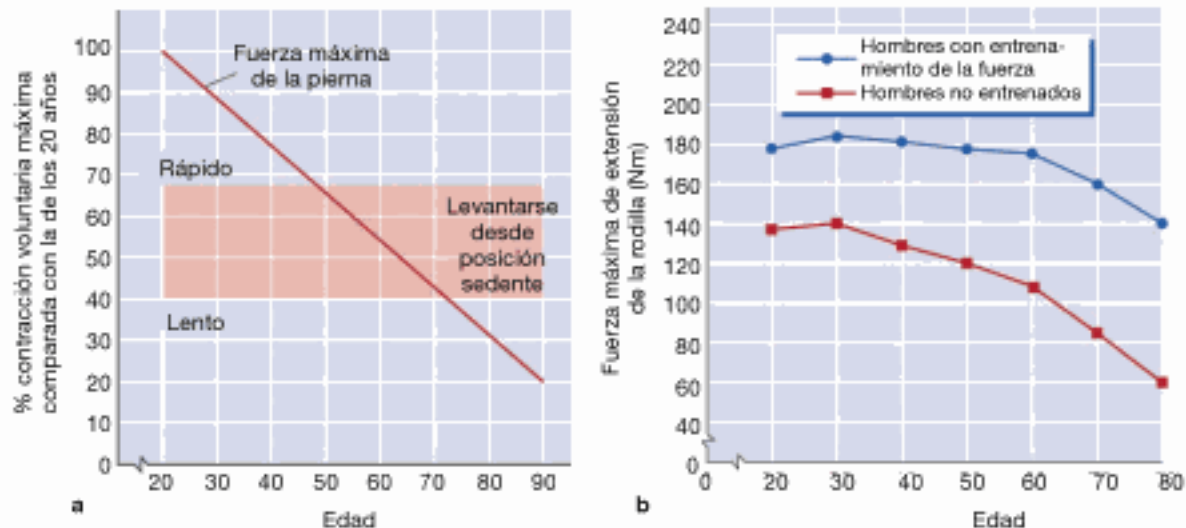
El nivel de fuerza necesario para satisfacer las exigencias de la vida cotidiana no varía a lo largo de la vida. No obstante, la fuerza máxima de una persona, generalmente muy superior a las exigencias cotidianas al comienzo de la vida, va reduciéndose de forma constante con el envejecimiento. Por ejemplo, la capacidad para ponerse de pie estando inicialmente sentado comienza a hacerse difícil a los 50 años, y a los 80 se convierte en imposible para algunas personas (figura 17.5a). Los ancianos



**Figura 17.4** Diferencias en el peso corporal total (a), grasa corporal relativa (b), masa grasa (c), y masa magra (d) en hombres y mujeres jóvenes y mayores, sedentarios y con entrenamiento de fondo.

Adaptado con autorización de W.M. Kohrt y col, 1992. «Body composition of healthy sedentary and trained, young and older men and women». *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24: 832-837.<sup>15</sup>





**Figura 17.5** (a) La capacidad de levantarse de una posición sedente empeora a los 50 años, y a los 80 resulta imposible para algunas personas. (b) Cambios en la fuerza máxima de extensión de la rodilla en hombres entrenados y desentrenados a distintas edades. Apréciense que los hombres mayores (p. ej., 60 a 70 años) con entrenamiento de la fuerza pueden tener la fuerza de extensión de la rodilla igual o mayor que personas que sólo tienen 30 años. CVM = contracción voluntaria máxima.

Datos de 17.5b procedentes de Human Performance Laboratory, Ball State University.

son generalmente capaces de realizar actividades que requieren sólo intensidades moderadas de fuerza muscular. Por ejemplo, abrir el tapón de una jarra que tiene una determinada resistencia es una tarea que pueden realizar fácilmente el 92% de los hombres y las mujeres de edades comprendidas entre los 40 y los 60 años. Pero después de los 60 años el número de personas que no pueden hacerlo aumenta espectacularmente hasta el 68%. Cuando estos individuos llegan a la franja de edad comprendida entre los 71 y los 80 años, sólo el 32% será capaz de abrir la jarra.<sup>46</sup>

Datos similares, mostrados en la figura 17.5, describen cambios en la fuerza de las piernas en adultos que envejecen. La fuerza de extensión de la rodilla en hombres y mujeres de un nivel de actividad normal disminuye rápidamente una vez pasados los 45 o los 50 años. Pero el entrenamiento de fuerza de los músculos extensores capacita a los hombres ancianos para obtener mejores resultados a los 60 años de edad que la mayoría de hombres de 30 años con un nivel de actividad normal. En un estudio transversal de hombres y mujeres japoneses con edades entre 20 y 84 años, se registraron declives parecidos en la fuerza de los músculos flexores y extensores de la rodilla. El torque máximo, una medida de la fuerza, se determinó a distintas velocidades de acción muscular usando un aparato isocinético (ver

capítulo 3, figura 3.2). La disminución de la fuerza con la edad mantuvo una estrecha correlación con la reducción del área transversal de los músculos implicados.<sup>47</sup>

Las pérdidas de fuerza muscular relacionadas con la edad son la consecuencia principalmente de una pérdida sustancial de masa muscular que acompaña al envejecimiento o de una menor actividad física, como expusimos antes en este capítulo. La figura 17.6 muestra una imagen tomográfica computarizada (TC) de la parte superior del brazo en 3 hombres de 57 años de peso corporal similar (de entre 78 y 80 kg). Obsérvese que el sujeto sedentario tenía una fuerza muscular sustancialmente menor y más grasa que los otros. El sujeto entrenado en natación tenía menos grasa y músculos tríceps notablemente mayores que el sujeto no entrenado, pero sus músculos bíceps, que casi nunca se usan al nadar, no eran muy distintos. Sin embargo, ambos músculos aumentaron de tamaño en el caso del hombre que practicaba entrenamiento de la fuerza. Las diferencias entre estos tres hombres probablemente se puedan atribuir a una combinación de genética y del volumen y tipo de entrenamiento.

Ahora sabemos que el envejecimiento tiene un acusado efecto sobre la masa total de músculo y sobre la fuerza, pero ¿qué ocurre con los tipos de

Hidden page

Hidden page

portistas jóvenes. Por lo tanto, la capacidad oxidativa de los músculos esqueléticos de los corredores ancianos entrenados en su capacidad de resistencia es sólo ligeramente inferior a la de los corredores de elite jóvenes, lo cual sugiere que el envejecimiento afecta poco a la adaptabilidad de los músculos esqueléticos al entrenamiento de fondo. Teniendo esto presente, seguimos explorando los efectos del envejecimiento sobre el rendimiento físico, y desplazamos el centro de interés a la función cardiovascular y respiratoria.

- ▶ La fuerza máxima disminuye de forma sostenida con el envejecimiento.
- ▶ Las pérdidas de fuerza asociadas con la edad son principalmente consecuencia de una pérdida sustancial de masa muscular.
- ▶ En general, las personas normalmente activas experimentan un incremento del porcentaje de fibras musculares ST a medida que envejecen, posiblemente debido a una disminución de las fibras FT.
- ▶ El número total de fibras musculares y el área cruzada de fibras disminuyen con la edad, pero al menos el cambio en el área de las fibras parece verse amortiguado por el entrenamiento.
- ▶ El envejecimiento también parece ralentizar la capacidad del sistema nervioso para detectar un estímulo y para procesar la información y producir una respuesta.
- ▶ El entrenamiento no puede detener el proceso de envejecimiento biológico, pero puede amortiguar el impacto del envejecimiento sobre el rendimiento.

## Función cardiovascular y respiratoria

¿Cuáles son las causas fisiológicas de la pérdida de resistencia cardiorrespiratoria con el envejecimiento? En gran medida, los cambios en el rendimiento de fondo que acompañan al envejeci-

miento se pueden atribuir a las disminuciones en la circulación central y periférica. Es probable que los cambios en la función respiratoria desempeñen un menor papel. En esta sección abordamos la forma en que los efectos del envejecimiento afectan a los sistemas cardiovascular y respiratorio.

## Función cardiovascular

La función cardiovascular, al igual que la función muscular, declina con la edad. Uno de los cambios más notables que acompañan el envejecimiento es la reducción de la frecuencia cardíaca máxima (FC máx). Mientras que los valores infantiles con frecuencia superan los 200 latidos/min, el sexagenario medio presenta una FC máx de unos 160 latidos/min. Se calcula que la FC máx disminuye poco menos de 1 latido/min al año cuando envejecemos. Durante años, la FC máx media para cualquier edad se calculó a partir de la ecuación  $FC\ máx = 220 - \text{edad}$ . Sin embargo, Tanaka y colaboradores descubrieron una ecuación más exacta:<sup>32</sup>

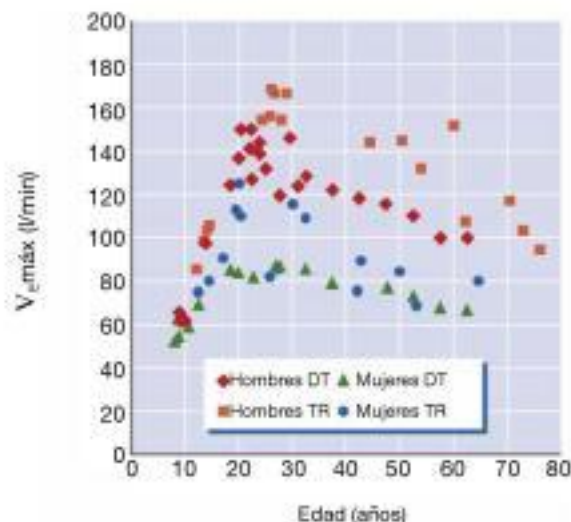
$$FC\ máx = [208 - (0,7 \times \text{edad})]$$

Esta nueva ecuación parece ser apropiada para todo el mundo, y en ella no influyen ni el sexo ni el nivel de actividad de las personas. La vieja ecuación tendía a sobrevalorar la FC máx de los niños y adultos jóvenes, y a infravalorar la FC máx de los adultos. Cuando se aplica la vieja ecuación ( $FC\ máx = 220 - \text{edad}$ ), los valores individuales pueden desviarse  $\pm 20$  latidos/min, o incluso más, del valor predicho. Por ejemplo, la antigua ecuación predice que una persona de 60 años tiene una FC máx de 160 latidos/min, cuando el valor real podría ser 140 o hasta 180 latidos/min. No se dispone de datos parecidos sobre la nueva ecuación. En el capítulo 19 veremos que las cifras por encima y debajo del valor real suponen una gran diferencia en la prescripción de ejercicio.

La nueva ecuación empleada para calcular la FC máx es  $FC\ máx = [208 - (0,7 \times \text{edad})]$ . No obstante, las ecuaciones predictivas calculan sólo el valor medio de una edad dada.

Hidden page

Hidden page



**Figura 17.9** Cambios por la edad en la ventilación espiratoria máxima de hombres y mujeres desentrenados (DT) y entrenados (TR).

Los cambios en la función pulmonar por envejecimiento probablemente son el resultado de varios factores. El más importante es la pérdida de elasticidad del tejido pulmonar y la pared torácica cuando envejecemos, lo cual aumenta el trabajo respiratorio. La rigidez resultante de la pared torácica parece ser responsable de la reducción de la función pulmonar. Pero, a pesar de todos estos cambios, los pulmones siguen conservando una gran reserva y mantienen una capacidad de difusión adecuada que permite un esfuerzo máximo.

El entrenamiento de fondo en adultos mayores reduce el grado de pérdida de elasticidad de los pulmones y la pared torácica. Como resultado, los deportistas mayores que practican un entrenamiento de fondo sólo sufren un ligero declive en la capacidad de ventilación pulmonar. La disminución de la capacidad aeróbica en estos deportistas mayores no se puede atribuir a cambios en la ventilación pulmonar. Además, durante el ejercicio agotador, tanto los deportistas como las personas normalmente activas pueden mantener una saturación arterial de oxígeno casi máxima (97%).<sup>6</sup> Por tanto, ni los cambios en los pulmones ni en la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre parecen ser responsables de la disminución observada en el  $\dot{V}O_2$  máx de los deportistas mayores.

La limitación primaria se vincula aparentemente con el transporte de oxígeno a los músculos. Como se trató antes en este capítulo, el envejecimiento disminuye la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico máximos, lo cual reduce el gasto cardíaco máximo y el riego sanguíneo de los músculos activos. Además, la diferencia  $a-\bar{v}O_2$  máxima es menor en las personas mayores que en las más jóvenes, lo cual sugiere que los músculos extraen menos oxígeno a medida que envejecemos.

- ▶ Tanto la capacidad vital como el volumen espiratorio forzado disminuyen linealmente con la edad. El volumen residual aumenta, y la capacidad pulmonar total no experimenta cambios. Esto aumenta la relación de VR/CPT, lo cual supone que se intercambia menos aire en los pulmones en cada respiración.
- ▶ También disminuye con la edad la ventilación espiratoria máxima.
- ▶ Los cambios pulmonares que acompañan al envejecimiento se deben sobre todo a la pérdida de elasticidad del tejido pulmonar y la pared torácica. No obstante, los deportistas que envejecen sólo experimentan una ligera disminución de la capacidad de ventilación pulmonar. En su caso, el principal limitador del  $\dot{V}O_2$  máx parece ser el menor transporte de oxígeno a los músculos. Además, la diferencia  $a-\bar{v}O_2$  máxima disminuye, lo cual es señal de que los músculos extraen menos oxígeno.

## Función metabólica

Al investigar el efecto del envejecimiento sobre la función metabólica, nos centramos en dos variables clave: el  $\dot{V}O_2$  máx y el umbral de lactato.

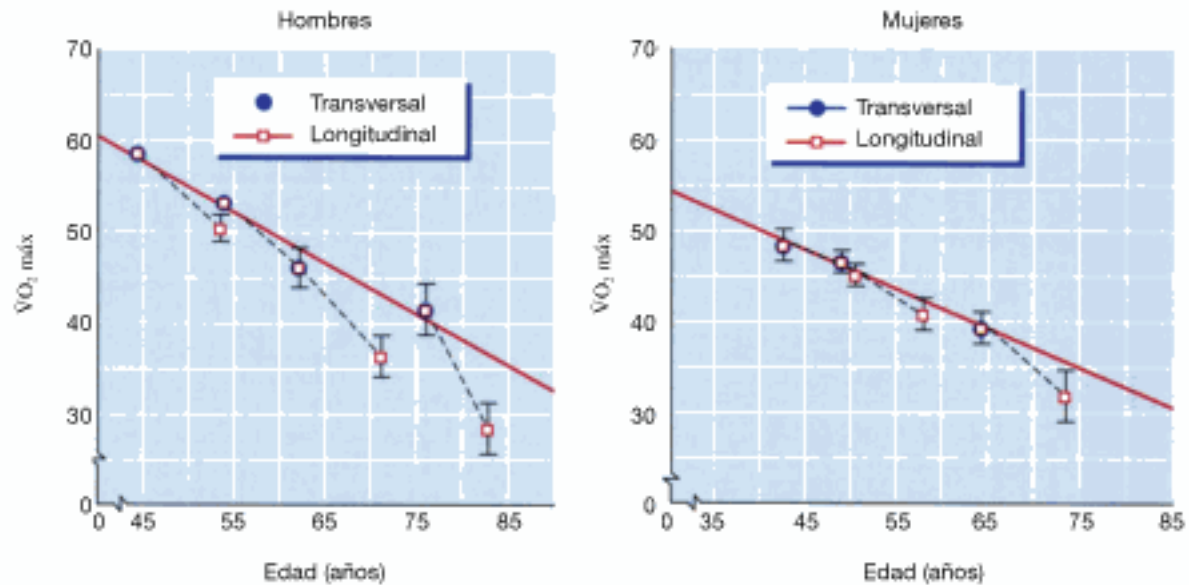
### $\dot{V}O_2$ máx

Cuando estudiamos el cambio del  $\dot{V}O_2$  máx con el envejecimiento, existen varios aspectos importantes que debemos tener en cuenta. Primero,

Hidden page



Hidden page



**Figura 17.10** Declive transversal y longitudinal en el  $\dot{V}O_2$  máx por la edad en un grupo de 86 hombres y 49 mujeres (deportistas de fondo Máster).

De Hawkins, S.A., Marcell, T.J., Jaque, S.V. y Wiswell, R.A., 2001. «A longitudinal assessment of change in  $\dot{V}O_2$  máx y maximal heart rate in master athletes», *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33: 1.744-1.750.<sup>22</sup>

se induce que los cambios longitudinales son mayores que los transversales, en especial en las edades más avanzadas. En un estudio transversal con mujeres sedentarias ( $n = 2.256$ ), mujeres activas ( $n = 1.717$ ) y mujeres con entrenamiento de fondo ( $n = 911$ ) de edades entre 18 y 89 años, el  $\dot{V}O_2$  máx declinó  $0,35 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  por año en las mujeres sedentarias (un 1,2% anual),  $0,44 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  por año en las mujeres activas (un 1,1% anual) y  $0,62 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  por año en las mujeres con entrenamiento de fondo (un 1,2%).<sup>24</sup> Un estudio longitudinal de 7 años sobre mujeres sedentarias y con entrenamiento de fondo, en su quinta década de vida al comienzo del estudio, mostró declives mucho mayores:  $0,84 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  por año en las segundas (1,8% anual) y  $0,40 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  por año en las primeras (1,5% anual).<sup>17</sup> No obstante, este estudio incluyó sólo 8 mujeres sedentarias y 16 mujeres con entrenamiento de fondo.

Recientemente, corredores de fondo maestros altamente competitivos fueron reexaminados en un estudio de seguimiento de 25 años.<sup>25,26</sup> A estos hombres se les sometió a pruebas entre los 18 y los 25 años de edad. Durante el intervalo entre sesiones de prueba, los corredores se entrenaron a aproximadamente la misma intensidad relativa

que cuando eran más jóvenes. Como consecuencia, sus valores de  $\dot{V}O_2$  máx han permanecido relativamente constantes, tal como se muestra en la tabla 17.2. Aunque su consumo máximo de oxígeno se redujo desde  $69,0$  hasta  $64,3 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ , la mayor parte de esta reducción fue debida a un incremento de  $2,1 \text{ kg}$  en el peso corporal.

Este ritmo de reducción en los valores del  $\dot{V}O_2$  máx de los deportistas ancianos es significativamente menor al ritmo de reducción en las personas sedentarias o de quienes se entrenan para mantenerse en buen estado a niveles e intensidades inferiores a los de los deportistas ancianos. De hecho, uno de estos corredores mayores corrió una milla (1.609 km) en 4 min y 11 s, y un maratón en 2 h y 29 min en 1992 a la edad de 46 años. Estos dos resultados eran significativamente más rápidos que su mejor marca de 1966. Se ha informado de hallazgos similares para otros deportistas que han continuado entrenándose con la misma intensidad y volumen relativos que cuando estaban en la universidad.

¿Constituyen estos rendimientos excepciones a las normas naturales del envejecimiento? ¿Pueden otros deportistas reducir los efectos del envejecimiento en su capacidad de resistencia a base de continuar entrenándose intensamente?

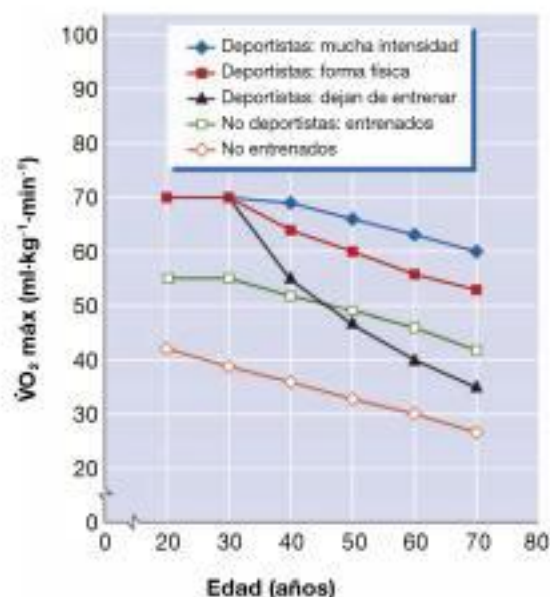
**TABLA 17.2** Cambios en la capacidad aeróbica ( $\dot{V}O_2$  máx) y en los ritmos cardíacos máximos durante el envejecimiento en un grupo de corredores de fondo maestros altamente entrenados ( $n = 10$ )

Edad (años)	Peso (kg)	$\dot{V}O_2$ máx.		
		(l/min)	(ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	FC máx (latidos/min)
21,3 (±1,6)	63,9 (±2,2)	4,41 (±0,09)	69,0 (±1,4)	189 (±6)
46,3 (±1,3)	66,0 (±0,6)	4,25 (±0,05)	64,3 (±0,8)	180 (±6)

Nota. Los valores son ± DE.

Depende mucho de la adaptabilidad al entrenamiento del deportista individual, un factor que puede venir determinado tanto por la herencia como por el régimen de entrenamiento.

Los efectos del envejecimiento y el entrenamiento sobre el  $\dot{V}O_2$  máx aparecen en la figura 17.11. Repárese en que, aunque el entrenamiento duro reduzca el declive normal del  $\dot{V}O_2$  máx relacionado con el envejecimiento, la capacidad aeróbica sigue declinando. Por tanto, parece que el entrenamiento muy intenso tiene un efecto enlentecedor sobre el ritmo de pérdida de la capacidad aeróbica durante los primeros años y los años medios de la vida adulta (es decir, de 30 a 50 años), pero menor efecto después de los 50 años de edad.



**Figura 17.11** Cambios en el  $\dot{V}O_2$  máx con el envejecimiento en hombres entrenados y no entrenados.

De los resultados de todos estos estudios llegamos a la conclusión de que el  $\dot{V}O_2$  máx declina con la edad y que el ritmo del declive es aproximadamente un 1% anual. Muchos factores influyen en este ritmo de declive, a saber:

- El nivel de actividad general.
- La intensidad del entrenamiento.
- El volumen de entrenamiento.
- El aumento del peso corporal y la masa adiposa corporal, y la disminución de la masa magra.
- El margen de edad, siendo las personas mayores las que experimentan mayores declives.

No existe un acuerdo universal sobre cuál de estos factores es más importante.

Debido a sus similitudes, con frecuencia resulta difícil diferenciar entre envejecimiento biológico e inactividad física. Con el envejecimiento, se da un deterioro natural en la función fisiológica, pero esto se complica por el hecho de que asimismo nos volvemos más sedentarios a medida que envejecemos.

### Umbral de lactato

Pocos estudios han investigado los cambios por envejecimiento en el umbral de lactato, o el umbral anaeróbico derivado de variables ventilato-

Hidden page

en la masa y función musculares. Aunque es difícil comparar las adaptaciones al entrenamiento de la fuerza de las personas más jóvenes y mayores, el envejecimiento no parece empeorar la capacidad de mejorar la fuerza muscular ni previene la hipertrofia muscular. Por ejemplo, cuando hombres mayores (60-72 años) entrenaron la fuerza durante 12 semanas al 80% de 1 repetición máxima (1RM) en la flexión y extensión de las rodillas, su fuerza de extensión aumentó un 107% y la fuerza de flexión aumentó un 227%.<sup>13</sup> Estas mejoras se atribuyeron a la hipertrofia muscular, determinada con tomografías computarizadas de los músculos. Las biopsias del músculo vasto lateral (en el cuádriceps) revelaron que el área transversal de las fibras ST aumentaba un 33,5% y el de las fibras FT, un 27,6%. En otro estudio con hombres mayores desentrenados (64 años de edad), un programa de entrenamiento resistido de 16 semanas generó grandes aumentos en la fuerza (un 50% en la fuerza de extensión de las piernas, un 72% en la fuerza del *press* de piernas y un 83% en la fuerza para medias sentadillas) y un aumento en el área transversal de los principales tipos de fibras musculares (un 46% en las fibras ST, un 34% en las fibras FT<sub>a</sub>, y un 52% en las fibras FT<sub>b</sub>).<sup>14,15</sup>

En un estudio con mujeres mayores (edad media de 72 años) que participaron en un programa de resistencia-aeróbica durante 50 semanas se obtuvo un aumento del 6% en la fuerza de las piernas al final del período. A esto se sumó un aumento significativo (29%) del área transversal únicamente de las fibras FT.<sup>16</sup> En otro estudio con mujeres mayores (edad media de 64 años), un entrenamiento resistido de 21 semanas dio como resultado un aumento del 37% en la fuerza máxima de los músculos extensores de las piernas (1RM), un aumento del área transversal de los músculos extensores, y en un aumento del 22%-36% de las áreas de las fibras musculares ST, FT<sub>a</sub> y FT<sub>b</sub>.<sup>17</sup>

Otro estudio investigó los cambios en la fuerza de las piernas, el tiempo para levantarse de una silla y la composición de los tipos de fibras musculares de hombres y mujeres de 60 a 75 años de edad, que practicaron un entrenamiento duro de potencia y resistido usando sentadillas dos veces por semana durante 24 semanas.<sup>18</sup> El valor de 1RM aumentó un 26% en las mujeres y un 35% en los hombres, mientras que el tiempo invertido en levantarse tres veces en rápida sucesión de una silla de 40 cm disminuyó un 24% en las mujeres y un 25% en los hom-

bres. Hubo un incremento en el área transversal de las fibras musculares ST y FT<sub>a</sub> en las mujeres, y de las fibras ST, FT<sub>a</sub> y FT<sub>b</sub> en los hombres. Aunque el porcentaje de fibras FT se mantuvo sin cambio, el porcentaje de fibras FT<sub>a</sub> aumentó y el de fibras FT<sub>b</sub> disminuyó en hombres y mujeres.

Muchas personas creen que el grado de aumento de la fuerza e hipertrofia muscular podría ser inferior en las mujeres mayores que en los hombres mayores, pero escasean los datos que respalden esta afirmación.

## Capacidad aeróbica y anaeróbica

Estudios recientes han demostrado que las mejoras en el  $\dot{V}O_2$  máx con el entrenamiento son parecidas en hombres y mujeres jóvenes (21-25 años) y mayores (60-71 años).<sup>14,19</sup> Aunque los valores del  $\dot{V}O_2$  máx previos al entrenamiento fueron, como media, inferiores en las personas más mayores, el incremento absoluto de 5,5 a 6,0 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> fue parecido en ambos grupos. Además, los hombres y mujeres mayores experimentaron aumentos parecidos en el  $\dot{V}O_2$  máx, con un promedio de un 21% en los hombres y un 19% en las mujeres, cuando entrenaron 9 a 12 meses caminando, corriendo o ambos, unos 6 km diarios. Este estudio muestra que el entrenamiento de fondo produce mejoras parecidas en la capacidad aeróbica de personas sanas durante el margen de edad entre los 20 y los 70 años, y esta adaptación es independiente de la edad, el sexo y el nivel de forma física inicial. No obstante, esto no significa que el entrenamiento de fondo permita a los deportistas mayores lograr los valores de rendimiento conseguidos por los deportistas jóvenes.

Los mecanismos exactos que desencadenan las adaptaciones del cuerpo al entrenamiento a cualquier edad no se conocen completamente, por lo que no sabemos si las mejoras se logran del mismo modo de por vida. Por ejemplo, gran parte de la mejora del  $\dot{V}O_2$  máx apreciada en personas jóvenes se asocia con un aumento del gasto cardíaco máximo. Sin embargo, las personas mayores muestran aumentos mucho mayores en la

Hidden page

Hidden page

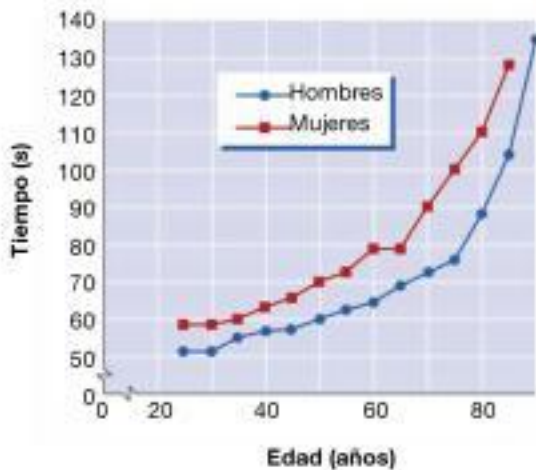


Figura 17.13 Cambios con la edad en récords de natación de los 100 m en estilo libre entre competidores de nivel de maestros.

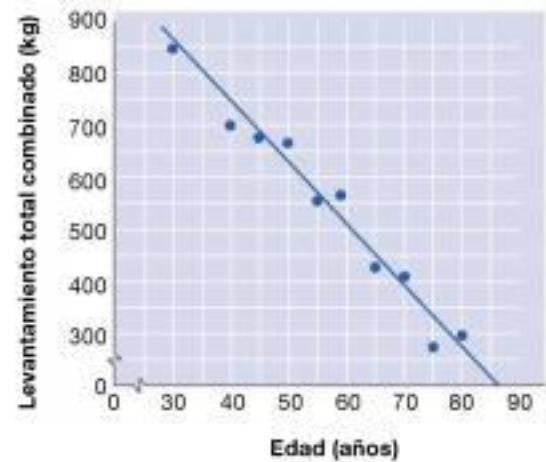


Figura 17.14 Cambios con la edad en los récords de potencia de levantamiento de peso del U.S. National Masters entre levantadores de peso masculinos. Los valores declarados son totales combinados para flexionar las piernas, levantamientos de pesos en un banco y levantamientos de pesos sin ninguna ayuda mecánica.

## Levantamiento de pesos

En general, la fuerza muscular máxima se alcanza entre las edades de 25 y 35 años. Más adelante, tal como se ve en la figura 17.14, los récords masculinos para la suma de la potencia de cuatro levantamientos declinan de forma sostenida a un ritmo de unos 12,1 kg (el 1,8%, aproximadamente) por año. Naturalmente, al igual que con otras mediciones del rendimiento humano, los rendimientos de fuerza individual varían considerablemente. Algunos individuos, por ejemplo, exhiben una fuerza más grande a los 60 años que personas de 30 años.

La mayoría de los rendimientos deportivos declinan a un ritmo constante desde la mediana edad hasta edades avanzadas. Ello es consecuencia de reducciones de la resistencia muscular y cardiovascular, y de la fuerza, como expusimos antes en este capítulo.

**Conforme envejecemos, los rendimientos máximos tanto en pruebas de capacidad de resistencia como de fuerza declinan a un ritmo de entre el 1% y el 2% cada año, entre las edades de 20 y 35 años.**

► Los récords en las carreras, en natación, en ciclismo y en levantamiento de pesos indican que alcanzamos nuestro mejor momento físico entre pocos años antes de cumplir los 30 y pocos años después de haberlos cumplido.

TABLA 17.3 Marcas de natación en estilo libre de nadadores masculinos a los 20 y 50 años de edad.

Distancia	Mejores marcas (s)		
	20 años	50 años	Mejora (%)
50	27,2	26,5	2,6
100	62,7	60,3	3,8
200	147,8	137,7	6,8
400	318,8	288,9	9,4
1.500	1.403,0	1.227,0	12,5

Nota. Los mejores tiempos de natación en estilo libre se consiguieron a la edad de 50 años a pesar de que el nadador, de los 18 a los 21 años, fuera un consumado nadador universitario. También es interesante mencionar que estos nadadores entrenaban alrededor de 1.500 m cada día a la edad de 20 años y de 2.500 m a los 50 años.

Datos de Ball State University, Human Performance Laboratory



- ▶ En todos esos deportes, se observa un declive en el rendimiento con el envejecimiento una vez rebasada la edad del punto anterior. No obstante, en natación, que depende en gran medida de la técnica, algunos deportistas maestros alcanzan sus mejores rendimientos personales cuando tienen 40 y 50 años.
- ▶ La mayor parte de los rendimientos deportivos declinan de modo constante durante la mediana edad y la ancianidad, debido principalmente a reducciones en la resistencia y en la fuerza.

## Consideraciones especiales

A medida que envejecemos, necesitamos tener en cuenta varias consideraciones especiales que pueden afectarnos directamente cuando hagamos ejercicio o distintas actividades deportivas. Estudiaremos brevemente dos puntos de estrés medioambiental, la altitud y el calor, y luego abordaremos el tema de la longevidad, las lesiones y el riesgo de muerte por el ejercicio y el deporte.

### Tensión ambiental

Puesto que una diversidad de procesos de control fisiológico se vuelven menos efectivos al envejecer, podemos lógicamente suponer que las personas mayores tendrán menos tolerancia a las tensiones ambientales que sus equivalentes más jóvenes. En el análisis siguiente, compararemos las respuestas de adultos jóvenes y ancianos durante la exposición a la tensión creada por la altitud y por el calor. Desgraciadamente, no se han realizado estudios específicos para examinar la tolerancia de los deportistas mayores a estas condiciones ambientales, por lo que aquí sólo podemos informar de respuestas de adultos sanos no entrenados.

### Exposición a la altitud

Con las agotadoras exigencias del ejercicio en altitudes moderadas o elevadas, podemos suponer

que los ancianos de un nivel normal de actividad se hallarán en desventaja durante la exposición a las condiciones hipobáricas de la altitud. Sorprendentemente, parece ser cierto lo contrario. Muchas historias anecdóticas han detallado las hazañas de escaladas de montañas realizadas por personas de edades comprendidas entre los 70 y los 90 años.<sup>5</sup> Aunque la mayoría de estos esfuerzos se han llevado a cabo a menos de 4.500 m, un americano de 52 años fue capaz de alcanzar la cima del Everest (8.848 m).

Tal como vimos en el capítulo 11, el mal agudo de montaña es el principal problema con el que se enfrentan la mayoría de escaladores de montañas entrenados y no entrenados. El inicio del mal de montaña agudo tiene lugar entre las 6 y las 96 horas después del ascenso y se caracteriza por síntomas tales como dolor de cabeza, insomnio, pérdida de apetito, náuseas, vértigo y debilidad. Un pequeño porcentaje de casos progresan rápidamente hacia edemas pulmonares (EPGA) o cerebrales (ECGA) de las grandes alturas, que constituyen una amenaza para la vida. Sorprendentemente, las personas de menos de 20 años son más propensas a sufrir EPGA que las personas de más edad.<sup>26, 49</sup> La incidencia de EPGA es generalmente de unos 50 casos por cada 100.000 personas, pero para los menores de 14 años es de 140 por cada 100.000.<sup>49</sup> Ciertos hechos indican que podemos tender a superar esta predisposición al EPGA con la edad, por lo que el mero hecho de envejecer no debe privar a los adultos sanos de la práctica de actividades en altitudes. De hecho, el envejecimiento puede proporcionar alguna protección contra los síntomas del mal agudo de montaña y contra el edema pulmonar de las grandes alturas.

### Exposición al calor

La exposición a la tensión por el calor representa un problema para las personas mayores. Muchos hallazgos indican que los ancianos son más susceptibles a sufrir lesiones fatales por el calor que las personas jóvenes.<sup>2, 23</sup> Las mediciones de la tensión por el calor en sujetos ancianos y jóvenes muestran que el envejecimiento reduce la tolerancia térmica. Incluso cuando se tiene en cuenta el tamaño y la composición corporal, el  $\dot{V}O_2$  máx, y el grado de aclimatación, estas diferencias asociadas con la edad persisten. Tanto en reposo como durante la realización de ejercicios submáximos, los sujetos ancianos desarrollan

una temperatura corporal interna más alta cuando se ven expuestos al calor que sus equivalentes más jóvenes. Parte de la explicación de ello es que los ancianos producen menos sudor, lo que reduce su capacidad de pérdida de calor por evaporación.

**El envejecimiento no parece reducir nuestra capacidad para desarrollar actividades normales a grandes alturas. De hecho, parece mejorarla. Sin embargo, el envejecimiento disminuye la capacidad de adaptación al ejercicio en ambientes calurosos. Esto se debe en gran medida a que la pérdida de calor por sudoración disminuye con la edad.**

La mayoría de estas observaciones se llevaron a cabo en sujetos con un nivel de actividad normal. Por lo tanto, no podemos determinar qué influencia pueden tener los distintos estilos de vida y niveles de actividad sobre estos resultados. Lamentablemente, no existen datos comparables para deportistas jóvenes y mayores muy entrenados. Conociendo la influencia positiva que el ejercicio regular, la exposición al calor y el entrenamiento de fondo tienen sobre la tolerancia al calor, solamente podemos suponer que los efectos negativos de la tensión por el calor ambiental serán menores en estos deportistas ancianos.

- ▶ Algunos casos de mal agudo de montaña progresan hasta condiciones de edema pulmonar o cerebral de las grandes alturas, que constituyen una amenaza para la vida. Pero estas condiciones son más comunes en las personas jóvenes. El envejecimiento puede proporcionar alguna protección contra el mal agudo de montaña y el edema pulmonar o cerebral de las grandes alturas.
- ▶ El envejecimiento reduce la tolerancia térmica en parte porque disminuye la producción de sudor; en consecuencia, no se puede perder tanto calor por evaporación.

## Longevidad y riesgo de lesión y muerte

La actividad física regular es un importante factor que contribuye a mantener una buena salud, por lo que lógicamente podemos preguntar: «¿influye el entrenamiento realizado a lo largo de la vida adulta en la **longevidad**?». Puesto que el ritmo de envejecimiento de las ratas es más rápido que el de los humanos, se han usado como sujetos en estudios realizados para determinar la influencia del ejercicio crónico (entrenamiento) sobre la longevidad. Un estudio llevado a cabo por Goodrick<sup>16</sup> demostró que las ratas que hacían ejercicio libremente vivían aproximadamente un 15% más de tiempo que las ratas sedentarias. Pero una investigación en la Washington University de St. Louis no mostró un incremento significativo en la duración de la vida de las ratas que voluntariamente hacían ejercicio en una rueda.<sup>25</sup> Un mayor número de ratas activas llegó a la vejez, pero, de promedio, murieron a la misma edad que sus equivalentes sedentarias. Curiosamente, las ratas que tuvieron una ingestión reducida de alimentos y mantuvieron un peso corporal inferior vivieron un 10% más de tiempo que las ratas sedentarias que se alimentaron libremente.

Naturalmente, no podemos aplicar sin más estos descubrimientos a los seres humanos, pero estos resultados plantean algunas cuestiones interesantes que pueden ser importantes para nuestra salud y longevidad. Aunque es cierto que un programa de ejercicios de la capacidad de resistencia puede reducir un cierto número de los factores de riesgo asociados con las enfermedades cardiovasculares, existe tan sólo una limitada cantidad de información que refuerce la aseveración de que viviremos más tiempo si hacemos ejercicio con regularidad. Datos recogidos de graduados de la Harvard University y de la University of Pennsylvania y de participantes en el Aerobic Center de Dallas indican que se aprecia una reducción en el índice de mortalidad y un pequeño incremento en el de longevidad (unos 2 años) en personas que se mantienen físicamente activas durante toda su vida. Quizá futuros estudios longitudinales arrojen más luz sobre la relación entre el ejercicio que se realiza durante toda la vida y la longevidad.

¿Y qué ocurre con el riesgo de lesión y muerte por el ejercicio cuando nos hacemos mayores? Los estudios demuestran que, a medida que envejecemos, se corre más riesgo de sufrir lesiones que afectan a los tendones, cartílagos y huesos. Las lesiones ortopédicas más corrientes

incluyen roturas del manguito de los rotadores, roturas del tendón del cuádriceps, roturas del tendón de Aquiles, roturas degenerativas de menisco, defectos y lesiones focales del cartilago articular y lesiones por uso excesivo.<sup>29</sup> Además, cuando se producen lesiones, el proceso de curación suele ser prolongado y la recuperación completa tarda hasta un año.<sup>29</sup> Por otra parte, el aumento de la fuerza y resistencia física de los mayores reduce el riesgo de caídas y lesiones relacionadas.

El riesgo de muerte durante el ejercicio parece no ser superior en los deportistas mayores que en los deportistas jóvenes y de mediana edad. No obstante, el riesgo en los mayores inactivos parece aumentar.<sup>30</sup> Lo que es importante es que un estilo de vida activo reduce el riesgo de muerte por muchas enfermedades crónicas, algo de lo que hablaremos en los capítulos 19 a 21.

- ▶ Un estilo de vida activo parece asociarse con un pequeño aumento de la longevidad. Igualmente importante, un estilo de vida activo se traduce en una mayor calidad de vida.
- ▶ Existe un aumento del riesgo de lesión por el ejercicio a medida que envejecemos, y las lesiones suelen tardar más en curar.
- ▶ El riesgo de muerte durante el ejercicio no aumenta en las personas que se ejercitan con regularidad, pero incrementa en las personas que pocas veces hacen ejercicio.

## Conclusión

En este capítulo hemos examinado los efectos del envejecimiento sobre el rendimiento físico. Hemos evaluado los cambios en la resistencia cardiorrespiratoria y en la fuerza. Hemos considerado el efecto del envejecimiento sobre la composición corporal, que sabemos que puede afectar al rendimiento. Y asimismo, a lo largo de nuestro análisis, ha quedado claro que una gran parte del cambio que se produce con el envejecimiento se

debe en gran medida a la inactividad que con frecuencia acompaña al envejecimiento. Cuando personas ancianas se entrenan, la mayor parte de los cambios relacionados con el envejecimiento se amortiguan. Por lo tanto, hemos disipado muchos de los mitos sobre la capacidad de las personas ancianas para la actividad física.

En el capítulo siguiente, dirigiremos nuestra atención hacia otro grupo al que con frecuencia se considera como poseedor de una menor capacidad que los hombres jóvenes para la actividad física. Trataremos la fisiología especial de las mujeres, cómo esta especificidad afecta a su capacidad deportiva y cómo son los rendimientos de las deportistas en comparación con los de los hombres, y abordaremos las consideraciones especiales asociadas con la mujer.

## Expresiones clave

capacidad pulmonar total (CPT)

capacidad vital (CV)

desacondicionamiento cardiovascular

longevidad

osteopenia

osteoporosis

riego sanguíneo periférico

sarcopenia

ventilación espiratoria máxima ( $V_E$  máx)

volumen espiratorio forzado en un segundo ( $V_{EF1,0}$ )

volumen residual (VR)

## Cuestiones para estudiar

1. Describir los cambios en las marcas de fuerza y de capacidad de resistencia con el envejecimiento.
2. ¿Qué cambios cardiovasculares se producen durante el envejecimiento? ¿Cómo afectan estos cambios al consumo máximo de oxígeno?

3. Describir los cambios en el  $\dot{V}O_2$  máx con la edad. ¿Cómo difieren los individuos entrenados de los sujetos no entrenados?
4. ¿Cómo cambia el sistema respiratorio con el envejecimiento? ¿Qué le sucede a la CV, la  $V_{EPI, \dot{V}O_2}$ , el VR, la relación VR/CPT y la  $V_E$  máx?
5. Describir los cambios en la FC máx con la edad. ¿Cómo altera el entrenamiento esta relación?
6. ¿Cómo afecta el envejecimiento al volumen sistólico máximo y al gasto cardíaco máximo? ¿Qué mecanismos pueden explicar potencialmente estos cambios?
7. ¿Qué cambios musculares tienen lugar con el envejecimiento? ¿Cómo afectan al rendimiento deportivo?
8. ¿Cómo altera el entrenamiento la biología del envejecimiento?
9. Diferenciar entre envejecimiento biológico e inactividad física.
10. ¿Qué influencia tienen el envejecimiento y el entrenamiento sobre la composición corporal?
11. Describir la entrenabilidad de los individuos ancianos respecto a la fuerza y a la capacidad de resistencia.

## Bibliografía

1. Akima, H., Kano, Y., Enomoto, Y., Ishizu, M., Okada, M., Oishi, Y., Katsuta, S., & Kuno, S.Y. (2001). Muscle function in 164 men and women aged 20-84 yr. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 220-226.
2. Applegate, W.B., Runyan, J.W., Brasfield, L., Williams, M.L., Konigsberg, C., & Fauche, C. (1981). Analysis of the 1950 heat wave in Memphis. *Journal of the American Geriatrics Society*, **29**, 337-342.
3. Åstrand, I. (1960). Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiologica Scandinavica*, **49**(Supl. 169), 1-92.
4. Åstrand, I., Åstrand, P.-O., Hallback, I., & Kilbom, A. (1973). Reduction in maximal oxygen intake with age. *Journal of Applied Physiology*, **35**, 649-654.
5. Balcomb, A.C., & Sutton, J.R. (1986). Advanced age and altitude illness. En J.R. Sutton & R.M. Brock (eds.), *Sports medicine for the mature athlete* (213-214). Indianápolis: Benchmark Press.
6. Buskirk, E.R., & Hodgson, J.L. (1987). Age and aerobic power: The rate of change in men and women. *Federation Proceedings*, **46**, 1.824-1.829.
7. Connelly, D.M., Rice, C.L., Roos, M.R., & Vandervoort, A.A. (1999). Motor unit firing rates and contractile properties in tibialis anterior of young and old men. *Journal of Applied Physiology*, **87**, 843-852.
8. Costill, D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology*. Indianápolis: Benchmark Press.
9. Cress, M.E., Thomas, D.P., Johnson, J., Kasch, F.W., Cassens, R.G., Smith, E.L., & Agre, J.C. (1991). Effect of training on  $\dot{V}O_2$ max, thigh strength, and muscle morphology in septuagenarian women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 752-758.
10. Dill, D.B., Alexander, W.C., Myhre, L.G., Whinnery, J.E., & Tucker, D.M. (1985). Aerobic capacity of D.B. Dill, 1928-1954 [Abstract]. *Federation Proceedings*, **44**, 1.013.
11. Dill, D.B., Robinson, S., & Ross, J.C. (1967). A longitudinal study of 16 champion runners. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, **7**, 4-27.
12. Enoka, R.M., Burnett, R.A., Graves, A.E., Komatz, K.W., & Laidlaw, D.H. (1999). Task- and age-dependent variations in steadiness. *Progress in Brain Research*, **123**, 389-395.
13. Eskurza, I., Donato, A.J., Moreau, K.L., Seals, D.R., & Tanaka, H. (2002). Changes in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained women: 7-yr follow-up. *Journal of Applied Physiology*, **92**, 2.303-2.308.
14. Fitzgerald, M.D., Tanaka, H., Tran, Z.V., & Seals, D.R. (1997). Age-related declines in maximal aerobic capacity in regularly exercising vs. sedentary women: a meta-analysis. *Journal of Applied Physiology*, **83**, 160-165.

15. Frontera, W.R., Meredith, C.N., O'Reilly, K.P., Knuttgen, W.G., & Evans, W.J. (1988). Strength conditioning in older men: Skeletal muscle hypertrophy and improved function. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 1.038-1.044.
16. Goodrick, C.L. (1980). Effects of long-term voluntary wheel exercise on male and female Wistar rats: 1. Longevity, body weight and metabolic rate. *Gerontology*, **26**, 22-33.
17. Hagerman, F.C., Fielding, R.A., Fiatarone, M.A., Gault, J.A., Kirkendall, D.T., Ragg, K.E., & Evans, W.J. (1996). A 20-yr longitudinal study of Olympic oarsmen. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 1.150-1.156.
18. Hagerman, F.C., Walsh, S.J., Staron, R.S., Hikida, R.S., Gilders, R.M., Murray, T.F., Toma, K., & Ragg, K.E. (2000). Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. I. Strength, cardiovascular, and metabolic responses. *Journals of Gerontology Series A-Biological Sciences & Medical Sciences*, **55**, B336-B346.
19. Häkkinen, K., Kraemer, W.J., Pakarinen, A., Triplett-McBride, T., McBride, J.M., Häkkinen, A., Alen, M., McGuigan, M.R., Bronks, R., & Newton, R.U. (2002). Effects of heavy resistance / power training on maximal strength, muscle morphology, and hormonal response patterns in 60-75-year-old men and women. *Canadian Journal of Applied Physiology*, **27**, 213-231.
20. Häkkinen, K., Pakarinen, A., Kraemer, W.J., Häkkinen, A., Valkeinen, H., & Alen, M. (2001). Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *Journal of Applied Physiology*, **91**, 569-580.
21. Hameed, M., Harridge, S.D.R., & Goldspink, G. (2002). Sarcopenia and hypertrophy: A role for insulin-like growth factor-1 and aged muscle? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **30**, 15-19.
22. Hawkins, S.A., Marcell, T.J., Jaque, S.V., & Wiswell, R.A. (2001). A longitudinal assessment of change in  $\dot{V}O_2$ max and maximal heart rate in master athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 1.744-1.750.
23. Henschel, A., Burton, L., & Morgallies, L. (1969). An analysis of the deaths in St. Louis during July 1966. *American Journal of Public Health*, **59**, 2.232-2.240.
24. Hikida, R.S., Staron, R.S., Hagerman, F.C., Walsh, S., Kaiser, E., Shell, S., & Hervey, S. (2000). Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. II. Muscle fiber characteristics and nucleo-cytoplasmic relationships. *Journals of Gerontology Series A-Biological Sciences & Medical Sciences*, **55**, B347-B354.
25. Holloszy, J.O. (1997). Mortality rate and longevity of food-restricted exercising male rats: A reevaluation. *Journal of Applied Physiology*, **82**, 399-403.
26. Hultgren, H.N., & Marticorena, E.M. (1978). High altitude pulmonary edema: Epidemiologic observations in Peru. *Chest* **74**, 372-376.
27. Jackson, A.S., Beard, E.F., Wier, L.T., Ross, R.M., Stuteville, J.E., & Blair, S.N. (1995). Changes in aerobic power of men, ages 25-70 yr. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **27**, 113-120.
28. Jackson, A.S., Wier, L.T., Ayers, G.W., Beard, E.F., Stuteville, J.E., & Blair, S.N. (1996). Changes in aerobic power of men, ages 20-64 yr. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 884-891.
29. Janssen, I., Heymsfield, S.B., Wang, Z., & Ross, R. (2000). Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *Journal of Applied Physiology*, **89**, 81-88.
30. Johnson, M.A., Polgar, J., Weithmann, D., & Appleton, D. (1973). Data on the distribution of fiber types in thirty-six human muscles: An autopsy study. *Journal of Neurological Science*, **1**, 111-129.
31. Jorfeldt, L., & Wahren, J. (1971). Leg blood flow during exercise in man. *Clinical Science*, **41**, 459-473.
32. Kamen, G., Sison, S.V., Duke Du, C.C., & Patten, C. (1995). Motor unit discharge behavior in older adults during maximal-effort contractions. *Journal of Applied Physiology*, **79**, 1.908-1.913.
33. Kasch, F.W., Boyer, J.L., Van Camp, S., Verity, L.S., & Wallace, J.P. (1995). Cardiovascular changes with age and exercise. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **5**, 147-151.

34. Kohrt, W.M., Malley, M.T., Coggan, A.R., Spina, R.J., Ogawa, T., Ehsani, A.A., Bourey, R.E., Martin, W.H., III, & Holloszy, J.O. (1991). Effects of gender, age, and fitness level on response of  $\dot{V}O_2$ max to training in 60-71 yr olds. *Journal of Applied Physiology*, **71**, 2.004-2.011.
35. Kohrt, W.M., Malley, M.T., Dalsky, G.P., & Holloszy, J.O. (1992). Body composition of healthy sedentary and trained, young and older men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **24**, 832-837.
36. Lakatta, E.G. (1979). Alterations in the cardiovascular system that occur in advanced age. *Federation Proceedings*, **38**, 163-167.
37. Lexell, J., Downham, D.Y., Larson, Y., Bruhn, E., & Morsing, B. (1995). Heavy-resistance training in older Scandinavian men and women: Short- and long-term effects on arm and leg muscles. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **5**, 329-341.
38. Lexell, J., Taylor, C.C., & Sjöström, M. (1988). What is the cause of the aging atrophy? Total number, size, and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *Journal of Neurological Science*, **84**, 275-294.
39. Maharam, L.G., Bauman, P.A., Kalman, D., Skolnik, H., & Perte, S.M. (1999). Masters athletes: Factors affecting performance. *Sports Medicine*, **28**, 273-285.
40. MacKeen, P.C., Rosenberger, J.L., Slater, J.S., Nicholas, W.C., & Buskirk, E.R. (1985). A 13-year follow-up of a coronary heart disease risk factor screening and exercise program for 40- to 59-year-old men: Exercise habit maintenance and physiologic status. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, **5**, 510-523.
41. Meredith, C.N., Frontera, W.R., Fisher, E.C., Hughes, V.A., Herland, J.C., Edwards, J., & Evans, W.J. (1989). Peripheral effects of endurance training in young and old subjects. *Journal of Applied Physiology*, **66**, 2.844-2.849.
42. Meusel, H. (1984). Health and well-being for older adults through physical exercises and sport—Outline of the Giessen model. En B. McPherson (ed.), *Sport and aging* (págs. 107-115). Champaign, IL: Human Kinetics.
43. Paterson, D.H., Cunningham, D.A., Koval, J.J., & St. Croix, C.M. (1999). Aerobic fitness in a population of independently living men and women aged 55-86 years. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **31**, 1.813-1.820.
44. Pollock, M.L., Mengelkoch, L.J., Graves, J.E., Lowenthal, D.T., Limacher, M.C., Foster, C., & Wilmore, J.H. (1997). Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes. *Journal of Applied Physiology*, **82**, 1.508-1.516.
45. Proctor, D.N., Shen, P.H., Dietz, N.M., Eickhoff, T.J., Lawler, L.A., Ebersold, E.J., Loeffler, D.L., & Joyner, M.J. (1998). Reduced leg blood flow during dynamic exercise in older endurance-trained men. *Journal of Applied Physiology*, **85**, 68-75.
46. Robinson, S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, **10**, 251-323.
47. Saltin, B. (1986). The aging endurance athlete. En J.R. Sutton & R.M. Brock (eds.), *Sports medicine for the mature athlete* (59-80). Indianapolis: Benchmark Press.
48. Saltin, B. (1990). *Aging, health and exercise performance* (Provost Lecture Series). Muncie, IN: Ball State University.
49. Scoggin, E.H., Meyers, T.M., Reeves, J.T., & Grover, R.F. (1977). High-altitude edema in young adults of Leadville, Colorado. *New England Journal of Medicine*, **297**, 1.269-1.272.
50. Shephard, R.J. (1997). *Aging, physical activity, and health*. Champaign, IL: Human Kinetics.
51. Spirduso, W.W. (1995). *Physical dimensions of aging*. Champaign, IL: Human Kinetics.
52. Tanaka, H., Monahan, K.D., & Seals, D.R. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology*, **37**, 153-156.
53. Tanaka, H., & Seals, D. (1997). Age and gender interactions in physiological functional capacity: Insight from swimming performance. *Journal of Applied Physiology*, **82**, 846-851.
54. Trappe, S.W., Costill, D.L., Fink, W.J., & Pearson D.R. (1995). Skeletal muscle characteristics among distance runners: A 20-yr follow-up study. *Journal of Applied Physiology*, **78**, 823-829.

55. Trappe, S.W., Costill, D.L., Goodpaster, B.H., & Pearson, D.R. (1996). Calf muscle strength in former elite distance runners. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **6**, 205-210.
56. Trappe, S.W., Costill, D.L., Vukovich, M.D., Jones, J., & Melham, T. (1996). Aging among elite distance runners: A 22-yr longitudinal study. *Journal of Applied Physiology*, **80**, 285-290.
57. Wahren, J., Saltin, B., Jorfeldt, L., & Pernow, B. (1974). Influence of age on the local circulatory adaptation to leg exercise. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation*, **33**, 79-86.
58. Widrick, J.J., Trappe, S.W., Blaser, C.A., Costill, D.L., & Fitts, R.H. (1996). Isometric force and maximal shortening velocity of single muscle fibers from elite master runners. *American Journal of Physiology*, **271**(40), C666-C675.
59. Widrick, J.J., Trappe, S.W., Costill, D.L., & Fitts, R.H. (1996). Force-velocity and force power properties of single muscle fibers from elite master runners and sedentary men. *American Journal of Physiology*, **271**(40), C676-C683.
60. Wilmore, J.H., Després, J.-P., Stanforth, P.R., Mandel, S., Rice, T., Gagnon, J., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., & Bouchard, C. (1999). Alterations in body weight and composition consequent to 20 wk of endurance training: the HERITAGE Family Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, **70**, 346-352.
61. Wiswell, R.A., Jaque, S.V., Marcell, T.J., Hawkins, S.A., Tarpenning, K.M., Constantino, N., & Hyslop, D.M. (2000). Maximal aerobic power, lactate threshold, and running performance in master athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **32**, 1.165-1.170.
- Blair, S.N., Kohl, H.W., III, Paffenbarger, R.S., Clark, D.G., Cooper, K.H., & Gibbons, L.W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy men and women. *Journal of the American Medical Association*, **262**, 2.395-2.401.
- Coggan, A.R., Spina, R.J., Rogers, M.A., King, D.S., Brown, M., Nemeth, P.M., & Holloszy, J.O. (1990). Histochemical and enzymatic characteristics of skeletal muscle in master athletes. *Journal of Applied Physiology*, **68**, 1.896-1.901.
- Daley, M.J., & Spinks, W.L. (2000). Exercise, mobility and aging. *Sports Medicine*, **29**, 1-12.
- Drinkwater, B.L., Bedi, J.F., Loucks, A.B., Roche, S., & Horvath, S.M. (1982). Sweating sensitivity and capacity of women in relation to age. *Journal of Applied Physiology*, **53**, 671-676.
- Hurley, B.F., & Roth, S.M. (2000). Strength training in the elderly. *Sports Medicine*, **30**, 249-268.
- Kenny, W.L., & Hodgson, J.L. (1987). Heat tolerance, thermoregulation and aging. *Sports Medicine*, **4**, 446-456.
- Larsson, L. (1978). Morphological and functional characteristics of the aging skeletal muscle in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, (Supl. 457) 36.
- Lindle, R.S., Metter, E.J., Lynch, N.A., Fleg, J.L., Fozard, J.L., Tobin, J., Roy, T.A., & Hurley, B.F. (1997). Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20-93 yr. *Journal of Applied Physiology*, **83**, 1.581-1.587.
- Ogawa, T., Spina, R.J., Martin, W.H., III, Kohrt, W.M., Schechtman, K.B., Holloszy, J.O., & Ehsani, A.A. (1992). Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation*, **86**, 494-503.
- Orlander, J., & Aniansson, A. (1979). Effects of physical training on skeletal muscle metabolism and ultrastructure in 70 to 75-year-old men. *Acta Physiologica Scandinavica*, **109**, 149-154.
- Paffenbarger, R.S., Hyde, R.T., Wing, A.L., & Hsieh, C.-C. (1986). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college

## Lecturas seleccionadas

Bemben, M.G. (1998). Age-related alterations in muscular endurance. *Sports Medicine*, **25**, 259-269.

Hidden page



**Diferencias  
sexuales en el  
deporte y  
el ejercicio**



## Visión general del capítulo

En un pasado no tan lejano, a las niñas pequeñas se les solía animar a jugar con muñecas, a jugar en la casita de muñecas y a jugar a vestirse con elegancia, mientras los niños pequeños trepaban a los árboles, hacían carreras entre ellos y practicaban varios deportes. La noción subyacente era que los niños habían de ser atléticos, y que las niñas eran más débiles, más frágiles y menos aptas para la actividad física. Las clases de educación física reforzaban esta idea al hacer que las niñas hiciesen ejercicio de un modo distinto a los niños: corriendo distancias más cortas, efectuando levantamientos de pesos por encima de la cabeza modificados y menos levantamientos de pesos hasta la barbilla. Se esperaba de las niñas una menor actividad física. Y de hecho, a medida que progresaban en la escuela, la mayoría de las niñas no podían competir sobre una base de igualdad con los niños de la misma edad, aunque se les diese la oportunidad.

Pero los tiempos han cambiado y hay más actividades deportivas accesibles para las niñas y las mujeres que en el pasado, y los resultados con frecuencia han sido sorprendentes. Su rendimiento en el deporte se equipara con el de los chicos y hombres, siendo las diferencias un 15% o menos en la mayoría de deportes y pruebas. Esto ha llevado a los investigadores a preguntarse en qué medida las diferencias en las capacidades de rendimiento entre hombres y mujeres se deben a diferencias biológicas. En este capítulo, trataremos de responder a esta pregunta. Indagaremos en las similitudes y las diferencias entre mujeres y hombres en el físico y en la composición corporal, así como en las respuestas fisiológicas al ejercicio y al entrenamiento agudos. Consideraremos también las diferencias sexuales en las habilidades motoras y en la habilidad deportiva. Por último, analizaremos varias áreas de preocupación que son exclusivas para las deportistas, como la menstruación y la disfunción menstrual, el embarazo, la osteoporosis, los trastornos alimentarios y la interacción con el ambiente, y consideraremos cómo estos factores afectan al rendimiento de las deportistas.

## Esquema del capítulo

Tamaño y composición corporal	611
Respuestas fisiológicas al ejercicio intenso	614
Fuerza	615
Función cardiovascular y respiratoria	616
Función metabólica	618
Adaptaciones fisiológicas a los ejercicios de entrenamiento	621
Composición corporal	621
Fuerza	621
Función cardiovascular y respiratoria	623
Función metabólica	623
Capacidad deportiva	624
Consideraciones especiales	625
Menstruación y disfunción menstrual	625
Embarazo	631
Osteoporosis	634
Trastornos alimentarios	636
Factores medioambientales	639
Conclusión	641



A las niñas y a las mujeres se les prohibió participar en ninguna carrera de más de 800 m hasta los años 1960. También se les impidió participar oficialmente en las carreras de maratón hasta 1970. Estas dos restricciones son la consecuencia de un concepto erróneo que consistía en que las mujeres no eran fisiológicamente aptas para las actividades que requiriesen capacidad de resistencia. Pero en los Juegos Olímpicos de Los Ángeles de 1984, la corredora americana Joan Benoit ganó la medalla de oro en el primer maratón olímpico para mujeres, con un tiempo de 02:24:52. Su tiempo habría ganado 11 de los 20 maratones olímpicos anteriores para hombres.<sup>31</sup>

Otro mito que se está derrumbando es el de que las mujeres embarazadas no deben hacer ejercicio. La historia que se narra a continuación apareció en el *Austin American Statesman* el 17 de junio de 1995. «Cuando Sue Olsen se ponga en la línea de salida del Grandma's Marathon en St. Paul, Minnesota, a lo largo de la costa norte del Lago Superior, le quedarán precisamente 16 días para salir de cuentas de su primer hijo. «He recibido muchos consejos –dijo Olsen, de 38 años, con una sonrisa–: Hay quienes piensan que estoy loca y no debería salir a correr, pero también hay gente que me apoya»... El marido de Olsen conducirá el coche en paralelo a su mujer durante la carrera con un teléfono móvil, preparado para llevarla al hospital si surgiera la ocasión». Aunque muchos se planteen si es juicioso, el hecho es que logró completar el maratón en 4 horas. El fin de semana siguiente terminó una carrera de 24 horas y dio a luz un niño al día siguiente.

Sobre la base de los récords mundiales de 2002, las marcas de las mujeres son peores que las de los hombres, como se muestra en la tabla 18.1 ¿Son estas diferencias en los resultados la conse-

cuencia de diferencias biológicas? O ¿reflejan restricciones sociales y culturales impuestas sobre las mujeres durante el desarrollo preadolescente y adolescente? El centro de atención de es-

**TABLA 18.1** Récords masculinos y femeninos seleccionados durante 2002

Prueba	Hombres	Mujeres	Diferencias <sup>a</sup>
<b>Atletismo</b>			
100 m	9,79 s	10,49 s	7,2%
1.500 m	3:26,00 mins	3:50,46 mins	11,9%
10.000 m	26:22,75 mins	29:31,78 mins	11,9%
Salto de altura	2,45 m	2,09 m	14,7%
Salto de longitud	8,95 m	7,52 m	16%
<b>Natación</b>			
100 m estilo libre	47,84 s	53,77 s	12,4%
400 m estilo libre	3:40,17 mins	4:03,85 mins	10,8%
1.500 m estilo libre	14:34,56 mins	15:52,10 mins	8,9%

<sup>a</sup> La diferencia en el porcentaje se calculó como (récords masculinos – récords femeninos) / récords masculinos

Hidden page

Hidden page

TABLA 18.2 Mediciones antropométricas para hombres y mujeres jóvenes y de mediana edad

	Mujeres			Hombres		
	Jóvenes		De mediana edad	Jóvenes		De mediana edad
	Wilmore y Behnke <sup>a</sup> (n = 128)	Pollock y col <sup>b</sup> (n = 83)	Pollock y col <sup>b</sup> (n = 69)	Wilmore y Behnke <sup>a</sup> (n = 133)	Pollock y col <sup>b</sup> (n = 95)	Pollock y col <sup>b</sup> (n = 84)
<b>Pliegues cutáneos (mm)</b>						
Escápula	13,2	15,3	17,3	14,1	13,9	20,2
Tríceps	12,8	18,8	22,2	7,9	13,6	18,5
Axilar medio	10,7	13,3	16,9	11,7	15,5	24,8
Pecho		14,0	14,0		11,4	20,6
Supraíliaco	17,2	15,3	17,3	19,3	15,2	22,0
Abdominal	15,1	22,8	29,6	16,0	20,6	30,0
Muslo	31,8	28,8	33,1	14,9	17,4	22,2
Rodilla	7,0	17,4	17,3	5,3		
<b>Circunferencias (cm)</b>						
Cabeza	55,0			57,5		
Cuello	31,8			38,5		
Hombros	101,9	99,7	100,9	117,0	112,5	114,8
Pecho	85,2	84,6	87,1	97,4	91,4	96,3
Busto	87,8	87,7	90,8			
Abdomen	75,3	75,0	82,7	84,0	81,0	91,1
Caderas	95,9	93,1	97,5	96,9	94,4	98,4
Muslo	57,0	56,5	57,6	58,0	57,1	59,0
Rodilla	36,1			37,7		
Pantorrilla	35,1	33,9	34,4	37,6	36,5	36,9
Tobillo	21,1	20,8	20,8	22,7	22,1	22,1
Deltoides	30,7			36,3		
Biceps, flexionado	27,2	27,0	28,6	33,2	32,6	34,0
Biceps, extendido	25,0			29,1		
Antebrazo	23,5	23,8	24,4	27,6	28,3	29,2
Muñeca	14,9	14,8	15,1	17,0	16,7	17,4
<b>Diámetros (cm)</b>						
Longitud de la cabeza	19,0			19,9		
Anchura de la cabeza	14,9			15,5		
Biscromial	36,5	36,8	36,7	40,4	41,1	41,5
Bideltoides	42,1	41,4	41,8	47,6	46,9	47,4
Pecho	25,8	27,8	28,6	29,3	31,8	33,0
Biliáco	28,4	29,9	31,2	28,4	29,6	31,4
Bitrocantéreo	32,1	34,0	35,3	32,9	33,6	35,1
Rodilla	8,9	9,3	9,6	9,5	9,8	10,1
Tobillo	6,3			7,1		
Codo	6,0			7,0		
Muñeca	4,9	5,1	5,2	5,6	5,9	6,0
Envergadura del brazo	165,8			181,7		
Longitud del pie	24,1			26,7		
Longitud de la mano	17,3			19,1		

<sup>a</sup> Datos de Wilmore y Behnke (1969 y 1970).<sup>17,18</sup><sup>b</sup> Datos de Pollock y col (1975 y 1976).<sup>19,20</sup>

**TABLA 18.3** Valores de porcentaje de grasa corporal para mujeres y hombres de varias edades

Grupo de edad (años)	Porcentaje de grasa corporal (%)	
	Mujeres	Hombres
15-19	20-24	13-16
20-29	22-25	15-20
30-39	24-30	18-26
40-49	27-33	23-29
50-59	30-36	26-33
60-69	30-36	29-33

biar notablemente. El estrógeno ocasiona una mayor deposición de grasa en las mujeres, especialmente en las caderas y en los muslos, y un mayor ritmo de crecimiento óseo, de tal modo que los huesos de las mujeres alcanzan su longitud final antes que los de los hombres.

- ▶ Aunque las mujeres tienden a acumular más grasa corporal que los hombres, las investigaciones muestran que algunas corredoras de fondo son excepcionalmente enjutas.

## Respuestas fisiológicas al ejercicio intenso

Cuando las mujeres y los hombres se someten a una sesión intensa de ejercicio, tanto si se trata de una carrera de fondo hasta el agotamiento en

una cinta ergométrica como si es un solo intento de levantamiento de un peso máximo, se dan unas respuestas características que diferencian a los sexos. En el capítulo 16 tratamos las diferencias entre chicos y chicas prepúberes y adolescentes. Aquí discutiremos brevemente estas diferencias en los adultos, centrándonos en los tipos siguientes de respuestas:

- neuromusculares;
- cardiovasculares;
- respiratorias, y
- metabólicas.

## Fuerza

En términos de fuerza, las mujeres han sido consideradas generalmente como el sexo débil. En estudios anteriores, a las mujeres se les había encontrado entre un 40% y un 60% más débiles que los hombres en cuanto a fuerza de la parte superior del cuerpo, pero solamente entre un 25% y un 30% más débiles en cuanto a fuerza de la parte inferior. Debido a las considerables diferencias de tamaño entre los sexos, diversos estudios han expresado la fuerza en relación con el peso corporal (fuerza absoluta/peso corporal) o relativa a la MM, como un reflejo de la masa muscular (fuerza absoluta/MM). Cuando la fuerza de la parte inferior del cuerpo se expresa en relación con el peso corporal, las mujeres son todavía entre un 5% y un 15% más débiles que los hombres, pero cuando se expresa en relación con la MM, esta diferencia desaparece. Esto indica que las cualidades innatas de los músculos y de sus mecanismos de control motor son similares para

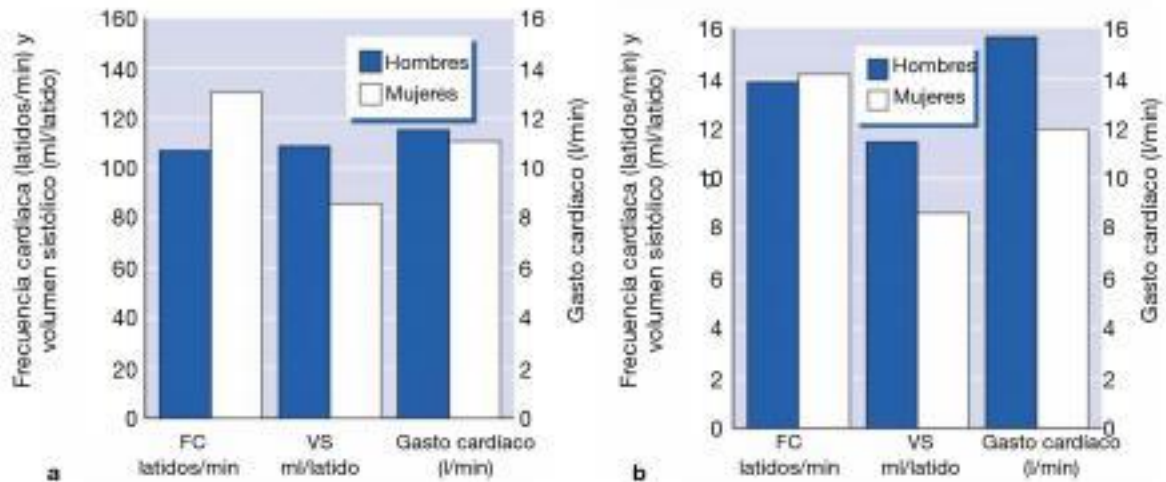
### Deposición de grasa: ¿Por qué las caderas y los muslos?

Muchas mujeres están luchando constantemente contra la deposición de grasa en los muslos y en las caderas, pero en general se trata de una batalla perdida. La actividad de la lipoproteína lipasa es muy elevada y la actividad lipolítica es baja en las caderas y en los muslos de las mujeres, comparadas con las de sus otras áreas de depósitos de grasa y con las de las caderas y los muslos de los hombres. Esto produce un rápido almacenaje de grasa en los muslos y en las caderas de las mujeres, y la menor actividad lipolítica hace que a las mujeres les resulte difícil perder grasa en estas áreas. Durante el último trimestre del embarazo y durante la lactancia, la actividad de la lipoproteína lipasa disminuye y la actividad lipolítica aumenta espectacularmente, lo cual indica que la grasa se acumula en las caderas y en los muslos con finalidades reproductivas.

Hidden page



Hidden page



**Figura 18.4** Comparación de la frecuencia cardíaca submáxima (FC), el volumen sistólico (VS) y el gasto cardíaco ( $\dot{Q}$ ) entre hombres y mujeres con (a) la misma producción de potencia absoluta (50 W) y (b) la misma producción de potencia relativa (60% del  $\dot{V}O_2$  máx).

Datos de HERITAGE Family Study, 2001.<sup>70</sup>

Estos datos proceden del HERITAGE Family Study.<sup>70</sup> Resulta interesante que, cuando se comparan estas mismas relaciones con chicos y chicas de 7 a 9 años, no se aprecian diferencias por el sexo.<sup>64</sup>

Para la misma intensidad de esfuerzo, las mujeres entrenadas generalmente tienen volúmenes minuto cardíacos similares a los de hombres comparablemente entrenados, pero esto se consigue mediante frecuencias cardíacas más elevadas y menores volúmenes sistólicos. El menor volumen sistólico de las mujeres se debe a su ventrículo izquierdo más pequeño y a un menor volumen sanguíneo, consecuencia ambos de un menor tamaño corporal.

Las mujeres tienen también menos potencial para incrementar su dif. a- $\dot{V}O_2$ . Probablemente, esto se debe a su menor contenido de hemoglobina, lo cual produce un menor contenido de oxígeno arterial y un reducido potencial oxidativo muscular. El menor contenido de hemoglobina es un factor que contribuye de modo destacado a las

diferencias de  $\dot{V}O_2$  máx entre los sexos, ya que se aporta menos oxígeno a los músculos activos para un determinado volumen sanguíneo.

Las diferencias entre las respuestas respiratorias al ejercicio de los hombres y de las mujeres se deben también en gran medida a las diferencias en el tamaño corporal. La frecuencia de la respiración al hacer ejercicio con la misma producción relativa de potencia difiere poco. No obstante, cuando en lugar de esto consideramos la misma producción de potencia absoluta, las mujeres tienden a respirar más rápidamente que los hombres, probablemente porque cuando ambos sujetos se hallan en el mismo nivel de producción de potencia absoluta la mujer está trabajando a un porcentaje más elevado de su  $\dot{V}O_2$  máx.

El volumen respirado y el volumen ventilatorio son generalmente menores en las mujeres a las mismas producciones de potencia absoluta y relativa, hasta, e incluidos, los niveles máximos. La mayoría de mujeres deportistas altamente entrenadas tienen volúmenes ventilatorios máximos inferiores a 125 l/min, pero los hombres muy entrenados tienen valores máximos de 150 l/min y mayores, superando algunos los 250 l/min (ver figura 17.9). Asimismo, estas diferencias están estrechamente relacionadas con el tamaño corporal.

## Función metabólica

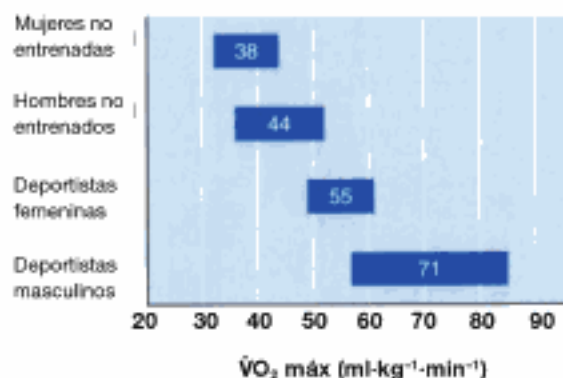
El  $\dot{V}O_2$  máx está considerado por la mayoría de científicos del ejercicio como el mejor índice de la resistencia cardiorrespiratoria de una persona. Recordemos que el  $\dot{V}O_2$  máx es el producto del gasto cardíaco y de la dif. a- $\dot{v}O_2$ . Esto significa que el  $\dot{V}O_2$  máx representa el punto durante la realización de ejercicios agotadores en que el sujeto ha maximizado el aporte de oxígeno y las capacidades de utilización. La mujer media tiende a alcanzar el punto más alto de su  $\dot{V}O_2$  máx entre las edades de 12 y de 15 años, pero el hombre medio no alcanza este punto hasta la edad de 17-21 años (ver capítulo 16). Pasada la pubertad, el  $\dot{V}O_2$  máx de la mujer media es solamente del 70-75% respecto al del hombre medio.

Las diferencias entre hombres y mujeres en cuanto al  $\dot{V}O_2$  máx deben interpretarse con cuidado. Un estudio clásico publicado en 1965 descubrió una considerable variabilidad en el  $\dot{V}O_2$  máx dentro de cada sexo y una considerable superposición de valores entre los sexos.<sup>28</sup> El estudio implicó a un grupo de mujeres y de hombres de 20 a 30 años de edad. Los investigadores dividieron al grupo en subgrupos:

- Mujeres deportistas.
- Mujeres no deportistas.
- Deportistas masculinos.
- Hombres no deportistas.

Compararon las respuestas fisiológicas de los sujetos al ejercicio submáximo y máximo. Este estudio reveló que el 76% de las mujeres no deportistas coincidían con el 47% de los hombres no deportistas, y que el 22% de las deportistas coincidían con el 7% de los deportistas masculinos.<sup>17</sup> Estos datos demuestran la importancia de ver más allá de los valores medios para considerar los niveles de acondicionamiento físico de los sujetos y el grado de coincidencia entre los grupos que se comparan.

Aunque los valores del  $\dot{V}O_2$  máx de hombres y mujeres son similares hasta la pubertad, muchas comparaciones de los valores del  $\dot{V}O_2$  máx de mujeres y hombres normales no deportistas pasada la pubertad pueden no ser válidas. Dichos datos probablemente reflejan una comparación injusta de mujeres relativamente sedentarias con hombres relativamente activos. Por lo tanto, las di-



**Figura 18.5** Escala de valores del  $\dot{V}O_2$  máx (media  $\pm$  2 DE) para mujeres no deportistas, hombres no deportistas, deportistas femeninas de elite y hombres deportistas de elite. Aparece la media del valor del  $\dot{V}O_2$  máx en cada recuadro. Esta cifra muestra que puede haber diferencias sustanciales en el promedio del  $\dot{V}O_2$  máx entre los grupos, y una superposición considerable de un grupo en otro.

Datos de L. Hermansen y K.L. Andersen, 1965. «Aerobic work capacity in young Norwegian men and women», *Journal of Applied Physiology* 20: 425-431.

ferencias declaradas reflejarían el nivel de acondicionamiento, así como las posibles diferencias sexuales. Para superar este problema potencial, los investigadores comenzaron a examinar a deportistas masculinos y femeninos de un alto grado de entrenamiento, con la presuposición de que el nivel de entrenamiento sería similar para ambos sexos y que permitiría una evaluación más precisa de las verdaderas diferencias entre los sexos.

Saltin y Åstrand<sup>54</sup> compararon los valores del  $\dot{V}O_2$  máx de mujeres y hombres deportistas de equipos nacionales suecos. En pruebas similares, las mujeres tuvieron valores de  $\dot{V}O_2$  máx entre un 15% y un 30% más bajos. Sin embargo, datos más recientes de EE.UU. sugieren una diferencia más pequeña. La figura 18.6 ilustra los valores del  $\dot{V}O_2$  máx para un grupo de buenas corredoras de fondo de elite, y los compara con valores para corredores de fondo de elite, y para hombres y mujeres normales, no deportistas.<sup>4, 13, 45, 53, 69</sup> Las corredoras de elite tienen valores sustancialmente más elevados que algunos de los valores de los corredores de elite, pero cuando consideramos el promedio para cada grupo de elite, los valores de las mujeres son todavía del 8% al 12% menores que los de los corredores de elite.

Hidden page

seguir un valor alto de  $\dot{V}O_2$  máx. El menor tamaño del corazón de la mujer y el menor volumen plasmático limita en gran medida su capacidad máxima de volumen sistólico. De hecho, los resultados de varios estudios han sugerido que las mujeres tienen capacidad limitada para aumentar su capacidad máxima de volumen sistólico con el entrenamiento de fondo de gran intensidad. No obstante, estudios más recientes muestran que las mujeres jóvenes premenopáusicas pueden aumentar su volumen sistólico con el entrenamiento de forma idéntica que los hombres. Además, en el estado de no entrenamiento tras aumentar artificialmente su volumen plasmático con un expansor del volumen plasmático y un alterador de los bloqueadores  $\beta$  (que redujeron la frecuencia cardíaca para un ritmo dado de trabajo, y dejando más tiempo para el llenado del ventrículo izquierdo), pudieron aumentar su volumen sistólico en la misma medida que hombres no entrenados durante una sesión aguda de ejercicio.<sup>41, 42</sup>

Las mujeres tienen generalmente valores menores de  $\dot{V}O_2$  máx cuando se expresan en  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ . Una parte importante de la diferencia en los valores del  $\dot{V}O_2$  máx entre las mujeres y los hombres está relacionada con la cantidad extra de grasa corporal que tienen las mujeres y, en menor medida, con sus menores niveles de hemoglobina, lo que determina un menor contenido de oxígeno en la sangre arterial.

Si, en lugar de observar el  $\dot{V}O_2$  máx, consideramos el consumo submáximo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ), se halla poca o ninguna diferencia entre las mujeres y los hombres para la misma producción de potencia absoluta. Pero recordemos que a la misma intensidad de esfuerzo submáximo absoluto las mujeres generalmente trabajan a un porcentaje más alto de su  $\dot{V}O_2$  máx. En consecuencia, sus niveles de lactato en sangre son más elevados y el umbral del lactato tiene lugar a una menor producción de potencia absoluta. Los valores punta del lactato en sangre son generalmente menores en las mujeres activas pero no entrenadas que en los hombres activos pero no entrenados. Asimismo, los limitados datos existentes sugieren que las corredoras de distancias medias y de fondo de elite tienen valores de lac-

tato punta que son aproximadamente un 45% más bajos que en corredores de elite con un nivel de entrenamiento similar (8,8 mmol/l frente a 12,9 mmol/l).<sup>45, 47</sup> Tales diferencias entre los sexos en cuanto a los valores punta de lactato en sangre son inesperados y todavía no se les ha encontrado una explicación.

Respecto al umbral anaeróbico o del lactato, los valores parecen ser similares entre hombres y mujeres de un mismo nivel de entrenamiento si los valores se expresan en términos relativos, no absolutos. El umbral anaeróbico o del lactato parece estar estrechamente relacionado con el tipo de prueba y con el estado de entrenamiento del individuo. Por lo tanto, no es previsible encontrar diferencias entre los sexos.

- ▶ Las cualidades innatas de los músculos y los mecanismos de control motor son similares para las mujeres y los hombres.
- ▶ En cuanto a la fuerza de la parte inferior del cuerpo, cuando se expresa en relación con el peso corporal o con la masa magra, las mujeres y los hombres no difieren. Pero las mujeres muestran menos fuerza en la parte superior del cuerpo, cuando se expresa en relación con el peso corporal o con la masa magra, que los hombres, principalmente porque la mayor parte de la masa muscular de las mujeres se halla por debajo de la cintura y porque las mujeres usan más los músculos de la parte inferior de su cuerpo.
- ▶ A niveles submáximos de ejercicio, las mujeres tienen frecuencias cardíacas mayores que los hombres, pero los volúmenes cardíacos submáximos de las mujeres son iguales para la misma intensidad de esfuerzo. Esto indica que las mujeres tienen volúmenes sistólicos menores, principalmente porque tienen corazones más pequeños, menos volumen sanguíneo y generalmente están peor acondicionadas que los hombres.
- ▶ Las mujeres también tienen una menor capacidad para incrementar la dif. a- $\dot{V}O_2$

probablemente debido a su menor contenido de hemoglobina, por lo que se aporta menos oxígeno a los músculos activos por unidad de sangre.

- ▶ Las diferencias en las respuestas respiratorias entre los hombres y las mujeres se deben principalmente a diferencias en el tamaño corporal.
- ▶ Pasada la pubertad, el  $\dot{V}O_2$  máx de la mujer media es de sólo entre el 70% y el 75% del que presenta el hombre medio. No obstante, una gran parte de esta diferencia puede deberse a los estilos de vida menos activos de las mujeres. Las investigaciones con deportistas muy entrenados revelan que una gran parte de la diferencia se debe a la mayor masa grasa de las mujeres.
- ▶ En el umbral anaeróbico se halla poca o ninguna diferencia entre los sexos.

## Adaptaciones fisiológicas a los ejercicios de entrenamiento

Tal como hemos visto en capítulos anteriores, la función fisiológica básica en reposo y durante el ejercicio cambia sustancialmente con el entrenamiento físico. En esta sección, investigaremos cómo se adaptan las mujeres al ejercicio crónico, y destacaremos aquellas áreas en las que las respuestas pueden diferir de las de los hombres.

### Composición corporal

Con el entrenamiento de fondo cardiorrespiratorio, tanto los hombres como las mujeres experimentan:

- pérdidas de la masa corporal total;
- pérdidas de masa grasa;
- pérdidas de grasa relativa, y
- ganancias de masa magra (MM).

Las mujeres generalmente ganan mucha menos masa magra que los hombres. Con la excep-

ción de la MM, la magnitud del cambio en la composición corporal parece estar más relacionada con el consumo total de energía asociado con las actividades de entrenamiento que con el sexo de los participantes. Por lo que se refiere a la MM, se gana significativamente más en respuesta al entrenamiento de fuerza que con el entrenamiento de fondo, y la magnitud de estas respuestas es mucho menor en las mujeres, debido principalmente a diferencias hormonales.

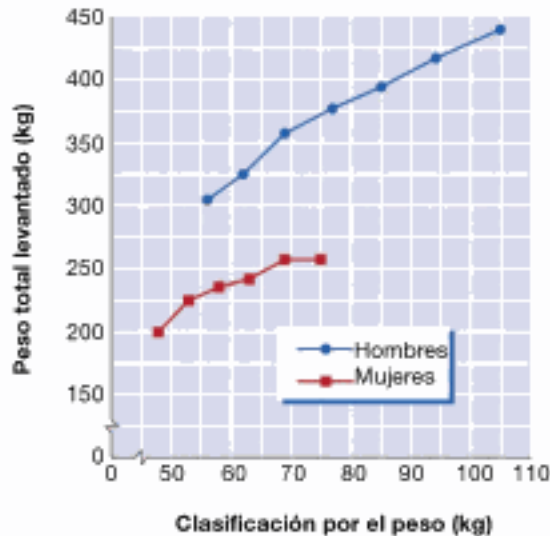
El tejido óseo y conectivo experimentan alteraciones con el entrenamiento, pero no se conocen bien. En general, los estudios con animales y los limitados estudios con seres humanos hallan un incremento en la densidad de los huesos largos que sostienen el peso corporal. Esta adaptación parece ser independiente del sexo, al menos en poblaciones jóvenes y de mediana edad. Estudiaremos algunas excepciones a esto más adelante en este capítulo.

El tejido conectivo parece fortalecerse con el entrenamiento de fondo, y en esta respuesta no se han hallado diferencias entre los sexos. La posibilidad de que las mujeres sean más susceptibles a las lesiones que los hombres mientras participan en actividades físicas y deportivas ha producido preocupación sobre las diferencias específicas de cada sexo en cuanto a la integridad de las articulaciones y la fuerza de los ligamentos, tendones y huesos. Desgraciadamente, la literatura de investigación contribuye poco a confirmar o desmentir la validez de tales preocupaciones. Donde se han observado diferencias en el índice de lesiones, es posible que dichas lesiones estén más relacionadas con el nivel de acondicionamiento que con el sexo del participante. Quienes están menos preparados físicamente son más propensos a lesionarse. Ésta es un área extremadamente difícil para obtener datos objetivos, pero es un tema importante que es preciso definir mejor.

### Fuerza

Hasta los años 1970, la programación de entrenamiento de fuerza para niñas y mujeres no se consideraba apropiada. A las mujeres no se las creía capaces de ganar fuerza debido a sus niveles extremadamente bajos de hormonas anabólicas masculinas. Paradójicamente, muchas personas tenían también en general que el entrenamiento de fuerza masculinizaría a las mujeres. Sin embargo, durante los años 1960 y 1970 se hizo evidente que muchas de las mejores deportistas de

Hidden page



**Figura 18.7** Récords mundiales de halterofilia masculina y femenina como los de 2002 para la cantidad total de peso levantado (combinación de la arrancada y los dos tiempos) según la categoría por el peso. Las categorías de peso más altas de hombres y mujeres no se incluyen. El peso total levantado para los hombres es considerablemente mayor que el de las mujeres en la misma clasificación por el peso.

## Función cardiovascular y respiratoria

El entrenamiento de fondo cardiorrespiratorio va acompañado de importantes adaptaciones cardiovasculares y respiratorias, que no parecen ser específicas del sexo. Importantes incrementos en el gasto cardíaco máximo ( $\dot{Q}$  máx) acompañan al entrenamiento. La frecuencia cardíaca máxima no cambia con el entrenamiento, por lo que este incremento en el  $\dot{Q}$  máx es debido a un gran aumento del volumen sistólico, que es la consecuencia de dos factores. El volumen diastólico final (la cantidad de sangre que hay en los ventrículos antes de la contracción) se incrementa con el entrenamiento porque el volumen sanguíneo aumenta y el retorno venoso es más eficaz. Además, el volumen sistólico final (la cantidad de sangre que queda en los ventrículos después de una contracción) se reduce con el entrenamiento, puesto que un miocardio más fuerte produce contracciones más potentes y eyecta más sangre.

A intensidades submáximas de esfuerzo, el gasto cardíaco muestra poco o ningún cambio, aunque el volumen sistólico es considerablemente más alto para la misma intensidad absoluta de esfuerzo. En consecuencia, la frecuencia cardíaca para cualquier intensidad determinada de esfuerzo se reduce después del entrenamiento. La frecuencia cardíaca en reposo puede reducirse hasta 50 latidos/min o menos. Varias corredoras de fondo han tenido frecuencias cardíacas en reposo inferiores a 36 latidos/min. Esto está considerado como una clásica respuesta al entrenamiento y se corresponde con un volumen sistólico excepcionalmente elevado.

Los incrementos del  $\dot{V}O_2$  máx que acompañan al entrenamiento de fondo cardiorrespiratorio, que trataremos en este momento, son principalmente la consecuencia de grandes aumentos en el gasto cardíaco máximo, con sólo pequeños incrementos en la dif.  $a-\bar{v}O_2$ . Sin embargo, Saltin y Rowell<sup>56</sup> afirman que la principal limitación del  $\dot{V}O_2$  máx es el transporte de oxígeno hacia los músculos activos. Aunque el gasto cardíaco es importante en este aspecto, estos investigadores creen que los incrementos en la potencia aeróbica máxima que acompañan al entrenamiento se deben principalmente a un mayor riego sanguíneo muscular máximo y a la densidad capilar muscular. Estos cambios están firmemente establecidos en los hombres, y no tenemos ninguna razón para sospechar que las mujeres tienen una respuesta distinta al entrenamiento. De hecho, un estudio ha demostrado que las mujeres que se someten a entrenamientos de la capacidad de resistencia tienen proporciones considerablemente más elevadas entre capilares y fibras (1,69 capilares por fibra) que las mujeres no entrenadas (1,11 capilares por fibra).<sup>37</sup> Las corredoras de fondo de elite de un estudio tenían una proporción media entre capilares y fibras de 2,50 capilares por fibra.<sup>12</sup> Estos valores son similares a lo declarado en hombres con un estado similar de entrenamiento. Aunque las mujeres también experimentan considerables incrementos en la ventilación máxima, que reflejan incrementos en el volumen vital y en la frecuencia de la respiración, se cree que estos cambios no tienen ninguna relación con el incremento en el  $\dot{V}O_2$  máx.

## Función metabólica

Con el entrenamiento de la resistencia cardiorrespiratoria, las mujeres experimentan el mismo au-



mento relativo del  $\dot{V}O_2$  máx que se ha observado en los hombres. Pueden mejorar su  $\dot{V}O_2$  máx un 10%-50% con este tipo de entrenamiento. Estos porcentajes son parecidos a las mejoras apreciadas en los hombres. La magnitud del cambio suele depender de la intensidad y duración de las sesiones de entrenamiento, de la frecuencia de entrenamiento y de la longitud del estudio.

**Las mujeres pueden experimentar incrementos importantes en la capacidad de resistencia (el  $\dot{V}O_2$  máx aumenta entre un 10% y un 50%) con el entrenamiento aeróbico.**

Después del entrenamiento de fondo cardiorespiratorio, el consumo de oxígeno de las mujeres con la misma intensidad de esfuerzo submáximo absoluto no parece cambiar, aunque varios estudios han mostrado disminuciones. Los niveles de lactato en sangre disminuyen aunque no cambien las intensidades submáximas absolutas de esfuerzo; los niveles punta de lactato suelen aumentar, y el umbral de lactato incrementa con el entrenamiento. Por último, el entrenamiento de fondo también mejora la capacidad de las mujeres para utilizar ácidos grasos libres como combustible, una adaptación que, como hemos visto, es muy importante para el ahorro de glucógeno. De hecho, parece que las mujeres, durante el ejercicio submáximo, obtienen un mayor porcentaje de energía que los hombres, tanto si están entrenadas como desentrenadas.<sup>36, 37</sup>

En esta discusión hemos visto que las mujeres responden al entrenamiento físico de la misma manera que los hombres. Aunque la magnitud de sus adaptaciones al entrenamiento puede diferir un poco en relación con las de sus equivalentes masculinos, la tendencia general parece ser idéntica. Ésta es una importante consideración cuando se programan ejercicios para las mujeres, tema que se trata en el capítulo 19.

► Con el entrenamiento, las mujeres generalmente ganan menos masa magra que los hombres; pero otros cambios en la composición corporal parecen estar más

relacionados con el consumo total energético que con el sexo.

- Las mujeres pueden mejorar considerablemente su fuerza con el entrenamiento de fuerza, lo cual no suele ir acompañado de grandes incrementos en el volumen muscular.
- Los cambios cardiovasculares y respiratorios que acompañan al entrenamiento de fondo no parecen ser específicos del sexo.
- Las mujeres experimentan los mismos incrementos relativos en el  $\dot{V}O_2$  máx que los que experimentan los hombres con el entrenamiento de fondo cardiorespiratorio.
- Las mujeres responden al entrenamiento físico de la misma manera que los hombres.

## Capacidad deportiva

Las mujeres son superadas por los hombres en casi todos los deportes, pruebas o actividades. Esto es muy evidente en actividades tales como el lanzamiento de peso en pista y en el campo, en las que grandes niveles de fuerza en la parte superior del cuerpo son cruciales para obtener resultados con los que conseguir el éxito. Sin embargo, en los 400 m de estilo libre de natación, el tiempo ganador para las mujeres en los Juegos Olímpicos de 1924 fue un 16% más lento que el de los hombres, pero esta diferencia bajó al 11,6% en los Juegos Olímpicos de 1948, y a tan sólo el 6,9% en los Juegos Olímpicos de 1984. Las mujeres más rápidas en los 800 m de estilo libre de natación de 1979 nadaron más deprisa que el hombre poseedor del récord mundial para la misma distancia en 1972. De estos resultados se deduce que la distancia entre los sexos se está acortando. Sin embargo, como vimos en la tabla 18.1, la diferencia entre el récord mundial de hombres y mujeres en los 400 m libres fue un 10,8% en 2002. En los 800 m libres fue un 8,1%. Desgraciada-

Hidden page

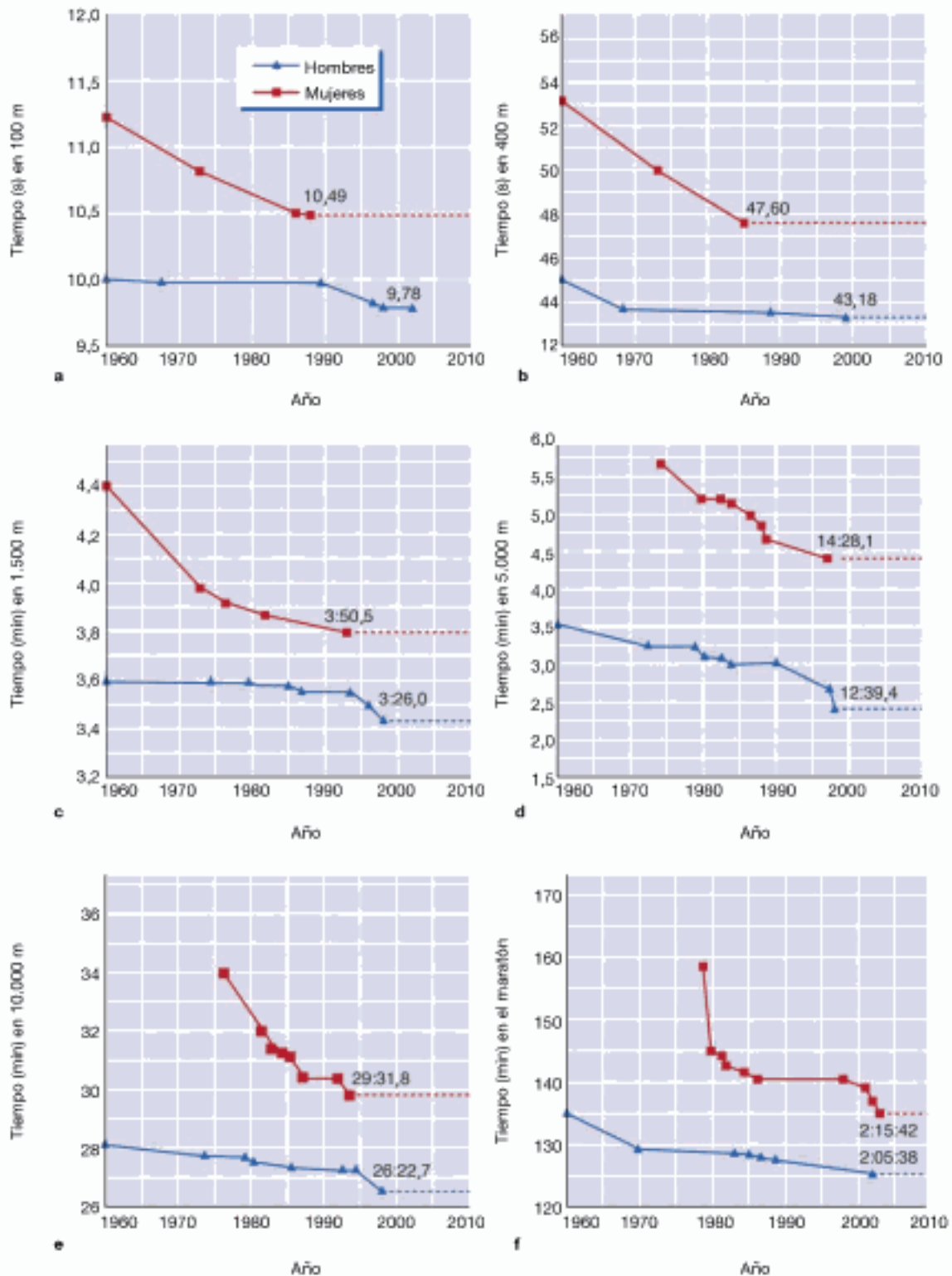
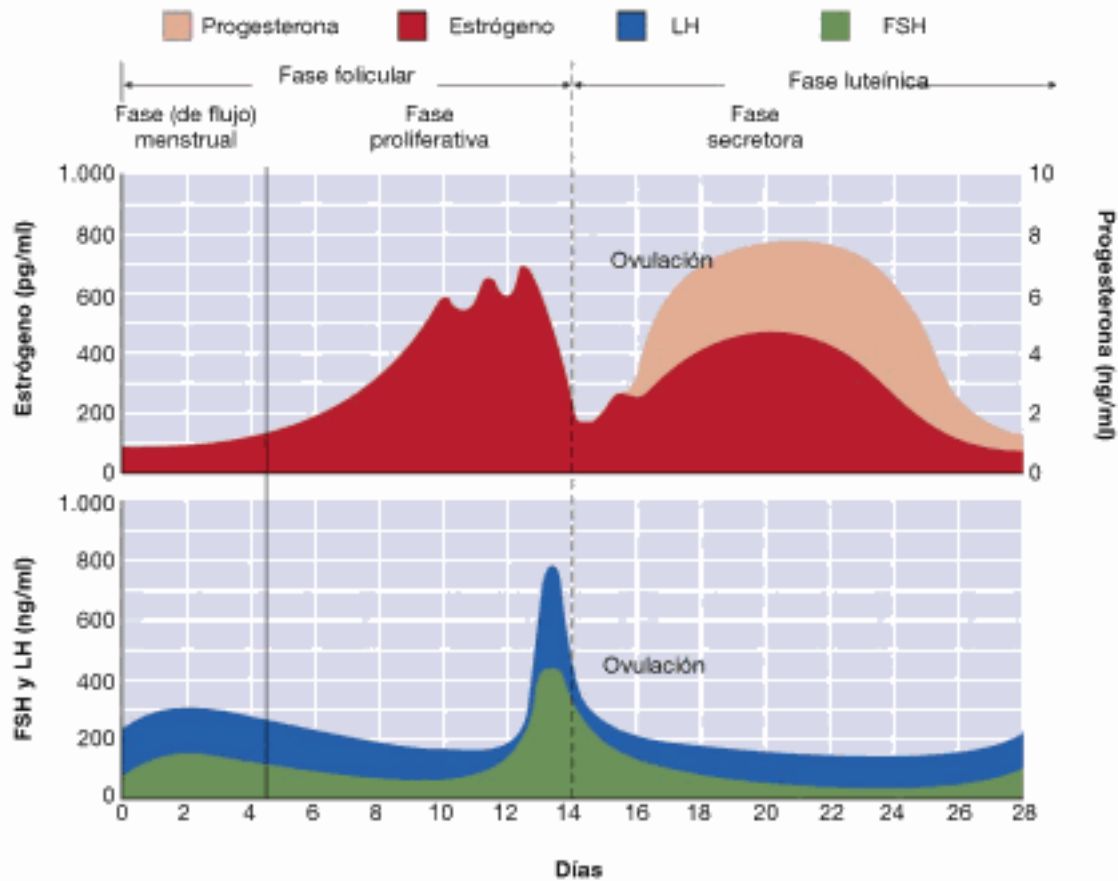


Figura 18.8 Récords de hombres y mujeres en seis pruebas de carrera entre 1960 y 2003.



**Figura 18.9** Fases del ciclo menstrual y los cambios concomitantes en la progesterona y el estrógeno (arriba), y la FSH y LH (abajo). En la mayoría de los casos, el ciclo se divide en la fase folicular, que empieza con el inicio de la hemorragia durante el flujo menstrual, y la fase luteínica, que empieza con la ovulación.

Para aumentar aún más la confusión, una gran parte de la información disponible sobre este asunto se basa en anécdotas o declaraciones subjetivas hechas por deportistas durante estudios informales.

Se dispone de muy poca información procedente de estudios de investigación bien diseñados y bien controlados. Diversos estudios han indicado que el rendimiento deportivo alcanza su mejor nivel durante el período inmediatamente posterior al flujo hasta el decimoquinto día del ciclo, correspondiendo el primer día del ciclo a la iniciación del flujo, o menstruación, y la ovulación, aproximadamente al día decimocuarto. Sin embargo, en otros estudios se ha declarado que el rendimiento es mejor durante la fase de flujo. El confuso estado de la investigación en esta área viene ilustrado por tres estudios llevados a cabo en nadadoras. La natación es un deporte excelen-

te para estudiar este tema, ya que el rendimiento puede medirse objetivamente con un cronómetro. De estos tres estudios:

- Uno mostraba que las nadadoras tenían tiempos más rápidos durante la fase de flujo.<sup>3</sup>
- Otro mostraba que las nadadoras nadaban más deprisa durante la fase posterior al flujo.<sup>6</sup>
- En otro se hallaron tiempos ligeramente más rápidos en la fase previa al flujo, aunque las diferencias en tiempo no eran estadísticamente significativas.<sup>51</sup>

Estos divergentes resultados producen perplejidad. El desacuerdo entre estos estudios puede de-

Hidden page

fenómeno recibe la denominación de **amenorrea secundaria**.

La prevalencia de amenorrea secundaria y de oligomenorrea entre deportistas no está bien documentada, pero se estima que varía desde aproximadamente el 5% hasta el 40% o incluso más, dependiendo del deporte o de la actividad y del nivel de competición. Ésta es considerablemente más alta que la prevalencia estimada de entre el 2% y el 3% para la amenorrea y de entre el 10% y el 12% para la oligomenorrea en la población general. La prevalencia parece ser mayor en quienes se entrenan muchas horas todos los días y en quienes lo hacen con intensidades muy elevadas.

Muchas mujeres que se vuelven amenorreicas se sienten aliviadas al verse libres de la menstruación todos los meses. Muchas suponen también que han desarrollado una forma simple pero eficaz de control de la natalidad. Sin embargo, ha habido deportistas que se han quedado embarazadas mientras eran amenorreicas, lo cual indica que la ovulación, y, por lo tanto, la fertilidad, no siempre se ve influida por la ausencia de menstruación. Es preciso insistir sobre este tema entre las deportistas propensas a la amenorrea para reducir la posibilidad de embarazos imprevistos.

Durante más de 20 años, los científicos han realizado experimentos para determinar la causa básica de la amenorrea secundaria. Estamos tentados a asumir que el elevado volumen y/o intensidad del entrenamiento provoca la disfunción menstrual, aunque podría no ser éste el caso. Algunos de los factores que se han propuesto como causas potenciales de la amenorrea secundaria son los siguientes:

- Historia previa de disfunción menstrual.
- Efectos agudos de la tensión.
- Gran cantidad e intensidad de entrenamiento.
- Bajo peso y escasa grasa corporal.
- Nutrición inadecuada y alimentación desordenada.
- Alteraciones hormonales.

Analicemos brevemente cada uno de ellos.

#### *Historia previa de disfunción menstrual*

La asociación entre amenorrea secundaria y disfunción menstrual previa fue demostrada en un

estudio que halló que el 54,5% de corredoras amenorreicas tenían una historia previa de menstruación irregular, comparado con solamente el 15,5% de corredoras eumenorreicas y el 13,3% de no corredoras eumenorreicas. Sin embargo, otros estudios no han podido confirmar estos resultados. Lo más probable es que una historia previa de disfunción menstrual puede ser uno más entre un cierto número de factores, pero probablemente no es el factor principal en el desarrollo de la amenorrea secundaria.

#### *Estrés*

El estrés es también un factor probable. Un estudio demostró que las corredoras amenorreicas asociaban más tensión con su entrenamiento que las corredoras eumenorreicas.<sup>38</sup> Curiosamente, las pruebas psicológicas normales no lograron detectar ninguna diferencia en los niveles de ansiedad, depresión y otros estados que reflejan tensión en las corredoras amenorreicas.

#### *Gran cantidad e intensidad de entrenamiento*

Algunos estudios han demostrado que la cantidad de entrenamiento está asociada con la amenorrea secundaria. En las corredoras, se ha informado de la existencia de una relación directa entre la distancia corrida por semana y la prevalencia de amenorrea secundaria. Las corredoras que corren muchos kilómetros declaran más amenorrea. Pero otros estudios han sido incapaces de confirmar esta relación. Los investigadores han intentado inducir amenorrea incrementando la cantidad de entrenamiento de las mujeres.<sup>7, 9</sup> En un estudio, ninguna de las corredoras se volvió amenorreica, pero 18 desarrollaron cambios significativos en su ciclo menstrual, principalmente oligomenorrea.<sup>7</sup> En otro estudio, sólo 4 de las 28 corredoras mantuvieron ciclos menstruales normales durante el incrementado período de entrenamiento. Las disfunciones menstruales más significativas observadas fueron la menstruación retrasada, la función luteínica anormal y una pérdida de la ola de la hormona luteinizante (LH).<sup>9</sup> Antes de pasados 6 meses de la finalización de este estudio, todas las corredoras recuperaron sus ciclos menstruales normales. Afortunadamente, la amenorrea inducida deportivamente suele ser reversible durante períodos de entrenamiento reducido, lesión o vacaciones.

El efecto de la intensidad del entrenamiento sobre la función menstrual no ha sido bien docu-

mentado. El entrenamiento realizado con una intensidad elevada, debido a la fuerte tensión impuesta sobre el cuerpo, puede estar más estrechamente asociada con la amenorrea secundaria. Es preciso que estudios futuros se centren en este aspecto del entrenamiento.

Aunque el volumen e intensidad del entrenamiento pueden ser importantes, no es probable que ninguno de ellos sea el factor primario de la amenorrea secundaria. De ello se habla con más detalle en la última parte de esta sección.

### ***Bajo peso y escasa grasa corporal***

Estar excesivamente enjuta, la nutrición insuficiente, o ambas cosas, se han asociado durante mucho tiempo con la amenorrea. Algunos investigadores han sugerido que la pérdida de un tercio de la grasa corporal de una mujer o la reducción de entre un 10% y un 15% en el peso corporal total (masa) induce la amenorrea. La razón de ello es que los andrógenos se convierten en estrógenos en el tejido adiposo, particularmente en la grasa del pecho y del abdomen, y esta conversión es la responsable de casi un tercio del estrógeno en las mujeres premenopáusicas.<sup>25</sup> Cualquier reducción en el tejido adiposo influye en el almacenamiento y en el metabolismo del estrógeno. Dicho de otra manera, la grasa es una fuente importante de estrógeno, necesario para la función menstrual normal. Hubo un tiempo en que se creía que un cierto peso mínimo para cada estatura era necesario para alcanzar la menarquia y permanecer eumenorreica.<sup>26</sup> Posteriormente, esto evolucionó hacia una hipótesis según la cual las niñas necesitan tener un porcentaje de grasa corporal mínimo del 17% para llegar a la menarquia, y que posteriormente las mujeres necesitan un 22% de porcentaje de grasa corporal para mantener una función menstrual normal.<sup>26</sup> Más recientemente, sin embargo, determinados investigadores han cuestionado esta teoría. Ahora se han publicado numerosos estudios en los que los niveles de porcentaje de grasa corporal de las deportistas eumenorreicas y amenorreicas son idénticos. Esto indica que el peso o la grasa corporal no son los activadores principales de la disfunción menstrual.

### ***Alteraciones hormonales***

Con las sesiones agudas de ejercicio, así como con los períodos crónicos de entrenamiento, se producen numerosos cambios hormonales (cambios

temporales en el primer caso y de larga duración en el segundo). Recordemos de la fisiología básica el control endocrino normal del ciclo menstrual. Hemos visto la importancia de las hormonas gonadotrópicas: hormona luteinizante (LH) y hormona foliculoestimulante (FSH). Estas hormonas son liberadas desde la glándula pituitaria anterior en respuesta a la hormona liberadora de la gonadotropina (GnRH), que está producida por el hipotálamo. En deportistas con disfunción menstrual, el modelo de secreción episódico normal de la LH parece sufrir cambios sutiles. Estos pueden ser producidos por una mayor secreción de la hormona liberadora de la corticotropina (CRH) desde el hipotálamo. Esta hormona inhibe la secreción de GnRH, lo cual a su vez inhibe la liberación de LH y de FSH.<sup>34</sup> Estudios transversales de deportistas amenorreicas han mostrado modelos hormonales reproductivos anormales que sugieren que la secreción normal de GnRH por el hipotálamo se ve trastornada y, por lo tanto, no consigue iniciar la función normal hipotalámica-pituitaria-ovárica.<sup>36</sup> Sin embargo, es probable que las alteraciones hormonales no sean la causa primaria de la disfunción menstrual, sino parte de una cascada de cambios fisiológicos iniciados por un factor primario. ¿Cuál es el factor primario? Tras varias décadas de investigación, parece ser un déficit de energía, como se expondrá en la siguiente sección.

### **Déficit energético: Nutrición inadecuada y alimentación desordenada**

Las pruebas existentes actualmente indican que la nutrición inadecuada es una causa potencial de amenorrea secundaria. Los estudios han demostrado que una ingesta inadecuada de calorías, cuando el cuerpo no cubre el gasto calórico durante un período prolongado de tiempo, es la causa primaria de la amenorrea secundaria.

El reciente estudio de la doctora Anne Loucks y colaboradores<sup>37, 38, 39</sup> de la Universidad de Ohio ha demostrado con claridad que sólo con introducir un déficit de energía en las mujeres eumenorreicas, en el que la ingesta calórica sea inferior que el gasto de energía, se provocan alteraciones hormonales significativas que se asocian con amenorrea. Específicamente, la disminución de la ingesta calórica, con o sin el estrés añadido de aumentar el gasto de energía por el entrenamiento, lleva a reducciones en la hormona luteinizante, la frecuencia del pulso y la hormona triyodotironina (T3), procesos asociados con la alteración de la menstruación. El en-

trenamiento con ejercicio puede no estar directamente asociado con la disfunción menstrual, a no ser por su contribución al déficit de energía. Un déficit de energía, en ausencia o presencia de un entrenamiento con ejercicio, se asocia con estas alteraciones hormonales. El entrenamiento intenso o de gran volumen no suele asociarse con disfunciones menstruales siempre y cuando la ingesta energética iguale o supere el gasto de energía a lo largo de los días, semanas y meses.

Un elevado porcentaje de mujeres deportistas que practican deportes de exhibición y que exigen capacidad de resistencia experimentan amenorrea secundaria, en la cual la función menstrual normal se pierde durante meses o incluso años. Esto parece ser reversible reduciendo la intensidad y el volumen del entrenamiento e incrementando la ingestión calórica.

La relación entre alimentación desordenada y disfunción menstrual es una preocupación más reciente, ya que diversos estudios han demostrado la existencia de una fuerte relación entre las dos. En un estudio, 8 de entre 13 corredoras de fondo amenorreicas declararon padecer trastornos alimentarios, comparado con las 0 de entre 19 corredoras de fondo eumenorreicas.<sup>71</sup> En otro estudio, 7 de entre 9 corredoras de distancias medias y de fondo de elite amenorreicas fueron diagnosticadas de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, o ambas, en comparación con 0 de entre 5 corredoras eumenorreicas.<sup>71</sup> Los trastornos de la conducta alimentaria se abordarán en detalle más adelante en este capítulo, pero podemos decir que por lo general implican un déficit energético.

- ▶ Los efectos de las diferentes fases del ciclo menstrual sobre el rendimiento están sujetos a considerables variaciones individuales. En general, el número de mujeres que declaran un deterioro del rendimiento durante la fase de flujo es aproximadamente el mismo que el número de las que declaran no tener ninguna dificultad. Toda mujer que experimente síndrome premenstrual o dismenorrea es probable que no rinda igual al experimentar estos síntomas.
- ▶ La menarquía puede retrasarse en algunas deportistas jóvenes que practican ciertos deportes. No obstante, la explica-

ción más probable para ello es que las mujeres que maduran más tarde, debido a una complexión corporal enjuta, tienen más facilidad para participar en estas actividades, y no que estas actividades provoquen un retraso en la menarquía.

- ▶ Las deportistas pueden experimentar disfunciones menstruales, especialmente amenorrea secundaria u oligomenorrea. La causa de estos procesos en las deportistas es desconocida, pero las pruebas existentes actualmente indican que la causa principal de la amenorrea secundaria es una nutrición inadecuada. Además, los cambios hormonales provocados por el ejercicio y el entrenamiento pueden alterar la secreción de GnRH, que es necesaria para dirigir el ciclo normal. Esto también se asocia con un déficit energético prolongado.

## Embarazo

Cuatro son las cuestiones fisiológicas asociadas con el **embarazo** que son causa de preocupación:<sup>73, 74</sup>

1. El riesgo agudo asociado con el menor riego sanguíneo hacia el útero (la sangre es desviada hacia los músculos activos de la madre), que puede producir hipoxia fetal (insuficiente cantidad de oxígeno).
2. La hipertermia fetal (temperatura elevada) asociada con el incremento de la temperatura corporal interna de la madre durante la realización de ejercicios prolongados de tipo aeróbico, o con el ejercicio bajo condiciones de estrés por el calor.
3. Una menor disponibilidad de hidratos de carbono para el feto cuando el cuerpo de la madre usa más hidratos de carbono para proporcionar combustible para el ejercicio.
4. La posibilidad de aborto y el resultado final del embarazo.

Veamos cada una de ellas.



### Menor riego sanguíneo uterino e hipoxia

Ha habido informes de que el riego sanguíneo uterino en ovejas se redujo aproximadamente un 25% durante el ejercicio. La magnitud de la reducción es directamente proporcional a la intensidad y duración del ejercicio.<sup>72</sup> El que esta reducción del riego sanguíneo uterino conduzca a la hipoxia fetal no está tan claro. Aparentemente, un incremento en la dif. a- $\dot{V}O_2$  compensa al menos parcialmente cualquier reducción del riego sanguíneo. Los aumentos de la frecuencia cardíaca fetal, aunque no siempre se observan durante el ejercicio materno, han sido interpretados como un índice de hipoxia en el feto. Aunque la mayor frecuencia cardíaca fetal puede reflejar hipoxia en una cierta medida, es más probable que represente la respuesta cardíaca fetal a los incrementados niveles de catecolaminas en sangre como consecuencia del ejercicio materno.

### Hipertermia

La hipertermia fetal es una clara posibilidad si la temperatura central de la madre se eleva sustancialmente durante e inmediatamente después del ejercicio. En los animales, se han documentado **efectos teratogénicos** (desarrollo fetal anormal) por la exposición crónica a la tensión térmica, y en humanos, estos efectos se han documentado con la fiebre materna. Los defectos en el sistema nervioso central son la consecuencia más común.<sup>74</sup> Aunque se ha demostrado que la temperatura fetal aumenta con el ejercicio en estudios con animales, no está claro si estos incrementos son suficientes para justificar el preocuparse por ello.

### Disponibilidad de hidratos de carbono

La posibilidad de que el feto disponga de una menor cantidad de hidratos de carbono durante el ejercicio tampoco se conoce muy bien. Sabemos que en los deportistas que practican deportes que exigen tener capacidad de resistencia y que se entrenan o compiten en largas sesiones, se reducen las reservas de glucógeno hepático y muscular, y que las concentraciones de glucosa en sangre también pueden disminuir. Pero que esto constituya un problema potencial en las mujeres gestantes no está tan claro. Un estudio demostró la existencia de pequeñas reducciones en corredoras aficionadas en los niveles de glucosa en san-

gre desde 5,3 hasta 4,6 mmol/l después de haber corrido a velocidad constante en una cinta ergométrica en la semana 32 del embarazo.<sup>31</sup>

### Aborto y resultado del embarazo

Se ha expresado también preocupación en relación con el potencial del ejercicio para inducir el aborto durante el primer trimestre, para provocar partos prematuros y para alterar el curso normal del desarrollo fetal. Desgraciadamente, se dispone de poca información en relación con el riesgo de aborto y de parto prematuro. En cuanto al resultado de la gestación, los datos son escasos y contradictorios. Aunque hay algunas indicaciones de pesos menores al nacer, la mayoría de estudios han mostrado efectos favorables del ejercicio (como, p. ej., un menor aumento de peso materno, una estancia hospitalaria después del parto más breve y un menor número de cesáreas) o ninguna diferencia entre los grupos de control y de las mujeres que hacían ejercicio.

Aunque son varios los factores que preocupan en relación con la salud del feto durante el ejercicio materno, el riesgo para el feto cuando las mujeres realizan ejercicios aeróbicos durante el embarazo parece ser bajo, especialmente si se siguen las orientaciones para hacer ejercicio durante la gestación.

▶ Durante el ejercicio, los principales motivos de preocupación para la deportista gestante son los riesgos de:

- hipoxia fetal,
- hipertermia fetal y
- reducción del aporte de hidratos de carbono al feto.

▶ Los beneficios de un correcto programa de ejercicio durante el embarazo superan los riesgos potenciales. Cualquier programa de ejercicios debe estar coordinado por el ginecólogo de la mujer.

## Recomendaciones para el ejercicio durante el embarazo

Resumiendo, el ejercicio durante el embarazo puede tener riesgos asociados (tabla 18.4), pero los beneficios superan con mucho los riesgos potenciales si se tiene cuidado al diseñar el programa de ejercicio. Wolfe y colaboradores<sup>73</sup> han elaborado unas pautas que deben seguirse a la hora de prescribir ejercicio aeróbico durante el embarazo.

1. Obtener una autorización médica antes de hacer ejercicio.
2. El ejercicio sin carga del peso corporal (p. ej., ciclismo, natación) es preferible al ejercicio en carga (p. ej., correr).
3. Los niveles de esfuerzo deben determinarse a nivel individual.
4. Se debe evitar el ejercicio agotador durante el primer trimestre.
5. Los incrementos de la cantidad y calidad del ejercicio deben ser muy graduales en el caso de mujeres previamente inactivas.
6. Se evitará el ejercicio o la colocación del cuerpo en decúbito supino, sobre todo al final de la gestación.
7. Se evitará el ejercicio cuando haga calor o haya humedad.
8. Se beberán líquidos antes y después del ejercicio para asegurar una hidratación adecuada.
9. No se hará ejercicio cuando la mujer esté cansada, sobre todo al final de la gestación.
10. Los intervalos periódicos de descanso ayudan a minimizar el riesgo de hipoxia o estrés térmico para el feto.
11. Hay que saber cuáles son las razones para interrumpir el ejercicio, y se consultará al médico de inmediato cuando se produzca alguna de ellas.

Es importante que las mujeres embarazadas coordinen el programa de ejercicio con su obstetra para que la opinión médica pueda emplearse para determinar el modo, duración, frecuencia e intensidad más adecuados de la actividad.

El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) también elaboró una se-

rie de pautas en 1985, que luego fueron objeto de revisión en 1994.<sup>1</sup> Pivarnik<sup>46</sup> ha resumido estas pautas:

- Las mujeres embarazadas pueden obtener beneficios para la salud de un ejercicio leve a moderado practicado al menos 3 veces por semana.
- Las mujeres deben evitar el ejercicio en decúbito supino y estar de pie sin moverse después del primer trimestre, ya que ello afecta al gasto cardíaco.
- Las mujeres deben interrumpir el ejercicio cuando se cansen, no deben ejercitarse hasta el agotamiento y deben modificar los hábitos basándose en los síntomas. Los ejer-

**TABLA 18.4** Riesgos hipotéticos y beneficios postulados del ejercicio durante el embarazo

### Riesgos hipotéticos

#### Maternos

- Hipoglucemia aguda
- Fatiga crónica
- Lesiones musculoesqueléticas

#### Fetales

- Hipoxia aguda
- Hipertermia aguda
- Reducción aguda de la disponibilidad de glucosa
- Aborto espontáneo durante el primer trimestre
- Inducción prematura del trabajo del parto
- Desarrollo fetal alterado
- Abreviación de la gestación
- Peso reducido al nacer

### Beneficios postulados

#### Maternos

- Mayor nivel de energía (buen estado aeróbico)
- Menor tensión cardiovascular
- Prevención de ganancias excesivas de peso
- Facilitación del trabajo del parto
- Recuperación más rápida del trabajo del parto
- Mejora de la buena postura
- Prevención de los dolores lumbares
- Prevención de la diabetes gestacional
- Mejora del estado de humor y de la imagen corporal

#### Fetales

- Menos complicaciones de un parto difícil

Adaptado de Wolfe, Hall y col (1989).<sup>73</sup>

Hidden page

Hidden page

menstrual parecido, las que se ejercitan tienen mayor contenido mineral óseo. Debe tenerse cuidado cuando se interpreten datos como los presentados en esta sección, ya que pueden confundirse por factores como la composición corporal, la edad, la altura, el peso y la alimentación.

**Las deportistas que padecen amenorrea secundaria corren un mayor riesgo de perder contenido mineral óseo. Esto no parece ser totalmente reversible al recuperar la función menstrual normal.**

Aunque el mecanismo preciso es desconocido, la insuficiencia de estrógeno parece desempeñar un importante papel en el desarrollo de la osteoporosis. En el pasado, se ha prescrito estrógeno en un esfuerzo por invertir los efectos negativos de la osteoporosis, pero esta terapia puede tener graves efectos secundarios, tales como un mayor riesgo de cáncer endometrial. Se ha propuesto también aumentar la ingestión de calcio hasta 1,5 ó 2 g por día a fin de reducir el riesgo de osteoporosis. Este enfoque, sin embargo, puede no ser tan efectivo como antes se esperaba, y aumentar la RDR para el calcio sigue siendo motivo de controversia. Ciertamente, ¿cubrir la RDR es muy importante!

Las evidencias sugieren que el aumento de la actividad física y una ingesta adecuada de calcio, combinados con una adecuada ingesta calórica, constituyen un enfoque sensato para preservar la integridad del hueso a cualquier edad. No obstante, mantener la normalidad de la función menstrual es crítico para las que no hayan llegado a la menopausia.

## Trastornos alimentarios

La American Psychiatric Association<sup>3</sup> ha establecido criterios para el diagnóstico de los **trastornos alimentarios**. Los diagnosticados con mayor frecuencia son la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa (tabla 18.5). La **alimentación desordenada** se refiere a patrones alimentarios que no se consideran normales pero que no tienen criterios específicos para su diagnóstico.

Los trastornos alimentarios en las niñas y en las mujeres se convirtieron en el centro de una

considerable atención al comienzo de los años 1980. Los hombres representan menos del 10% de los casos declarados. La anorexia nerviosa ha sido considerada como un síndrome clínico desde finales del siglo XIX, pero la bulimia nerviosa no fue descrita por primera vez hasta 1976.

La **anorexia nerviosa** es un trastorno caracterizado por:

- un rechazo a mantener más del peso normal mínimo en relación con la edad y la estatura;
- una imagen distorsionada del propio cuerpo;
- un miedo intenso a la obesidad o al aumento de peso, y
- amenorrea.

La **bulimia nerviosa**, originalmente llamada bulimarexia, se caracteriza por:

- episodios recurrentes de comer de forma desmesurada;
- una sensación de falta de control durante estas comidas, y
- un comportamiento purgante, que puede incluir vómitos autoprovocados y uso de laxantes y de diuréticos.

La prevalencia de bulimia en la población de mayor riesgo, nuevamente chicas adolescentes y mujeres adultas jóvenes, en general se considera que es inferior al 5% y puede estar más cerca del 1%.

Es importante entender que una persona puede tener alimentación desordenada y no satisfacer los criterios diagnósticos estrictos para la anorexia o la bulimia. Por ejemplo, el diagnóstico de la bulimia requiere que el individuo tenga un mínimo de dos episodios por semana durante 3 meses por lo menos en que coma de forma desmesurada. ¿Qué podemos decir de la persona que satisface todos los criterios, con la salvedad de que el episodio de comer de forma desmesurada tiene lugar sólo una vez por semana? Aunque a esta persona, técnicamente, no se le pueda diagnosticar bulimia, su alimentación se ha trastornado y es una causa potencial de preocupación. Por tanto, el término «alimentación desordenada» se ha usado para describir a quienes no cubren los criterios es-

Hidden page

Hidden page

Hidden page



Hidden page

Hidden page

Hidden page

21. Fink, W.J., Costill, D.L., & Pollock, M.L. (1977). Submaximal and maximal working capacity of elite distance runners: Part II. Muscle fiber composition and enzyme activities. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **301**, 323-327.
22. Forbes, G.B. (1972). Growth of the lean body mass in man. *Growth*, **36**, 325-338.
23. Forbes, G.B. (1976). The adult decline in lean body mass. *Human Biology*, **48**, 161-173.
24. Frisch, R.E. (1983). Fatness and reproduction: Delayed menarche and amenorrhea of ballet dancers and college athletes. En P.E. Garfinkel, P.L. Darby, & D.M. Garner (eds.), *Anorexia nervosa: Recent developments in research* (págs. 343-363). Nueva York: Liss.
25. Frisch, R.E. (1988). Fatness and fertility. *Scientific American*, **255**, 88-95.
26. Frisch, R.E., & McArthur, J.W. (1974). Menstrual cycles: Fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science*, **185**, 949-951.
27. Gadpaille, W.J., Sanborn, C.F., & Wagner, W.W. (1987). Athletic amenorrhea, major affective disorders, and eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, **144**, 939-942.
28. Hermansen, L., & Andersen, K.L. (1965). Aerobic work capacity in young Norwegian men and women. *Journal of Applied Physiology*, **20**, 425-431.
29. Hicks, A.L., Kent-Braun, J., & Ditor, D.S. (2001). Sex differences in human skeletal muscle fatigue. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **29**, 109-112.
30. Horton, T.J., Pagliassotti, M.J., Hobbs, K., & Hill, J.O. (1998). Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. *Journal of Applied Physiology*, **85**, 1.823-1.832.
31. Hult, J.S. (1986). The female American runner: A modern quest for visibility. En B.L. Drinkwater (ed.), *Female endurance athletes* (págs. 1-39). Champaign, IL: Human Kinetics.
32. Ingjer, F., & Brodal, P. (1978). Capillary supply of skeletal muscle fibers in untrained and endurance-trained women. *European Journal of Applied Physiology*, **38**, 291-299.
33. Janssen, I., Heymsfield, S.B., Wang, Z., & Ross, R. (2000). Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *Journal of Applied Physiology*, **89**, 81-88.
34. Keizer, H.A., & Rogol, A.D. (1990). Physical exercise and menstrual cycle alterations: What are the mechanisms? *Sports Medicine*, **10**, 218-235.
35. Lohman, T.G. (1986). Application of body composition techniques and constants for children and youths. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **14**, 325-357.
36. Loucks, A.B. (1990). Effects of exercise training on the menstrual cycle: Existence and mechanisms. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **22**, 275-280.
37. Loucks, A.B., & Heath, E.M. (1994). Dietary restriction reduces luteinizing hormone (LH) pulse frequency during waking hours and increases LH pulse amplitude during sleep in young menstruating women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, **78**, 910-915.
38. Loucks, A.B., & Heath, E.M. (1994). Induction of low-T<sub>3</sub> syndrome in exercising women occurs at a threshold of energy availability. *American Journal of Physiology*, **266**, R817-R823.
39. Loucks, A.B., Verdun, M., & Heath, E.M. (1998). Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsatility in exercising women. *Journal of Applied Physiology*, **84**, 37-46.
40. Malina, R.M. (1983). Menarche in athletes: A synthesis and hypothesis. *Annals of Human Biology*, **10**, 1-24.
41. Mier, C.M., Domenick, M.A., Turner, N.S., & Wilmore, J.H. (1996). Changes in stroke volume and maximal aerobic capacity with increased blood volume in men and women. *Journal of Applied Physiology*, **80**, 1.180-1.186.
42. Mier, C.M., Domenick, M.A., & Wilmore, J.H. (1997). Changes in stroke volume with  $\beta$ -blockade before and after 10 days of exercise training in men and women. *Journal of Applied Physiology*, **83**, 1.660-1.665.
43. National Collegiate Athletic Association. (1990).
44. Otis, C.L., Drinkwater, B., Johnson, M., Loucks, A., & Wilmore, J. (1997). The female athlete triad. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **29**(5), i-ix.

Hidden page

Hidden page

- McMurray, R.G., Mottola, M.F., Wolfe, L.A., Artal, R., Millar, L., & Pivarnik, J.M. (1993). Recent advances in understanding maternal and fetal responses to exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **25**, 1.305-1.321.
- Nattiv, A., Agostini, R., Drinkwater, B., & Yeager, K.K. (1994). The female athlete triad: The inter-relatedness of disordered eating, amenorrhea, and osteoporosis. *Clinics in Sports Medicine*, **13**, 405-418.
- Otis, C.L., & Goldingay, R. (2000). *The athletic woman's survival guide*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Shangold, M.M. (1984). Exercise and the adult female: Hormonal and endocrine effects. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **12**, 53-79.
- Shangold, M., & Mirkin, G. (Eds.). (1988). *Women and exercise: Physiology and sports medicine*. Philadelphia: Davis.
- Shephard, R.J. (2000). Exercise and training in women, Part. I: Influence of gender on exercise and training responses. *Canadian Journal of Applied Physiology*, **25**, 19-34.
- Shephard, R.J. (2000). Exercise and training in women, Part. II: Influence of menstrual cycle and pregnancy on exercise responses. *Canadian Journal of Applied Physiology*, **25**, 35-54.
- Sparling, P.B. (ed.) (1987). A comprehensive profile of elite women distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, **8**(Supl. 2), 71-136.
- Wells, C.L. (1991). *Women, sport and performance: A physiological perspective* (2.<sup>a</sup> ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.

# P A R T E VII



## Actividad física para la salud y la forma física

En anteriores partes de este libro, nos hemos concentrado en las bases fisiológicas de la actividad física y en cómo podemos mejorar nuestro rendimiento. Ahora, en la parte VII, apartaremos nuestra atención del rendimiento deportivo y la dirigiremos hacia un área especial de la fisiología del esfuerzo y del deporte: la actividad física para la salud y el *fitness*. En el capítulo 19, **Programación de ejercicios para la salud y el *fitness***, trataremos de cómo diseñar un programa de ejercicios que pueda mejorar la salud y el *fitness*. Consideraremos los componentes esenciales, cómo adaptar el programa a las necesidades específicas de cada individuo y la función única de la actividad física para la rehabilitación de pacientes enfermos. En el capítulo XX, **Enfermedades cardiovasculares y actividad física**, examinaremos los tipos más importantes de enfermedades cardiovasculares, sus bases fisiológicas y cómo la actividad física puede beneficiar a quienes tienen estas enfermedades. En el capítulo 21, **Obesidad, diabetes y actividad física**, examinaremos las causas de la obesidad y de la diabetes, los riesgos para la salud asociados con cada uno de estos aspectos y cómo con la actividad física se pueden controlar ambos trastornos.



**Programación de  
ejercicios  
para la salud  
y la forma física**



## Visión general del capítulo

El modo de vida actual ha llevado al norteamericano medio a una existencia cada vez más sedentaria. Los humanos, sin embargo, fueron diseñados y hechos para el movimiento. Fisiológicamente, no estamos bien adaptados para este estilo de vida inactivo. De hecho, durante lo que pareció ser un estallido del *fitness* en los años 1970 y 1980, menos del 10% de los norteamericanos adultos estuvieron ejercitándose a niveles que incrementaban o mantenían su *fitness* aeróbico. Pero las investigaciones han determinado que, para la mayoría de las personas, un programa de ejercicios programado individualmente para complementar sus actividades cotidianas normales es importante para mantener un nivel óptimo de salud.

En este capítulo nos concentraremos en los principios de la programación de ejercicio. Analizaremos la importancia de la obtención de la autorización médica antes de iniciar un programa de ejercicios, así como lo que constituye una apropiada revisión médica. Por último, examinaremos los componentes del programa de ejercicios para las personas sanas y para aquellas que tienen alguna enfermedad.



## Esquema del capítulo

Autorización médica	652
Evaluación médica	653
Electrocardiograma de esfuerzo	654
Prescripción del ejercicio	658
Modo de ejercicio	660
Frecuencia del ejercicio	661
Duración del ejercicio	661
Intensidad del ejercicio	661
Control de la intensidad del ejercicio	663
Frecuencia cardíaca de entrenamiento	663
Equivalente metabólico	664
Escala de esfuerzo percibido	665
Programa de ejercicios	667
Actividades de calentamiento y de estiramiento	668
Entrenamiento de fondo	668
Actividades de enfriamiento y de estiramiento	668
Entrenamiento de la flexibilidad	669
Entrenamiento resistido	669
Actividades recreativas	671
Ejercicio y rehabilitación de personas con enfermedades	673
Conclusión	674



Jason Walker, un ejecutivo de 35 años, se sometió a su examen físico anual con la firme intención de iniciar un programa de ejercicios que debería haber empezado hacía tiempo. Debido a su elevada tensión arterial y a su hábito de fumar un paquete de cigarrillos todos los días, su médico decidió realizar a Jason una prueba de esfuerzo progresivo para determinar la normalidad de su electrocardiograma durante el ejercicio. Cuando Jason se estaba aproximando al agotamiento sobre la cinta ergométrica, su médico observó cambios en el segmento ST de su ECG que son considerados como indicativos de enfermedades de las arterias coronarias. A la semana siguiente, Jason, con miedo y agitado, se sometió a un procedimiento de arteriograma coronario para ver si había alguna enfermedad de las arterias coronarias. Su arteriograma era normal, lo que indicaba que su electrocardiograma sobre la cinta ergométrica no era preciso: fue una prueba falso positiva. Afortunadamente, Jason se asustó hasta el punto de que dejó de fumar y comenzó un programa de ejercicios. Ahora está compitiendo en carreras de 10 km, está en muy buena forma y tiene controlada su tensión arterial.

La década de 1990 será recordada como la década en que la profesión médica dio reconocimiento formal al hecho de que la actividad física es vital para la salud del cuerpo. Parece casi irónico que a los médicos y científicos del siglo XX les costase tanto tiempo llegar a esta conclusión, cuando Hipócrates (460-377 a. C.), médico y deportista prominente, aprobaba la actividad física y una alimentación correcta como elementos esenciales para la salud hace más de 2.000 años. El primer reconocimiento por parte de la profesión médica moderna llegó en julio de 1992, cuando la American Heart Association proclamó que la inactividad física suponía un mayor riesgo de sufrir enfermedad coronaria, y que el tabaquismo, un nivel anormal de lípidos en sangre, y la hipertensión eran los principales factores de riesgo.<sup>15</sup> En 1994, los Centros de Disease Control and Prevention (CDCP) en colaboración con el American College of Sports Medicine (ACSM) celebraron una conferencia de prensa para anunciar al público americano la importancia de la actividad física como iniciativa de la sanidad pública y, posteriormente, publicaron todo el texto de una exposición consensuada por un panel de expertos en este campo en febrero de 1995.<sup>23</sup> Los National Institutes of Health (National Heart, Lung and Blood Institute) hicieron una declaración consensuada en diciembre de 1995, cuyo texto completo se publicó en 1996, abogando por la importancia de la actividad física para la salud cardiovascular.<sup>28</sup> Finalmente,

en julio de 1996, el Cirujano General de los Estados Unidos redactó un informe sobre los beneficios para la salud de la actividad física.<sup>38</sup> Fue un informe capital que reconocía la importancia de la actividad física en la reducción del riesgo de padecer enfermedades degenerativas crónicas. (Ver el recuadro de la página 651 donde aparecen las principales conclusiones de este informe.)

Gran parte de la investigación que respalda los beneficios de la actividad física en la reducción del riesgo de sufrir enfermedades degenerativas crónicas ha partido del campo de la epidemiología, en el que se estudian grandes poblaciones y asociaciones entre los niveles de actividad y el riesgo de enfermedad. En el año 2000, los biólogos moleculares iniciaron la guerra contra lo que denominaron «la mortalidad sedentaria» mediante un grupo de acción que aboga por el respaldo gubernamental en la investigación de enfermedades y trastornos asociados con un estilo de vida sedentario. El grupo, Researchers Against Inactivity-Related Disorders, o RID, ha sido muy eficaz en ganarse el respaldo del gobierno para la investigación básica del papel del estilo de vida activo en la prevención o diferimiento de las enfermedades degenerativas crónicas. Se han publicado varios artículos científicos clave,<sup>41</sup> y una página de Internet (<http://www.endseds.org>).

Establecidos con tanta claridad los beneficios sanitarios de un estilo de vida activo, ¿cuál ha sido la respuesta de la población norteameri-

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Aunque una evaluación médica general de forma regular es importante y deseable para todo el mundo, simplemente no resulta práctico requerirlo para todo aquel que desee iniciar un programa de ejercicios.

El ACSM ha publicado recomendaciones específicas para cada fase de la evaluación médica.<sup>1</sup> Este documento debe ser consultado siempre que haya alguna duda sobre lo que hay que incluir.

El examen físico debe incluir una discusión con el médico del programa de ejercicios propuesto en caso de que haya alguna contraindicación médica asociada con la actividad propuesta. Por ejemplo, a las personas con hipertensión se les debe advertir que eviten actividades que impliquen acciones isométricas. El motivo es que

estas acciones tienden a incrementar considerablemente la tensión arterial y generalmente producen la maniobra de Valsalva, en la que las presiones intraabdominal e intratorácica aumentan hasta el punto de restringir el riego sanguíneo a través de la vena cava, limitando el retorno venoso hacia el corazón. Ambas respuestas pueden producir serias complicaciones médicas, como pérdida de la conciencia o apoplejía. Asimismo, tal como hemos visto anteriormente, incluso el entrenamiento resistido dinámico puede causar un gran aumento de la tensión arterial durante la actividad.

## Electrocardiograma de esfuerzo

El electrocardiograma de esfuerzo se obtiene mientras se hace ejercicio, generalmente sobre una cinta ergométrica o sobre un cicloergómetro, tal como muestra la figura 19.3. El ECG es controlado conforme se va progresando desde un ejercicio de baja intensidad, como puede ser caminar despacio, hasta un ejercicio de intensidad

TABLA 19.1 Factores de riesgo de enfermedad coronaria para personas de alto riesgo

Factores de riesgo positivos	Criterios definitivos
1. Edad	Hombres >45 años; mujeres > 55 o menopausia prematura sin terapia sustitutiva con estrógenos.
2. Antecedentes familiares	Infarto de miocardio o muerte súbita antes de los 55 años de edad del padre o de otro familiar varón de primer grado, o antes de los 65 años en el caso de la madre o de una familiar de primer grado.
3. Tabaquismo	
4. Hipertensión	Tensión arterial $\geq 140/90$ mm Hg, confirmado con mediciones en al menos dos ocasiones distintas, o con medicación antihipertensiva.
5. Hipercolesterolemia	Colesterol sérico total > 200 mg/dl (5,2 mmol/l) (si no se dispone del perfil de lipoproteínas) o HDL < 35 mg/dl (0,9 mmol/l)
6. Diabetes mellitus	Personas con diabetes insulino dependiente (DMID) con >30 años de edad, o que han tenido DMID durante >15 años, y personas con diabetes no insulino dependiente (DMNID) >35 años de edad deben clasificarse como pacientes enfermos
7. Estilo de vida sedentario/ inactividad física	Personas que comprenden al menos el 25% de la población, definidos por la combinación de trabajos sedentarios consistentes en estar sentados la mayor parte del día y sin ejercicio regular ni actividades recreativas activas
Factores de riesgo negativos	Comentarios
1. HDL-colesterol sérico elevado	>60 mg/dl (1,6 mmol/l)

Nota: (1) Es corriente sumar los factores de riesgo al establecer pareceres clínicos. Si el HDL es alto, se resta un factor de riesgo de la suma de factores de riesgo positivos, dado que el HDL alto decrece el riesgo de enfermedad coronaria. (2) La obesidad no está en la lista como factor de riesgo positivo independiente, porque sus efectos se ejercen a través de otros factores de riesgo (p. ej., hipertensión, hiperlipidemia, diabetes). La obesidad debe considerarse como un objetivo independiente de la intervención.

Adaptado con permiso del American College of Sports Medicine, 2000, *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, 6ª ed. (Fidalefia, PA: Lippincott, Williams and Wilkins), 24.

Hidden page



dades de las arterias coronarias. La **especificidad** se refiere a la capacidad de la prueba para identificar correctamente a quienes no tienen la enfermedad. Y el **valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal** se refiere a la precisión con que los resultados de las pruebas anormales reflejan la presencia de la enfermedad.

Estos conceptos están ilustrados en la tabla 19.3. La población total probada se divide en aquellos que tienen enfermedades documentadas de las arterias coronarias y aquellos que no las tienen. Esto se determina normalmente mediante un arteriograma coronario, en el que se inyecta un tinte radiopaco a través de un catéter a las arterias coronarias, permitiendo la visualización de los interiores de las arterias. Los resultados de una prueba de esfuerzo se consideran positivos cuando hay cambios en el ECG que sugieren la presencia de enfermedades de las arterias coronarias, o negativos si no los hay. Una prueba negativa supone que no se ha detectado ninguna enfermedad. El ECG de esfuerzo no es preciso en un 100% de los casos, ya que algunas personas tienen una prueba de esfuerzo normal o negativa y sin embargo tienen enfermedades de las arterias coronarias. Estas pruebas son falsos negativos. Hay también personas que no tienen la enfermedad, lo cual se determina con arteriogramas coronarios, pero que tienen un ECG de esfuerzo positivo que sugiere la existencia de una enfermedad, como vimos en el ejemplo de Jason Walker con que iniciamos este capítulo. Se trata de pruebas falsas-positivas.

La tabla 19.3 ilustra cómo se calculan la sen-

sibilidad, la especificidad y el valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal. Un total de 100 sujetos han sido probados, de los cuales 6 son verdaderos positivos, 4 son falsos negativos y 80 son verdaderos negativos. La sensibilidad de la prueba es  $SN = 6/(6 + 4) \cdot 100\% = 60\%$ . La especificidad de la prueba es  $EP = 80/(10 + 80) \cdot 100\% = 88,9\%$ . El valor predictivo de una prueba negativa es  $VP = 6/(6 + 10) \cdot 100\% = 37,5\%$ . La prevalencia de la enfermedad en esta población es del 6% (6 verdaderos positivos/100 sujetos).

Desgraciadamente, tanto la sensibilidad como el valor pronóstico de una prueba de esfuerzo anormal para la detección de enfermedades de las arterias coronarias son relativamente bajos en las poblaciones sanas de personas que no tienen síntomas de estas enfermedades. Estudios anteriores revelan que la sensibilidad es de promedio de entre el 50% y el 80%, lo que indica que entre el 50% y el 80% de quienes tienen enfermedades de las arterias coronarias son identificados correctamente con ECG de esfuerzo como que padecen la enfermedad. A la inversa, entre el 20% y el 50% de quienes tienen la enfermedad son diagnosticados incorrectamente como libres de enfermedad, basándose en ECG de esfuerzo. Los valores medios de especificidad oscilan entre el 80% y el 90%, lo que indica que entre el 80% y el 90% de quienes no tienen la enfermedad son correctamente identificados mediante las pruebas de esfuerzo como que están libres de la enfermedad. Lamentablemente, esto significa que entre el 10% y el 20% de la población es identificada incorrectamente como poseedora de la enfermedad.

TABLA 19.3 Ilustración del concepto de prueba de esfuerzo de la sensibilidad (SN), especificidad (SP) y del valor predictivo (VP) de una prueba anormal			
Resultado de la prueba de esfuerzo	Con enfermedades coronarias	Sin enfermedades coronarias	
Positivo	Verdadero positivo (VP) <sup>a</sup>	Falso positivo (FP) <sup>b</sup>	$VP = (VP/(VP+FP)) \times 100$
Negativo	Falso negativo (FN) <sup>c</sup>	Verdadero negativo (VN) <sup>d</sup>	
	$SN = [VP/(VP+FN)] \times 100$	$SP = [VN/(FP+VN)] \times 100$	$VP = [VP/(VP+FP)] \times 100$
Nota. Una prueba de ejercicios anormales se define como aquella en la que el segmento ST del ECG está deprimido, indicador de isquemia miocárdica.			
<sup>a</sup> VP = quienes tienen una enfermedad y una prueba de esfuerzo anormal.			
<sup>b</sup> FP = quienes no tienen ninguna enfermedad y una prueba de esfuerzo anormal.			
<sup>c</sup> FN = quienes tienen una enfermedad y una prueba de esfuerzo normal.			
<sup>d</sup> VN = quienes no tienen ninguna enfermedad y una prueba de esfuerzo normal.			

Hidden page

Hidden page

### Carreras paralelas, impacto de por vida

Desde comienzos de la década de 1970, se ha hecho un considerable avance en construir una base para el mejor conocimiento de la relación entre un estilo de vida activo y un menor riesgo de enfermedades debilitantes crónicas, así como para identificar en qué grado y qué tipos de actividad favorecen la salud. Durante este período, dos científicos del ejercicio han tenido un impacto especialmente significativo en el mejor conocimiento de la relación entre la actividad física y la prevención de enfermedades gracias a su investigación, defensa y liderazgo profesional. Resulta interesante que ambos hundan sus raíces en el área de los Ángeles, California del Sur, y que ambos se licenciaron al mismo tiempo y que estudiaran el doctorado sobre fisiología del ejercicio en la Universidad de Illinois. El doctor William L. Haskell (figura 19.4a) estudió en la Universidad de California, Santa Bárbara, mientras que el doctor Michael L. Pollock (figura 19.4b) jugaba al baloncesto y se licenció en la Universidad de Arizona. Ambos sirvieron en el ejército antes de obtener su doctorado.

Durante su carrera profesional, ambos se consagraron a la investigación y a su organización profesional, el American College of Sports Medicine, del cual ambos fueron presidentes. Los dos

fueron imprescindibles en el desarrollo de las tomas de posición del ACSM sobre la cantidad y calidad recomendadas de ejercicio necesario para favorecer la salud y prevenir las enfermedades crónicas. Estos dos científicos tuvieron una carrera profesional paralela y un impacto mutuo al proponer un estilo de vida activo para la promoción de la salud y la prevención de enfermedades crónicas en la sociedad sedentaria de hoy.



Figura 19.4. (a) Bill Haskell y (b) Michael Pollock.

frecuencia, la duración y la intensidad del ejercicio antes de obtener cualquier beneficio aeróbico. Pero tal como hemos discutido en otras partes, la respuesta de cada individuo a cualquier programa determinado de entrenamiento es muy variable. Por esto, el umbral requerido cambia de una persona a otra. Usando la intensidad del ejercicio como ejemplo, una declaración del ACSM para el desarrollo y el mantenimiento de la capacidad aeróbica recomienda una intensidad de entrenamiento del 60% al 90% de la frecuencia cardíaca máxima (FC máx), o del 50% al 85% del  $\dot{V}O_2$  máx.<sup>2</sup> Aunque esta recomendación es apropiada para la mayoría de adultos sanos, algunos pueden mejorar sus capacidades aeróbicas a, por ejemplo, intensidades sustancialmente inferiores al 50% de su  $\dot{V}O_2$  máx, mientras que otros tienen que hacer ejercicio a intensidades superiores al

85% de su  $\dot{V}O_2$  máx para mostrar alguna mejora. El umbral de cada individuo para la frecuencia, duración e intensidad debe rebasarse para conseguir beneficios en la capacidad aeróbica, y este umbral probablemente aumentará a medida que la capacidad aeróbica mejore.

**Es importante reconocer que debe alcanzarse un umbral mínimo en la frecuencia, duración e intensidad del ejercicio para obtener beneficios aeróbicos del ejercicio. Además, los umbrales mínimos varían ampliamente, haciendo necesaria la programación individualizada del ejercicio.**

Hidden page

una actividad que sea divertida, que proporcione un reto y que produzca los beneficios necesarios es una de las tareas más cruciales en la programación de ejercicios. Otras consideraciones son la localización geográfica, el clima y la disponibilidad de material y de instalaciones. El ejercicio en casa se ha hecho más común debido a que muchas personas pasan mucho tiempo en sus domicilios porque tienen responsabilidades tales como cuidar niños, o debido a razones meteorológicas, tales como el calor, la humedad, el frío, la lluvia, el hielo y la nieve. Los vídeos con ejercicios y el material para hacer ejercicio en casa se han vuelto populares, pero han de ser seleccionados cuidadosamente para evitar hacer ejercicios inadecuados o emplear material defectuoso. Hay que buscar consejo profesional y, cuando sea posible, dar a los vídeos y al material un período de prueba antes de adquirirlos.

## Frecuencia del ejercicio

La frecuencia del ejercicio, aunque ciertamente es un factor importante que hay que considerar, probablemente es menos crítico que la duración o la intensidad del ejercicio. Los estudios de investigación dirigidos sobre la frecuencia del ejercicio muestran que una frecuencia de 3 a 5 días por semana es óptima. Esto no significa que 6 ó 7 días por semana no proporcionen beneficios adicionales; pero simplemente para los beneficios relacionados con la salud, la ganancia óptima se logra con una inversión de tiempo de entre 3 y 5 días por semana. El ejercicio debe limitarse inicialmente a 3 ó 4 días por semana y aumentar la frecuencia hasta 5 o más días solamente si la actividad resulta agradable y se tolera físicamente. Con excesiva frecuencia, la gente comienza con muy buenas intenciones, una gran motivación, y hace ejercicio todos los días durante unas cuantas semanas, para detenerse por quedar completamente fatigados o por una lesión. Los días adicionales por semana superiores a una frecuencia de 3 ó 4 días son beneficiosos para perder peso, pero este nivel no debe alcanzarse hasta que el hábito del ejercicio esté firmemente establecido y el riesgo de lesión se haya reducido.

## Duración del ejercicio

Diversos estudios han demostrado el logro de mejoras en el acondicionamiento cardiovascular con períodos de ejercicio que exigen capacidad

de resistencia de tan sólo 5 a 10 min diarios. Investigaciones más recientes han indicado que de 20 a 30 min diarios son la cantidad óptima. Asimismo, la palabra óptimo se usa aquí para reflejar el mayor beneficio por el tiempo invertido, y el tiempo especificado hace referencia al período durante el cual se aplica la intensidad apropiada de ejercicio. Además, la duración del ejercicio no puede discutirse adecuadamente sin discutir también la intensidad de éste. Mejoras similares en la capacidad aeróbica se obtienen con un programa de corta duración y de alta intensidad o con un programa de larga duración y de baja intensidad, si se supera el umbral mínimo tanto en el factor de la duración como en el de la intensidad. Beneficios similares se obtienen también tanto si la sesión diaria de entrenamiento de fondo se realiza en sesiones múltiples más breves como si se efectúa en una sola, como, por ejemplo, tres sesiones de 10 min frente a una sola sesión de 30 min.

## Intensidad del ejercicio

La intensidad de la sesión de ejercicio parece ser el factor más importante. ¿Qué nivel de esfuerzo hemos de realizar para obtener beneficios? Los ex deportistas inmediatamente recuerdan las sesiones agotadoras de entrenamiento que tuvieron que soportar para acondicionarse para su deporte. Desgraciadamente, este concepto lo trasladan también a los programas de ejercicios que siguen para conseguir beneficios para su salud. Ahora, los hechos indican que algunas personas pueden obtener un efecto sustancial del entrenamiento realizándolo con intensidades de su capacidad aeróbica del 45% o inferiores. Sin embargo, para la mayoría, la intensidad apropiada parece hallarse en un nivel de por lo menos el 60% de su  $\dot{V}O_2$  máx.

Tal como se ha indicado antes, los hechos indican que niveles moderados de actividad producen beneficios sustanciales para la salud. El Dr. Ronald LaPorte, epidemiólogo de la Universidad de Pittsburgh, fue uno de los primeros en observar que la mayoría de estudios que declaran beneficios relacionados con la salud derivados de la actividad física regular supongan la realización de ejercicios de intensidad relativamente baja.<sup>22</sup> De hecho, estos beneficios tienen lugar a intensidades sustancialmente inferiores a los niveles actualmente recomendados para mejorar la capacidad aeróbica. Las intensidades bajas parecen tener considerables be-

Hidden page

## Control de la intensidad del ejercicio

La intensidad del ejercicio puede cuantificarse por la **frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE)**, el **equivalente metabólico (MET)** o la **escala del esfuerzo percibido (EEP)**. Examinemos cada uno de ellos, así como sus virtudes y sus defectos para cuantificar la intensidad del ejercicio.

### Frecuencia cardíaca de entrenamiento

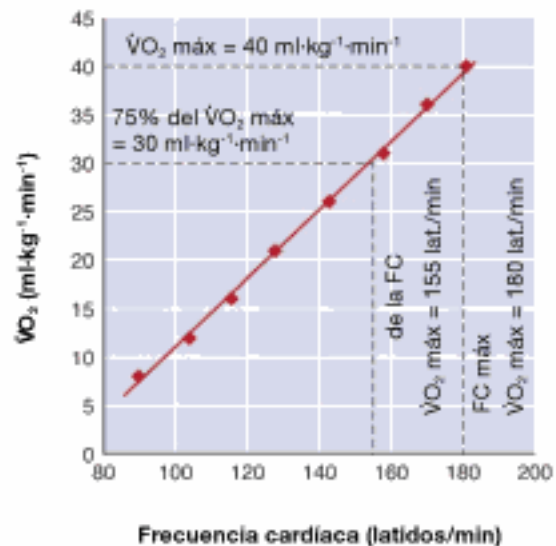
El concepto de **frecuencia cardíaca de entrenamiento** se basa en la relación lineal entre la frecuencia cardíaca y el  $\dot{V}O_2$  con intensidades crecientes de esfuerzo, tal como se ve en la figura 19.7. Cuando se nos somete a una prueba, la frecuencia cardíaca y los valores del  $\dot{V}O_2$  se obtienen cada minuto y se representan en un gráfico comparándolos entre sí. La frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE) se establece usando la frecuencia cardíaca que es equivalente a un determinado porcentaje de nuestro  $\dot{V}O_2$  máx. Por ejemplo, si se desea un nivel de entrenamiento del 75% del  $\dot{V}O_2$  máx, se determina el  $\dot{V}O_2$  máx al 75% ( $\dot{V}O_2$  máx  $\times$  0,75) y entonces se selecciona la frecuencia cardíaca correspondiente a este  $\dot{V}O_2$  como la FCE. Es importante señalar que la intensidad del ejercicio necesaria para alcanzar un determinado porcentaje de  $\dot{V}O_2$  máx da lugar a una frecuencia cardíaca mucho más elevada que este mismo porcentaje de FC máx. Por ejemplo, una FCE establecida al 75% del  $\dot{V}O_2$  máx representa una intensidad del 86% de la FC máx (figura 19.7).

### Fórmula de Karvonen

La FCE puede establecerse también usando lo que se conoce como el concepto de frecuencia cardíaca máxima de reserva, o **fórmula de Karvonen**.<sup>19</sup> La **frecuencia cardíaca máxima de reserva** se define como la diferencia entre la FC máx y la FC en reposo:

$$\text{Frecuencia cardíaca máxima de reserva} = \text{FC máx} - \text{FC reposo}$$

Con este método, la FCE se calcula tomando un determinado porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima de reserva y añadiéndole la frecuen-



**Figura 19.7** Relación lineal entre frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno con intensidades crecientes de esfuerzo y la frecuencia cardíaca equivalente a un porcentaje determinado (75%) del  $\dot{V}O_2$  máx.

cia cardíaca en reposo. Consideremos un ejemplo. Para una frecuencia cardíaca máxima de reserva del 75%, la ecuación sería como sigue:

$$\text{FCE}_{75\%} = \text{FC reposo} + 0,75 (\text{FC máx} - \text{FC reposo})$$

La fórmula de Karvonen ajusta la FCE de modo que un porcentaje específico de la FCE por la fórmula de Karvonen es idéntico a la FC equivalente de este mismo porcentaje del  $\dot{V}O_2$  máx.<sup>12</sup> Por lo tanto, una FCE computada al 75% de la frecuencia cardíaca máxima de reserva es aproximadamente la misma que la frecuencia cardíaca correspondiente al 75% del  $\dot{V}O_2$  máx. Sin embargo, hay una diferencia sustancial entre las dos con intensidades bajas.<sup>17</sup>

### Rango de la frecuencia cardíaca de entrenamiento

Más recientemente, se ha establecido la intensidad apropiada de ejercicio determinando un intervalo de variación de la FCE, en lugar de un solo valor de FCE. Éste es un enfoque más acertado ya que el ejercicio a un porcentaje determinado del  $\dot{V}O_2$  máx puede situarnos por encima de nuestro umbral del lactato, provocando con ello



Hidden page

### Prescripción de la intensidad del ejercicio usando el método de la reserva de $\dot{V}O_2$

En la toma de posición más reciente del ACSM sobre la prescripción de ejercicio,<sup>7</sup> se propuso un método ligeramente distinto para prescribir la intensidad del ejercicio. La intensidad del ejercicio se prescribe basándose en lo que se ha denominado método de la reserva de  $\dot{V}O_2$  ( $\dot{V}O_{2R}$ ). En vez de prescribir ejercicio a un porcentaje dado del  $\dot{V}O_2$  máx, la prescripción se basa en un porcentaje dado del  $\dot{V}O_{2R}$ , donde  $\dot{V}O_{2R}$  se define como el  $\dot{V}O_2$  máx -  $\dot{V}O_{2\text{reposo}}$ .<sup>36</sup> Esto también puede concebirse como la reserva de  $\dot{V}O_2$  máx. Como ejemplo, con un  $\dot{V}O_2$  máx de  $40 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  y un  $\dot{V}O_{2\text{reposo}}$  de  $3,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ,  $\dot{V}O_{2R} = 40 - 3,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1} = 36,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . Para prescribir unos límites de intensidad de ejercicio entre el 60% y el 75% de la  $\dot{V}O_{2R}$ , sencillamente se multiplica  $\dot{V}O_{2R}$  por el 60% y 75%:  $\dot{V}O_{2R60\%} = 36,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1} \times 0,60 = 21,9 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ; y la  $\dot{V}O_{2R75\%} = 36,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1} \times 0,75 = 27,4 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . La mayor ventaja de usar la técnica de la  $\dot{V}O_{2R}$  es que ahora tenemos una equivalencia entre el porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima de reserva y el porcentaje de la reserva de  $\dot{V}O_2$  máx.

usa aproximadamente  $3,5 \text{ ml}$  de oxígeno por kilogramo de peso corporal por minuto ( $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Este ritmo metabólico en reposo recibe la denominación de 1,0 MET.

Todas las actividades pueden clasificarse por su intensidad de acuerdo con sus necesidades de oxígeno. Una actividad clasificada como de 2,0 MET requerirá el doble del ritmo metabólico en reposo, o  $7 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ , y una actividad clasificada como de 4,0 MET requerirá aproximadamente  $14 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . En la tabla 19.5 se presentan algunas actividades y sus valores MET. No hay que olvidar que estos valores son sólo aproximaciones, ya que la eficacia metabólica varía considerablemente de una persona a otra, e incluso en el mismo individuo. Aunque el sistema MET es útil como línea de orientación para el entrenamiento, no refleja las variaciones en las condiciones ambientales y no permite cambios en el acondicionamiento físico, tal como se ha descrito en la sección anterior.

### Escala de esfuerzo percibido

La escala del esfuerzo percibido (EEP) también ha sido propuesta para su uso en la programación de la intensidad del ejercicio. Con este método, los individuos subjetivamente clasifican la intensidad con la que creen que están haciendo ejercicio. Una clasificación numérica determinada corresponde a la intensidad relativa percibida del ejercicio. Cuando se usa la escala EEP correctamente, este sistema para controlar la intensidad

del ejercicio ha demostrado ser muy preciso.<sup>3</sup> Usando la **escala Borg**<sup>9</sup> original, que es una escala que abarca desde 6 hasta 20 (tabla 19.6), la intensidad de nuestro ejercicio deberá estar en un EEP de entre 12 y 13 (un poco duro) y una EEP de 15 a 16 (duro). Inicialmente, esto parece sencillo, pero la mayoría puede usar la EEP con mucha precisión. Los estudios han demostrado que cuando se le pide a la gente que seleccione un ritmo en el tapiz rodante, o una resistencia en un cicloergómetro, a una intensidad moderada o fuerte de ejercicio (tabla 19.7), es capaz de seleccionar un ritmo o resistencia que sitúa la frecuencia cardíaca en su límite adecuado. Es una forma más natural de prescribir ejercicio y muy eficaz si esa persona es capaz de asociar con precisión las percepciones de la intensidad.

Por último, la tabla 19.7 facilita una comparación de los diversos métodos para clasificar la intensidad del ejercicio. Usémoslos para determinar la intensidad de un ejercicio moderado. Tal como muestra la primera columna, queremos trabajar dentro de un margen de FC máx comprendido entre el 60% y el 79%. Si, en lugar de esto, controlamos la intensidad mediante el  $\dot{V}O_2$  máx o usando la fórmula de Karvonen, estos márgenes de la FC máx equivalen al 50-74% del  $\dot{V}O_2$  máx o de la FC máx de reserva, tal como se muestra en la segunda columna. Usando la escala de esfuerzo percibido, mostrada en la tercera columna, esto equivale a un valor de EEP de entre 12 y 13. Todos estos valores reflejan ejercicios de intensidad moderada.

TABLA 19.5 Actividades escogidas y sus respectivos valores MET

Actividad	MET	Actividad	MET
<b>Cuidarse de uno mismo</b>			
Reposo, tendido en posición supina	1.0	Andar sobre terreno llano, 2,5 mph o 4 km/h (1 milla o 1,609 km en 24 min)	3,5
Estar sentado	1.0	Andar sobre terreno llano, 3 mph o 4,8 km/h (1 milla o 1,609 km en 20 min)	4,5
Estar de pie, relajado	1.0	Ejercicios calisténicos	4,5
Comer	1.0	Ciclismo sobre terreno llano, 9,7 mph o 15,6 km/h (1 milla o 1,609 km en 6 min 18 s)	5,0
Conversación	1.0	Natación, crol, 1 pie/s (0,3048 m/s)	5,0
Vestirse y desvestirse	2.0	Andar sobre terreno llano, 3,5 mph o 5,6 km/h (1 milla o 1,609 km en 17 min)	5,5
Lavarse las manos y la cara	2.0	Andar sobre terreno llano, 4,0 mph o 6,4 km/h (1 milla o 1,609 km en 15 min)	6,5
Propulsión, silla de ruedas	2.0	Jogging sobre terreno llano, 5,0 mph o 8 km/h (1 milla o 1,609 km en 12 min)	7,5
Caminar, 2,5 mph (4 km/h)	3.0	Ciclismo sobre terreno llano, 13 mph o 20,9 km/h (1 milla o 1,609 km en 4 min 37 s)	9,0
Ducharse	3,5	Correr sobre terreno llano, 7,5 mph o 12 km/h (1 milla o 1,609 km en 8 min)	9,0
Bajar escaleras	4,5	Natación, crol, 2 pies/s (0,609 m/s)	10,0
Caminar, 3,5 mph (5,63 km/h)	5,5	Correr sobre terreno llano, 8,5 mph o 13,68 km/h (1 milla o 1,609 km en 7 min)	12,0
Ambulación, abrazaderas y muletas	6,5	Correr sobre terreno llano, 10,0 mph o 16,09 km/h (1 milla o 1,609 km en 6 min)	15,0
<b>Tareas del hogar</b>			
Coser a mano	1,0	Natación crol, 2,5 pies/s (0,76 m/s)	15,0
Coser a máquina	1,5	Natación crol, 3,0 pies/s (0,91 m/s)	20,0
Barrer el suelo	1,5	Correr sobre terreno llano, 12 mph o 19,3 km/h (1 milla o 1,609 km en 5 min)	20,0
Abrillantar los muebles	2,0	Correr sobre terreno llano, 15 mph o 24,13 km/h (1/4 milla o 0,4 km en 1 minuto)	30,0
Pelar patatas	2,5	Natación crol, 3,5 pies/s (1 m/s)	30,0
Fregar, de pie	2,5	<b>Recreativa</b>	
Lavar ropa pequeña	2,5	Pintar estando sentado	1,5
Amasar pasta	2,5	Tocar el piano	2,0
Fregar suelos	3,0	Conducir un automóvil	2,0
Limpia ventanas	3,0	Piragüismo, 2,5 mph (4 km/h)	2,5
Hacer las camas	3,0	Montar a caballo, al paso	2,5
Planchar, de pie	3,5	Baloncesto, recreativo con 6 jugadores	3,0
Fregar	3,5	Billar	3,0
Exprimir el agua de la ropa manualmente	3,5	Bolos	3,5
Tender la ropa	3,5	Herrar un caballo	3,5
Batir alfombras	4,0	Golf	4,0
<b>Ocupacionales</b>			
Estar sentado en un escritorio	1,5	Criquet	4,0
Escribir	1,5	Tiro con arco	4,5
Viajar en automóvil	1,5	Bailes de salón	4,5
Reparación de relojes	1,5	Tenis de mesa	4,5
Escribir a máquina	2,0	Béisbol	4,5
Soldar	2,5	Tenis	6,0
Montaje de aparatos de radio	2,5	Montar a caballo, al trote	6,5
Tocar un instrumento musical	2,5	Baile popular	6,5
Montaje de piezas	3,0	Esquí	8,0
Albañilería y enyesado	3,5	Montar a caballo, al galope	8,0
Trabajo de montaje pesado	4,0	Squash con raqueta	8,5
Llevar una carretilla de 115 lb (±52 kg), a 2,5 mph (4 km/h)	4,0	Esríma	9,0
Carpintería	5,5	Baloncesto	9,0
Cortar el césped con una segadora manual	6,5	Fútbol norteamericano	9,0
Cortar leña	6,5	Gimnasia	10,0
Trabajar con una pala	7,0	Balónmano y juego de pelota con paleta	10,0
Cavar	7,5		
<b>Acondicionamiento físico</b>			
Andar sobre terreno llano, 2 mph o 3,2 km/h (1 milla o 1,609 km en 30 min)	2,5		
Ciclismo sobre terreno llano, 5,5 mph o 8,8 km/h (1 milla o 1,609 km en 10 min 54 s)	3,0		
Ciclismo sobre terreno llano, 6 mph o 9,7 km/h (1 milla o 1,609 km en 10 min)	3,5		

Hidden page

- Actividades de enfriamiento y de estiramiento.
- Entrenamiento de la flexibilidad.
- Entrenamiento resistido.
- Actividades recreativas.

En general, las tres primeras actividades se ejecutan tres o cuatro veces por semana. El entrenamiento de la flexibilidad puede incluirse como parte de los ejercicios de calentamiento, enfriamiento y estiramiento, o puede hacerse en un momento aparte durante la semana. El entrenamiento resistido se lleva a cabo generalmente en días alternos, mientras que el entrenamiento de fondo no; sin embargo, los dos pueden combinarse en la misma sesión de entrenamiento. Examinemos ahora cada una de las actividades.

**TABLA 19.7** Clasificación de la intensidad del ejercicio mediante actividades que requieren capacidad de resistencia de 20 a 60 min de duración

Intensidad relativa (%)		Escala del esfuerzo percibido	Clasificación de la intensidad
FC máx	$\dot{V}O_2$ máx o reserva de FC máx		
<35%	<30%	<9	Muy ligera
35-59%	30-49%	10-11	Ligera
60-79%	50-74%	12-13	Moderada
80-89%	75-84%	14-16	Intensa
≥ 90%	≥ 85%	>16	Muy intensa

Adaptado de Pollock y Wilmore (1996).<sup>33</sup>

## Actividades de calentamiento y de estiramiento

La sesión de ejercicios debe iniciarse con ejercicios de tipo calisténico y de estiramiento de baja intensidad (figura 19.8). Un período así de calentamiento incrementará la frecuencia cardíaca y la de la respiración, preparándonos para el eficaz y seguro funcionamiento del corazón, vasos sanguíneos, pulmones y músculos durante los ejercicios más energéticos que seguirán. Un buen calentamiento también reduce la inflamación muscular y articular que experimentamos durante las primeras fases del programa de ejercicios y puede reducir el riesgo de lesiones.

Un calentamiento aceptable comenzaría con 5 ó 10 min de estiramiento, seguidos por 5 ó 10 min de actividad de baja intensidad usando el tipo de ejercicio que sirve para entrenar la capacidad de resistencia. Por ejemplo, si nos entrenamos corriendo, podemos comenzar con estiramientos seguidos por 5 ó 10 min de *jogging* ligero o de *jogging* sobre el terreno.

## Entrenamiento de fondo

Las actividades físicas que desarrollan la resistencia cardiovascular son el núcleo del programa de ejercicios. Están diseñadas para mejorar la capacidad y eficacia de nuestros sistemas cardiovascular, respiratorio y metabólico. Estas actividades nos ayudan también a controlar o a reducir nuestro peso corporal. Actividades tales como andar, *jogging*, correr, ciclismo, natación, remo, aeróbic, *step* y el excursionismo son buenas para la capacidad de resistencia. Deportes como el balonmano, el frontenis, el tenis, el bádminton y el baloncesto tienen también un potencial aeróbico si se efectúan energicamente. Actividades como el golf, los bolos y el softball suelen tener poco valor para desarrollar la capacidad aeróbica, pero son divertidas, tienen un claro valor recreativo y pueden ser beneficiosas para la salud. Por estas razones, dichas actividades ciertamente tienen un lugar en el programa global de ejercicios.

## Actividades de enfriamiento y de estiramiento

Todas las sesiones de ejercicios para la capacidad de resistencia deben concluirse con un período de enfriamiento. El mejor modo de lograrlo es reduciendo lentamente la intensidad de la actividad de resistencia durante los últimos minutos de nuestra sesión. Después de correr, por ejemplo, andar lenta y reposadamente durante varios minutos ayuda a impedir la acumulación de sangre en las extremidades. Detenerse abruptamente después de una sesión de ejercicios de resistencia puede hacer que la sangre se acumule en las piernas, lo cual puede provocar mareos o desmayos. Asimismo, los niveles de catecolaminas pueden elevarse durante el período de recuperación inmediato, y ello puede llevar a una arritmia cardíaca fatal. Después del período de enfriamiento, pueden realizarse ejercicios de estiramiento para facilitar una mayor flexibilidad.



Figura 19.8 El periodo de calentamiento debe incluir estiramientos y actividades de baja intensidad, tales como un jogging ligero.

## Entrenamiento de la flexibilidad

Los ejercicios de flexibilidad (figura 19.9) suelen ser complementarios a los ejercicios realizados durante el período de calentamiento y se destinan a aquellas personas que tienen poca flexibilidad o problemas musculares y articulares, tales como dolores en la zona lumbar. Estos ejercicios deben realizarse lentamente. Los movimientos de estiramiento rápidos son potencialmente peligrosos y pueden conducir a lesiones de estiramiento o a espasmos musculares. Hubo un tiempo en que se recomendaba que estos ejercicios se efectuaran antes del entrenamiento de la capacidad de resistencia. Sin embargo, ahora existe la hipótesis de que los músculos, tendones, ligamentos y articulaciones son más adaptables y responden con mayor facilidad a los ejercicios de flexibilidad cuando se llevan a cabo después del entrenamiento de la capacidad de resistencia. Las investigaciones tienen que confirmar todavía esta hipótesis.

## Entrenamiento resistido

El uso del entrenamiento resistido se ve rodeado por un creciente interés como parte de un programa general de ejercicios para la salud y el *fitness*.

De hecho, mediante el entrenamiento resistido pueden obtenerse muchos beneficios para la salud. La medicina ha incluido recientemente el entrenamiento resistido en sus recomendaciones para un programa general de salud y *fitness*.<sup>2</sup>

## Inicio de un programa de entrenamiento resistido

Recordemos del capítulo 3 que el peso máximo que podemos levantar con éxito una sola vez es nuestra «repetición máxima», o 1-RM. Cuando comenzamos un programa de entrenamiento resistido debemos hacerlo con un peso que sea exactamente la mitad de nuestra fuerza máxima, o 1-RM, para cada levantamiento. Debemos intentar levantar ese peso 10 veces consecutivas. Si podemos levantar el peso precisamente 10 veces antes de fatigarnos, éste será el punto de partida adecuado. Si podemos hacer más levantamientos, debemos pasar al siguiente peso más alto para la segunda serie. Si, por el contrario, levantamos el peso menos de ocho veces en nuestra primera serie, es que el peso original era demasiado grande y hay que reducirlo cambiándolo por el peso inferior siguiente para nuestra segunda serie.

Hidden page

Hidden page



TABLA 19.3 Tabla comparativa de los efectos sobre la salud y el fitness del entrenamiento aeróbico y del entrenamiento resistido

Variable	Entrenamiento aeróbico	Entrenamiento resistido
Densidad ósea		
Composición corporal		
% Grasa		
Masa magra	--	
Fuerza	--	
Metabolismo de la glucosa		
Respuesta de la insulina a los cambios de glucosa		
Niveles basales de insulina		
Sensibilidad a la insulina		
Lípidos		
HDL-C		--
LDL-C		--
Frecuencia cardíaca		--
Volumen sistólico		--
Tensión arterial en reposo		
Sistólica		--
Diastólica		--
VO <sub>2</sub> máx		
Resistencia		
Función física		
Metabolismo basal		

Nota. | = aumento; | = descenso; -- = poco o ningún cambio;  
Reproducido de M. L. Pollock y K. R. Vincent, 1996.<sup>21</sup>

las orientaciones para seleccionar estas actividades se hallan las siguientes:

- ¿Podemos aprender o ejecutar las actividades con al menos un grado moderado de éxito?
- ¿Incluyen las actividades oportunidades para el desarrollo social, si lo deseamos?
- ¿Son razonables los costes asociados con la participación y se hallan dentro de nuestro presupuesto?
- ¿Son suficientemente variadas las actividades como para mantener un interés continuado a largo plazo por nuestra parte?

Existen muchas excelentes oportunidades para personas que no tienen aficiones o actividades recreativas, pero a las que les gustaría tenerlas. Centros recreativos públicos locales, parques de distrito, organizaciones como la YMCA y la YWCA, y algunas escuelas públicas, institutos de comunidad y universidades ofrecen clases de instrucción en una amplia variedad de actividades con poco o ningún coste. Con frecuencia, toda la familia puede participar en estas clases, un bene-

ficio añadido a la totalidad de un programa de mejora de la salud. Asimismo, el número de centros comerciales de *fitness* está creciendo rápidamente y ahora muchos emplean personal adiestrado que puede programar adecuadamente el ejercicio y ayudar a los individuos a comenzar.

Es importante poner énfasis en todo el programa de ejercicios y no concentrarse sólo en una o dos partes. Esto asegurará que se satisfagan la totalidad de las necesidades del cuerpo para estar en forma.

► Una sesión de ejercicios debe comenzar con un calentamiento de baja intensidad de tipo calisténico y ejercicios de estiramiento a fin de preparar los sistemas cardiovascular, respiratorio y muscular para trabajar más eficazmente.

► Las actividades relacionadas con la capacidad de resistencia deben llevarse a cabo tres o cuatro veces por semana.

- ▶ Cada sesión de actividad relacionada con la capacidad de resistencia debe ir seguida por enfriamientos y estiramientos para prevenir la acumulación de sangre en las extremidades y la inflamación muscular.
- ▶ Los ejercicios de flexibilidad deben realizarse lentamente, y el mejor momento para incluir esta fase del programa es inmediatamente después del componente de capacidad de resistencia.
- ▶ El entrenamiento resistido debe iniciarse con un peso de la mitad de nuestra 1-RM. Éste es el peso apropiado si podemos levantarlo 10 veces. Si lo levantamos más veces, es que necesitamos más peso, y si lo levantamos menos de ocho veces, necesitamos menos peso.
- ▶ En nuestro programa de ejercicios deben incluirse actividades recreativas para disfrutar y relajarse.

## Ejercicio y rehabilitación de personas con enfermedades

El ejercicio se ha convertido en un componente importante de los programas de rehabilitación para un cierto número de enfermedades. Los **programas de rehabilitación** cardiopulmonar, que comenzaron en los años cincuenta, se han convertido en los más visibles. Tremendos avances en la rehabilitación cardiopulmonar han llevado a la formación de una asociación profesional. La American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, y una revista de investigación profesional, el *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*.

El ejercicio es también una parte importante de la rehabilitación de los pacientes con:

- cáncer;
- obesidad;
- diabetes;
- enfermedades renales;

- artritis, y
- fibrosis quística.

Más recientemente, ha aumentado el énfasis sobre el uso del ejercicio en la rehabilitación de pacientes trasplantados, incluidos los que han sufrido trasplantes de corazón, de hígado y renales, porque ayuda a aliviar algunos efectos secundarios de los medicamentos y a mejorar la salud en general.

Los ejercicios de entrenamiento se han convertido en una parte extremadamente importante de los programas de rehabilitación para un cierto número de enfermedades. Aunque los mecanismos fisiológicos específicos que explican los beneficios de los ejercicios de entrenamiento para cada una de estas enfermedades todavía no se han definido claramente, hay muchos beneficios generales para la salud que parecen mejorar el pronóstico del paciente.

La manera en que se utiliza el ejercicio para la rehabilitación de personas enfermas es altamente específica de la naturaleza y el alcance de la enfermedad. Por esto, queda fuera del alcance de este capítulo entrar en detalles específicos para cada enfermedad, pero muchas de las referencias y lecturas seleccionadas relacionadas al final de este capítulo proporcionan más detalles sobre el establecimiento de programas de ejercicio para estados de enfermedades específicas y los valores clínicos de estos programas.<sup>5, 15, 25, 30, 32, 33</sup>

- ▶ El ejercicio es una parte vital de la rehabilitación cardiopulmonar y asimismo es esencial para la rehabilitación de pacientes con enfermedades tales como el cáncer, la obesidad, la diabetes, las enfermedades renales, la artritis y la fibrosis quística.
- ▶ El tipo y detalles del programa de rehabilitación dependen del paciente, de la enfermedad específica de que se trate y de su alcance.

Hidden page

diorepiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **30**, 975-991.

3. American Heart Association. (1972). *Exercise testing and training of apparently healthy individuals: A handbook for physicians*. Nueva York: American Heart Association.

4. Blair, S.N., Kohl, H.W., Paffenbarger, R.S., Clark, D.G., Cooper, K.H., & Gibbons, L.W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy men and women. *Journal of the American Medical Association*, **262**, 2.395-2.401.

5. Bloomfield, J., Fricker, P.A., & Fitch, K.D. (1992). *Textbook of science and medicine in sport*. Boston: Blackwell Scientific.

6. Booth, F.W., Chakravarthy, M.V., Gordon, S.E., & Spangenburg, E.E. (2002). Waging war on physical inactivity: Using modern molecular ammunition against an ancient enemy. *Journal of Applied Physiology*, **93**, 3-30.

7. Booth, F.W., Gordon, S.E., Carlson, C.J., & Hamilton, M.T. (2000). Waging war on modern chronic disease: Primary prevention through exercise biology. *Journal of Applied Physiology*, **88**, 774-787.

8. Borg, G.A.V. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **14**, 377-381.

9. Borg, G.A.V. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*. Champaign, IL: Human Kinetics.

10. Caspersen, C.J. (1987). Physical activity and coronary heart disease. *Physician and Sports-medicine*, **15**(11), 43-44.

11. Cooper, K.H. (1968). *Aerobics*. Nueva York: Evans.

12. Davis, J.A., & Convertino, V.A. (1975). A comparison of heart rate methods for predicting endurance training intensity. *Medicine and Science in Sports*, **7**, 295-298.

13. Fletcher, G.F., Blair, S.N., Blumenthal, J., Caspersen, C., Chaitman, B., Epstein, S., Falls, H., Froelicher, E.S.S., Froelicher, V.F., & Pina, L.L. (1992). Statement on exercise: Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. *Circulation*, **86**, 340-344.

14. Fletcher, G.F., Froelicher, V.F., Hartley, L.H., Haskell, W.L., & Pollock, M.L. (1990). Exercise standards: A statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*, **82**, 2.286-2.322.

15. Franklin, B.A., Gordon, S., & Timmis, G.C. (eds.). (1989). *Exercise in modern medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins.

16. Harris, Louis, & Associates, Inc. (1978). *Health maintenance*. Newport Beach, CA: Pacific Mutual Life Insurance.

17. Harris, Louis, & Associates, Inc. (1979). *The Perrier study: Fitness in America*. Nueva York: Perrier-Great Waters of France.

18. Harris, Louis, & Associates, Inc. (1983, oct.-nov.). Prevention in America: Steps people take-or fail to take-for better health. *Prevention Magazine*.

19. Karvonen, M.J., Kentala, E., & Mustala, O. (1957). The effects of training heart rate: A longitudinal study. *Annales Medicinæ Experimentalis et Biologiæ Fenniae*, **35**, 307-315.

20. Kelley, G. (1997). Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: A meta-analysis. *Journal of Applied Physiology*, **82**, 1.559-1.565.

21. Kirshenbaum, J., & Sullivan, R. (1983). Hold on there, America. *Sports Illustrated*, **58**(5), 60-74.

22. LaPorte, R.E., Adams, L.L., Savage, D.D., Brenes, G., Dearwater, S., & Cook, T. (1984). The spectrum of physical activity, cardiovascular disease and health: An epidemiologic perspective. *American Journal of Epidemiology*, **120**, 507-517.

23. Leon, A.S., & Connett, J. (1991). Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *International Journal of Epidemiology*, **20**, 690-697.

24. Leon, A.S., Connett, J., Jacobs, D.R., & Rauramaa, R. (1987). Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. *Journal of the American Medical Association*, **258**, 2.388-2.395.

25. Lowenthal, D.T., Bharadwaja, K., & Oaks, W.W. (1979). *Therapeutics through exercise*. Nueva York: Grune & Stratton.

Hidden page

- King, C.N., & Senn, M.D. (1996). Exercise testing and prescription: Practical recommendations for the sedentary. *Sports Medicine*, **21**, 326-336.
- Mazzeo, R.S., & Tanaka, H. (2001). Exercise prescription for the elderly: Current recommendations. *Sports Medicine*, **31**, 809-818.
- Swain, D.P., Abernathy, K.S., Smith, C.S., Lee, S.J., & Bunn, S.A. (1994). Target heart rates for the development of cardiorespiratory fitness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **26**(1), 112-116.
- Swain, D.R., Leutholtz, B.C., King, M.E., Haas, L.A., & Branch, J.D. (1998). Relationship between % heart rate reserve and % $\dot{V}O_2$  reserve in treadmill exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **30**(2), 318-321.

Hidden page

## Visión general del capítulo

La mayoría de nosotros nos consideramos sanos hasta que experimentamos alguna clara señal de enfermedad. En las enfermedades degenerativas crónicas, tales como las enfermedades cardiovasculares, la mayor parte de las personas no son conscientes de que el proceso de la enfermedad está latente y va progresando hasta poder originar complicaciones importantes, incluso la muerte. Afortunadamente, la detección y el tratamiento precoz de diversas enfermedades crónicas puede reducir sustancialmente su gravedad y con frecuencia evitar la muerte. Más importante aún, la reducción de los factores de riesgo para una enfermedad a menudo puede prevenir la enfermedad o retrasar su inicio. Para ello, debemos:

- Desarrollar y mantener unos hábitos nutricionalmente seguros.
- Desarrollar y mantener hábitos de actividad física regular.
- abstenernos de fumar tabaco y otras drogas;
- consumir alcohol sólo con moderación, o abstenernos totalmente;
- descansar y dormir adecuadamente, y
- mejorar nuestra capacidad para hacer frente al estrés.

Aunque esta lista nos es familiar a la mayoría de nosotros, la actividad física es ignorada con mucha frecuencia porque exige tiempo y esfuerzo. Pero su importancia para nuestra salud no puede ser ignorada. En este capítulo consideraremos diferentes tipos de enfermedades cardiovasculares y su patología, y exploraremos el impacto de la actividad física sobre la prevención y el tratamiento de estas enfermedades.

## Esquema del capítulo

Tipos de enfermedades cardiovasculares	681
Enfermedades de las arterias coronarias	681
Hipertensión	683
Apoplejía	684
Insuficiencia congestiva del corazón	685
Otras enfermedades cardiovasculares	685
Comprensión del proceso de la enfermedad	686
Fisiopatología de las enfermedades de las arterias coronarias	686
Fisiopatología de la hipertensión	688
Determinación del riesgo individual	689
Factores de riesgo para las enfermedades de las arterias coronarias	689
Factores de riesgo para la hipertensión	692
Prevención mediante la actividad física	694
Prevención de las enfermedades de las arterias coronarias	694
Prevención de la hipertensión	699
Riesgo de ataque cardíaco y de muerte durante el ejercicio	702
Conclusión	704





Hidden page

- En torno a uno de cada cinco norteamericanos tendrá algún tipo de enfermedad cardiovascular.
- Una de cada 2,5 muertes en EE.UU. es atribuible a una enfermedad cardiovascular.

Además, se calculó que hubo:

- Unas 519.000 operaciones de derivación aortocoronaria en 2000.
- Unas 561.000 angioplastias coronarias transluminales percutáneas (ACTP).
- Unos 2.200 trasplantes de corazón en 2001.

Por suerte, el número de muertes por enfermedad cardiovascular y ataque al corazón ha disminuido de forma continua tras alcanzar el máximo a mediados de la década de 1960. Las razones de este descenso han sido objeto de mucho debate, pero comprenden las siguientes:

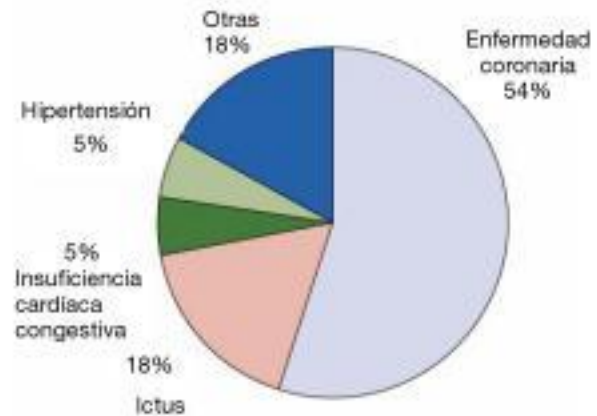
- Un diagnóstico mejor y precoz.
- Mejora de la asistencia médica.
- Mejora de los fármacos para su tratamiento específico.
- Mejora del tratamiento de urgencias para víctimas de ataque al corazón.
- Mejora de la conciencia pública sobre el problema.
- Mayor aplicación de medidas preventivas, como cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo individual.

Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la primera causa de muerte en EE.UU., sumando más del 40% de las defunciones. No obstante, de 1989 a 1999, hubo una reducción del 15,6% en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, y la mortalidad por cardiopatías declinó casi un 25% durante el mismo período.

Tras haber analizado brevemente el alcance de este problema sanitario, volvamos nuestra atención hacia algunos tipos específicos de enfermedades cardiovasculares.

## Tipos de enfermedades cardiovasculares

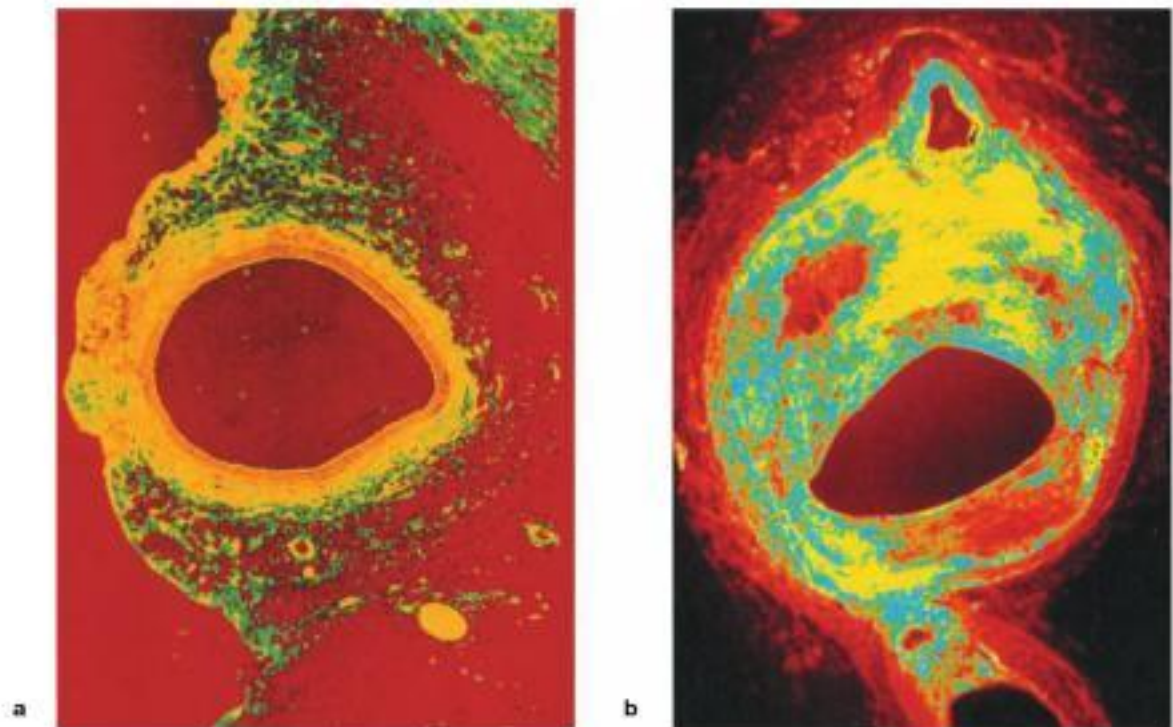
Existen varias enfermedades cardiovasculares distintas. En esta sección, nos centraremos principalmente en aquellas que se pueden prevenir y que son las que afectan a un mayor número de individuos todos los años; estas cifras aparecen en la figura 20.2.



**Figura 20.2** Causas principales de mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Datos de la American Heart Association, 2003.

## Enfermedades de las arterias coronarias

A medida que los seres humanos envejecen, sus arterias coronarias, que abastecen al propio músculo cardíaco (miocardio), se estrechan progresivamente como consecuencia de la formación de **placas** de grasa a lo largo de las paredes internas de las arterias, tal como se ve en la figura 20.3. Este proceso de estrechamiento progresivo de las arterias en general recibe la denominación de **aterosclerosis**, y cuando esto les sucede a las arterias coronarias, recibe el nombre de **enfermedad de las arterias coronarias**. Conforme la enfermedad progresa y las arterias coronarias se van estrechando, la capacidad de abastecimiento de sangre al



**Figura 20.3** La comparación entre dos arterias coronarias muestra el tamaño relativo de (a) una arteria sana frente a (b) una arteria parcialmente bloqueada por depósitos de placas de aterosclerosis.

miocardio se va reduciendo progresivamente. Esto es lo que le ocurrió al lanzador de béisbol del que hablamos al comienzo de este capítulo.

Cuando el estrechamiento empeora, el miocardio finalmente no puede recibir suficiente sangre para satisfacer todas sus necesidades. Cuando esto ocurre, la porción del corazón que es abastecida por las arterias estrechadas se vuelve isquémica, lo cual quiere decir que sufre una insuficiencia de sangre. La **isquemia** del corazón generalmente produce un fuerte dolor en el pecho, llamado angina de pecho. Generalmente, esto se experimenta por primera vez durante períodos de esfuerzo físico o de estrés cuando las exigencias del corazón son mayores.

Cuando el abastecimiento de sangre a una parte del miocardio está parcial o totalmente restringida, la isquemia puede provocar un ataque cardíaco, o **infarto de miocardio**, porque las células del músculo cardíaco que se ven privadas de sangre durante varios minutos también se ven privadas de oxígeno, lo cual produce daños irreversibles y muerte celular (necrosis). Ello puede conducir a una incapacidad leve, moderada o

grave, o incluso a la muerte, dependiendo del lugar del infarto y del alcance de la lesión. A veces, un ataque al corazón es tan leve que la víctima no se da cuenta de que lo ha sufrido. En tales casos, el descubrimiento del ataque cardíaco puede producirse semanas, meses o incluso años más tarde cuando se obtiene un ECG durante un reconocimiento médico rutinario.

La aterosclerosis no es una enfermedad del envejecimiento. Es más apropiado clasificarla como una enfermedad pediátrica, porque los cambios patológicos que conducen a la aterosclerosis comienzan en la infancia y progresan durante la niñez.<sup>28</sup> Las **estrías grasas**, o depósitos de lípidos, que se cree que son los probables precursores de la aterosclerosis, se inician entre los 3 y 5 años de edad. Estas estrías de grasa comienzan a aparecer en las arterias coronarias aproximadamente a los 13 años, pueden convertirse en placas fibrosas entre los 20 y los 30 años, y progresar hasta dar lugar a lesiones complicadas a los 40 ó 50 años.

El ritmo de progreso de la aterosclerosis viene determinado en gran parte por factores genéti-

cos y de estilo de vida, incluidas las historias referentes al tabaco, la dieta, la actividad física y el estrés. En algunas personas, la enfermedad progresa rápidamente, produciéndose un ataque al corazón a una edad relativamente temprana (a los 30 ó 40 años). En otras, la enfermedad progresa muy lentamente, con pocos o ningún síntoma a lo largo de la vida. La mayor parte de las personas se clasifican en uno de estos dos extremos.

La aterosclerosis es una enfermedad pediátrica, con origen en la infancia. La enfermedad progresa a diferentes velocidades, dependiendo principalmente de la herencia y del estilo de vida elegido.

Para ilustrar esto, un estudio de fallecidos en combate de la guerra de Corea reveló que el 77% de soldados norteamericanos a quienes se les practicó una autopsia, con una edad media de 22.1 años, tenían ya alguna señal importante de aterosclerosis coronaria.<sup>16</sup> El alcance de la enfermedad oscilaba desde un espesamiento fibroso hasta la oclusión completa de una o más ramas principales de las arterias coronarias. Sin embargo, los soldados norteamericanos a quienes se les practicó una autopsia no sufrían ninguna enfermedad. También se hallaron pruebas de aterosclerosis coronaria en el 45% de los muertos norteamericanos en la guerra de Vietnam, y el 5% mostraban manifestaciones graves de la enfermedad.<sup>18</sup>

## Hipertensión

La **hipertensión** es el término médico empleado para la tensión arterial elevada, un trastorno en el que la tensión arterial está crónicamente elevada por encima de los niveles considerados deseables o saludables para la edad y el tamaño de una persona. La tensión arterial depende principalmente del tamaño corporal, por lo que los niños y los adolescentes jóvenes tienen tensiones arteriales mucho más bajas que los adultos. Por esta razón, la determinación de lo que constituye la hipertensión en el niño y en el adolescente en desarrollo es difícil. Clínicamente, la hipertensión en estos grupos se define como los valores de tensión ar-

terial superiores al 90% o al 95% de los propios de la juventud. La hipertensión es rara en la infancia, pero puede aparecer a mediados de la adolescencia. Para los adultos, el Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure ha establecido las directrices, presentadas en la tabla 20.1, para la **tensión arterial diastólica**, que es la tensión mínima en las arterias en cualquier momento, y para la **tensión arterial sistólica**, que es la tensión más elevada en las arterias en cualquier momento.<sup>27</sup>

La tensión arterial elevada hace que el corazón tenga que trabajar más duramente de lo normal, ya que tiene que expulsar sangre desde el ventrículo izquierdo frente a una resistencia más grande. Además, la hipertensión impone un esfuerzo excesivo a las arterias y a las arteriolas sistémicas. Con el tiempo, esta tensión puede provocar que el corazón se agrande y que se produzcan escaras en las arterias y las arteriolas, que se endurezcan y que pierdan elasticidad. Finalmente, esto puede conducir a la aparición de aterosclerosis, ataques de corazón, insuficiencia cardíaca, apoplejía e insuficiencia renal.

En 2003, unos 50 millones de norteamericanos de 6 y más años presentaban hipertensión arterial.<sup>2</sup> Aproximadamente, el 25% de la población adulta de EE.UU. es hipertensa. La mortalidad por hipertensión según la edad aumentó un 21% de 1990 a 2000, y más de 44.000 norteamericanos murieron por hipertensión en 2000. Comparados con los norteamericanos blancos, los afroamericanos desarrollan la hipertensión a edad más temprana, y es más grave en cualquier década de

▶ TABLA 20.1 Clasificación de la tensión arterial de adultos, de 18 años y mayores

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	<120	<80
Normal alta	120-139	80-89
Hipertensión	140	90
Estadio 1	140-159	90-99
Estadio 2	≥160	≥100

Extraído del séptimo reporte del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, 2003, *Journal of the American Medical Association* 289: 2560-2572.<sup>27</sup>

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page



Hidden page

sistema inmune, pueden adherirse entre las células endoteliales de la íntima y comenzar a formar estrías grasas; esto conduce a la formación de placas. Según esta teoría, la lesión endotelial no es necesaria.

- ▶ La fisiopatología de la hipertensión no se conoce bien.
- ▶ Más del 90% de las personas que padecen hipertensión la tienen de tipo idiopático, o esencial, lo cual quiere decir que su causa es desconocida. Posibles causas pueden ser factores genéticos, excesiva ingestión de sodio, obesidad, resistencia a la insulina, inactividad física y estrés psicológico.

## Determinación del riesgo individual

A lo largo de los años, los científicos han intentado determinar la etiología básica, o causa, de las enfermedades de las arterias coronarias y de la hipertensión. Una gran parte de lo que entendemos de estas enfermedades proviene del campo de la epidemiología, una ciencia que estudia las relaciones de varios factores con una enfermedad o proceso de enfermedad específicos. En diversos estudios, miembros escogidos de varias comunidades han sido observados durante extensos períodos de tiempo. Estas observaciones han incluido reconocimientos médicos periódicos y pruebas clínicas.

Con el tiempo, algunos de los participantes en tales estudios enferman y pueden morir. Todos los que desarrollan enfermedades cardíacas o hipertensión, o que mueren de ataques al corazón o de hipertensión, son agrupados en consecuencia. Entonces se analizan sus anteriores pruebas médicas y clínicas para determinar atributos o factores comunes. Aunque este enfoque no define el mecanismo causal de la enfermedad, facilita a los investigadores una valiosa visión del proceso de la enfermedad. Tal como se identifican en estudios longitudinales de poblaciones, de larga duración, los factores que representan un riesgo de

contraer la enfermedad para los individuos reciben la denominación de factores de riesgo. Examinemos los factores de riesgo para las enfermedades cardíacas y la hipertensión.

## Factores de riesgo para las enfermedades de las arterias coronarias

Los factores asociados con un mayor riesgo de desarrollo prematuro de enfermedades de las arterias coronarias pueden clasificarse en dos grupos: aquellos sobre los que una persona no tiene control y aquellos que pueden alterarse mediante cambios básicos en el estilo de vida (tabla 20.3). Entre los que una persona no puede controlar están la herencia (historia familiar de enfermedades de las arterias coronarias), género masculino y el envejecimiento. Entre los factores que pueden controlarse o alterarse se hallan:

- elevados niveles de lípidos en sangre (colesterol y triglicéridos);
- hipertensión;
- fumar cigarrillos;
- inactividad física;
- obesidad, y
- diabetes y resistencia a la insulina.

▶ **TABLA 20.3** Factores de riesgo de enfermedades coronarias

Factores de riesgo primarios	Factores de riesgo secundarios
Fumar	<b>Alterables</b>
Hipertensión	Obesidad
Lípidos en sangre	Diabetes
Altos niveles de colesterol-LDL	Estrés
Bajos niveles de colesterol-HDL	
Altos niveles de triglicéridos	<b>Inalterables</b>
Inactividad física	Herencia (historia familiar)
	Sexo masculino
	Edad avanzada

**Factores de riesgo primarios** son aquellos que han demostrado de forma concluyente que tienen una fuerte asociación con las enfermedades de las arterias coronarias. Entre éstos se incluyen el fumar, la hipertensión, los niveles elevados de **lípidos en sangre** y la inactividad física. Este último fue añadido a la lista a finales de 1992.<sup>18</sup> y la obesidad se sumó a la lista a finales de la década de 1990. La tabla 20.4 relaciona los niveles de riesgo asociados con los valores verdaderos para estos y otros factores.<sup>48</sup> Remitimos a esta tabla para abordar estos factores de riesgo

durante este capítulo y el siguiente, que se centra en la obesidad y la diabetes.

**Los factores de riesgo para una determinada enfermedad suponen que, cuando uno o más de estos factores está presente, el individuo se halla sometido a un mayor riesgo de desarrollo de la enfermedad o de muerte por causa de ella. Los facto-**

**TABLA 20.4** Riesgo de desarrollo de enfermedades de las arterias coronarias sobre la base de valores específicos para los diversos factores de riesgo

Factor de riesgo	Nivel relativo de riesgo				
	Muy bajo	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
Tensión arterial (mmHg)					
Sistólica	<110	120	130-140	150-160	>170
Diastólica	<70	76	82-88	94-100	>106
Cigarrillos (al día)	Nunca o ninguno	5	10-20	30-40	>50
	en 1 año				
Colesterol (mg/dl)	<180	<200	220-240	260-280	>300
Colesterol-HDL*	<3,0	<4,0	<4,5	>5,2	>7,0
Triglicéridos (mg/dl)	<50	<100	>130	>200	>300
Glucosa (mg/dl)	<80	90	100-110	120-130	>140
Grasa corporal					
Hombres	12	16	25	30	>35
Mujeres	16	20	30	35	>40
Índice de masa corporal <sup>b</sup>	<20	20-24	25-29	30-40	>40
Estrés-tensión	Nunca	Casi nunca	Ocasional	Frecuente	Casi constante
Actividad física (min/semana)					
Más de 6 kcal/min (5 MET) <sup>c</sup>	240	180-120	100	80-60	<30
Reserva de la FC máx <sup>d</sup> superior al 60 %	120	90	30	0	0
Anormalidad en el ECG (depresión ST [mV]) <sup>e</sup>	0	0	0,05	0,10	0,20
Historia familiar de ataques al corazón prematuros (relativos a la sangre) <sup>f</sup>	0	0	1	2	3+
Edad	<30	40	50	60	>70

\*HDL = lipoproteínas de alta densidad.

<sup>b</sup>Índice de masa corporal = peso (kg)/estatura<sup>2</sup>(m). Información sobre riesgos de Bray, G.A.: Obesity and the heart - *Modern Concepts in Cardiovascular Disease*, 56:67-71, 1987.

<sup>c</sup>Un MET es igual al coste en oxígeno en reposo. Un MET generalmente es igual a 3,5 ml/kg/min de consumo de oxígeno o 1,2 kcal/min.

<sup>d</sup>FC máx = Frecuencia cardíaca máxima.

<sup>e</sup>Otras anomalías en los ECG también potencialmente peligrosas no se han relacionado aquí.

<sup>f</sup>Los ataques prematuros al corazón se refieren a personas de menos de 60 años de edad.

Adaptado de Pollock y Wilmore (1996).<sup>48</sup>

res de riesgo primarios para las enfermedades de las arterias coronarias son el fumar, la hipertensión, los niveles elevados de lípidos en sangre y la inactividad física.

### Lípidos y lipoproteínas

La inclusión de niveles elevados de **lípidos en sangre** como factor de riesgo primario precisa una mayor definición. Durante muchos años, el colesterol y los **triglicéridos** fueron los únicos lípidos observados en estos estudios epidemiológicos. El público se hallaba confundido por los datos y las opiniones contradictorias sobre la función de los lípidos en el desarrollo de la aterosclerosis. Más recientemente, los científicos han estudiado la manera en que los lípidos son transportados en la sangre. Los lípidos por sí mismos son insolubles en la sangre, por lo que son envueltos con una proteína para permitir su transporte a través del cuerpo. Las **lipoproteínas** son las proteínas que transportan los lípidos de la sangre. Dos clases de lipoproteínas que causan preocupación en cuanto a las enfermedades de las arterias coronarias son la **lipoproteína de baja densidad (LDL)** y la **lipoproteína de alta densidad (HDL)**. Niveles altos de **colesterol-LDL (LDL-C)** y niveles bajos de **colesterol-HDL (HDL-C)** sitúan a una persona en un riesgo extremadamente elevado de padecer un ataque al corazón a una edad relativamente temprana: antes de los 60 años. A la inversa, un alto nivel de HDL-C y un bajo nivel de LDL-C sitúan a una persona en un riesgo extremadamente bajo. Pero una tercera clase de lipoproteínas, llamadas **lipoproteínas de muy baja densidad**, o VLDL-C, están siendo implicadas de forma creciente como un factor de riesgo de enfermedades de las arterias coronarias.

Niveles elevados de HDL-C y niveles bajos de LDL-C sitúan al individuo en el nivel de riesgo más bajo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias. El LDL-C ha sido implicado en la formación de placas, mientras que el HDL-C probablemente interviene en la regresión de éstas.

Mirar solamente el colesterol total no basta. Una persona puede tener niveles moderadamente elevados de colesterol total (Total-C), pero tener un riesgo relativamente bajo debido a una alta concentración de HDL-C y a una baja concentración de LDL-C. A la inversa, una persona puede tener niveles moderadamente bajos de colesterol total, pero correr un riesgo relativamente alto debido a una elevada concentración de LDL-C y a una baja concentración de HDL-C.

¿Por qué están asociados estos dos niveles de colesterol con diferentes niveles de riesgo? Existe la teoría de que el LDL-C es el responsable de los depósitos de colesterol en la pared arterial. Sin embargo, el HDL-C se considera como un basurero que elimina el colesterol de la pared arterial y que lo transporta hasta el hígado para que sea metabolizado. Debido a estas muy distintas funciones, es esencial conocer los niveles específicos de estas dos proteínas al determinar el riesgo individual. La relación entre Total-C y HDL-C puede ser el mejor índice de riesgo para las enfermedades de las arterias coronarias. Valores de 3,0 o inferiores sitúan a una persona en un bajo riesgo, pero valores de 5,0 o mayores sitúan a una persona en un alto riesgo. Por ejemplo, con un Total-C de 225 mg/dl y un HDL-C de 45 mg/dl daría una relación de 5,0 ( $225 / 45 = 5,0$ ), pero un HDL-C de 75 mg/dl daría una relación de 3,0 ( $225 / 75 = 3,0$ ).

La razón entre Total-C y HDL-C es posiblemente el índice lipídico más preciso de riesgo para enfermedades de las arterias coronarias, con valores de 5,0 o mayores indicando un riesgo mayor, y valores de 3,0 y menores representando riesgos más bajos.

Los científicos están buscando otros factores implicados en el transporte de lípidos en la sangre, así como su posible relación con la aterosclerosis. Es el caso de la lipoproteína y la apolipoproteína E. A medida que mejora la tecnología para analizar estos factores hemáticos, es probable que surjan nuevos marcadores potenciales.

## Detección precoz de factores de riesgo

Actualmente, las pruebas existentes indican que los factores de riesgo de las enfermedades de las arterias coronarias pueden identificarse en una fase temprana, y cuanto más pronto se identifican, antes puede empezar el tratamiento preventivo. En un estudio de 96 chicos de edades comprendidas entre los 8 y los 12 años.<sup>61</sup>

- el 19,8% tenían valores de colesterol total superiores al valor normal alto de 200 mg/dl;
- el 5,2% mostraron ECG en reposo anormales;
- el 37,5% tenían un porcentaje de grasa corporal superior al 20%, y
- ninguno presentaba tensión arterial elevada.

Datos similares se declararon en un estudio posterior de chicos de edades comprendidas entre los 13 y los 15 años.<sup>60</sup> En la tabla 20.5 se resumen ambos estudios. Además, quienes tienen un alto riesgo durante la infancia suelen seguir estando en alto riesgo al ser adultos jóvenes.

Además, hay que tener en cuenta los resultados del Bogalusa Heart Study. Éste es un estudio longitudinal de factores de riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares desde el nacimiento hasta la edad de 39 años. En 204 de los sujetos que habían muerto prematuramente (por accidentes, homicidios o suicidios), los científicos hallaron una fuerte relación indicativa de que cuanto más altos son los valores de colesterol total y de LDL-C, mayor es el desarrollo de estrías grasas aórticas.<sup>5</sup>

## Factores de riesgo para la hipertensión

Los factores de riesgo para la hipertensión, al igual que los de las enfermedades de las arterias coronarias, pueden clasificarse en los que se pueden controlar y en los que no. Los que no se pueden controlar son la herencia (historia familiar de hipertensión), el envejecimiento y la raza (riesgo más elevado para las personas de ascendencia africana o hispana). Los factores que podemos controlar son:

- la resistencia a la insulina;

**TABLA 20.5** Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades de las arterias coronarias en niños, desde los 8 hasta los 15 años de edad

Factores de riesgo	Porcentaje de niños con factores de riesgo	
	De 8 a 12 años (n = 96)	De 13 a 15 años (n = 308)
<b>Lípidos en sangre</b>		
Colesterol total ≥ 200 mg por 100 ml	20,0	11,0
HDL-C ≤ 36 mg por 100 ml	Sin datos	14,6
Triglicéridos ≥ 100 mg por 100 ml	8,4	25,0
<b>Tensión arterial</b>		
Sistólica > 90%	0,0	13,0
Diastólica > 90%	0,0	4,9
<b>Fumar</b>		
≥ 10 cigarrillos diarios	0,0	0,0
<b>Diabetes</b>	0,0	1,5
<b>Obesidad</b> ≥ 25% de porcentaje de grasa corporal	12,6	14,9
<b>Actividad física</b> VO <sub>2</sub> máx ≤ 42 ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>	3,2	18,8
<b>Historia familiar</b> Ataque al corazón ≤ 60 años de edad	33,7	30,9
<b>Presencia de factores de riesgo</b>		
Ninguno	36,0	29,9
Uno	46,0	35,4
Dos	14,0	22,1
Tres	3,0	10,7
Cuatro o más	1,0	1,9

Nota. Los valores representan el porcentaje de niños con factor de riesgo.

- la obesidad;
- la dieta (exceso de ingestión de sodio);
- el uso de anticonceptivos orales;
- el estrés, y
- la inactividad física.

Aunque la herencia es un factor de riesgo de hipertensión, probablemente desempeña un papel mucho menos importante que muchos de los otros factores propuestos. Debemos recordar que los factores de estilo de vida son frecuentemente muy similares dentro de una misma familia.

Recientemente, los científicos han demostrado un gran interés por la existencia de una posible relación entre hipertensión, obesidad, diabetes del tipo II y las enfermedades cardíacas coronarias a través del camino común de la resistencia a la insulina o de la deteriorada acción de la insulina. Pero la obesidad también ha sido establecida como un factor independiente de riesgo de hipertensión. Numerosos estudios han mostrado reducciones sustanciales en la tensión arterial con la pérdida de peso en los pacientes hipertensos. Asimismo, aunque la ingestión de sodio se ha relacionado tradicionalmente con la hipertensión, esta relación se limita probablemente a quienes son sensibles a la sal.

- ▶ Los factores de riesgo de enfermedades de las arterias coronarias que no podemos controlar son la herencia (e historia familiar), el sexo masculino y el envejecimiento. Los factores de riesgo que pueden controlarse son los niveles altos de lípidos en sangre, la hipertensión, el fumar cigarrillos, la inactividad física, la obesidad, la diabetes y el estrés. Los factores primarios de riesgo son los que han demostrado estar fuertemente relaciona-

dos con las enfermedades. Para las enfermedades de las arterias coronarias son el fumar, la hipertensión, los niveles elevados de lípidos en sangre, la inactividad física y la obesidad.

- ▶ Se cree que el LDL-C es el responsable de la acumulación de colesterol en las paredes arteriales. El VLDL-C está cada vez más implicado en la generación de enfermedades de las arterias coronarias. Sin embargo, el HDL-C actúa como un basurero, llevándose el colesterol acumulado en las paredes de los vasos. Por tanto, los niveles elevados de HDL-C proporcionan cierto grado de protección contra la enfermedad coronaria.
- ▶ La razón entre colesterol total y HDL-C puede ser el mejor indicador de riesgo personal para las enfermedades de las arterias coronarias. Los valores inferiores a 3,0 reflejan un bajo riesgo, y los valores superiores a 5,0 reflejan un riesgo elevado.
- ▶ Entre los factores de riesgo de hipertensión que no se pueden controlar se cuentan la herencia, el envejecimiento y la raza. Los que podemos controlar son la resistencia a la insulina, la obesidad, la dieta (exceso de sodio), el uso de anticonceptivos orales y la inactividad física.

### El síndrome metabólico

El *síndrome metabólico* es un término usado para relacionar la enfermedad coronaria, la hipertensión, la diabetes tipo II y la obesidad del tren superior del cuerpo con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia. Este síndrome también se ha denominado *síndrome x* y *síndrome de la civilización*. No está del todo claro dónde se inicia el síndrome, pero se ha observado que la obesidad de la parte superior del cuerpo se asocia con la resistencia a la insulina, y que ésta está muy relacionada con el aumento del riesgo de enfermedad coronaria, hipertensión y diabetes tipo II. Se convirtió en un tema principal de investigación en la década de 1990, y los resultados de esa investigación deberían ayudar a entender mejor la fisiopatología de estas enfermedades y sus interrelaciones.

Hidden page

sedentarias es aproximadamente dos o tres veces superior al de los hombres físicamente activos, en su trabajo o en sus actividades recreativas.<sup>40</sup> Los primeros estudios del Dr. J.N. Morris y colaboradores (figura 20.7) en Inglaterra en los años cincuenta fueron de los primeros en demostrar esta relación.<sup>42</sup> En estos estudios, se compararon conductores de autobús sedentarios con cobradores de autobús activos que trabajaban en autobuses de dos pisos, y trabajadores de correos sedentarios fueron comparados con repartidores de correo activos que andaban en sus rutas. El índice de mortalidad por enfermedades de las arterias coronarias en los grupos sedentarios era aproximadamente el doble que en los grupos activos. Muchos estudios publicados en los 20 años siguientes mostraron esencialmente los mismos resultados: quienes eran ocupacionalmente sedentarios corrían un riesgo doble de muerte por enfermedad de las arterias coronarias que aquellos que eran activos.

La mayoría de estos primeros estudios epidemiológicos se centraron exclusivamente en la actividad ocupacional. Hasta los años setenta los investigadores no comenzaron a observar también la

actividad en el tiempo libre. Asimismo, los estudios del Dr. Morris y colaboradores figuraron entre los primeros en observar la relación entre la actividad durante el tiempo libre y el riesgo de enfermedades de las arterias coronarias, de la que se dedujo que las personas menos activas sufrían un riesgo tres veces superior.<sup>41-43</sup> Estudios posteriores realizados por epidemiólogos tales como Paffenbarger y Blair han proporcionado datos similares.<sup>8, 15, 35, 36, 46</sup> La inactividad física aproximadamente dobla el riesgo de sufrir un ataque cardíaco fatal.<sup>47</sup>

Powell y colaboradores en los Centers for Disease Control de Atlanta dirigieron una extensa revisión de todos los estudios epidemiológicos publicados sobre la inactividad física y las enfermedades de las arterias coronarias hasta mediados de los años 1980.<sup>49</sup> Emplearon criterios rigurosos para incluir estudios en sus análisis, y también se valoró la calidad de cada estudio. Descubrieron que el riesgo relativo medio de enfermedad de las arterias coronarias asociado con la inactividad oscilaba entre 1,5 y 2,4, con un valor medio de 1,9, lo que significa que la gente inactiva tiene aproximadamente el doble de riesgo que la gente más activa. Los investigadores descubrieron que el riesgo



**Figura 20.7** Epidemiólogos del ejercicio cuyas investigaciones fueron fundamentales para que la American Heart Association incluyera la actividad física como uno de los principales factores de riesgo de la enfermedad coronaria: doctores Steven Blair, Ralph Paffenbarger, Jerry Morris, y Art Leon.

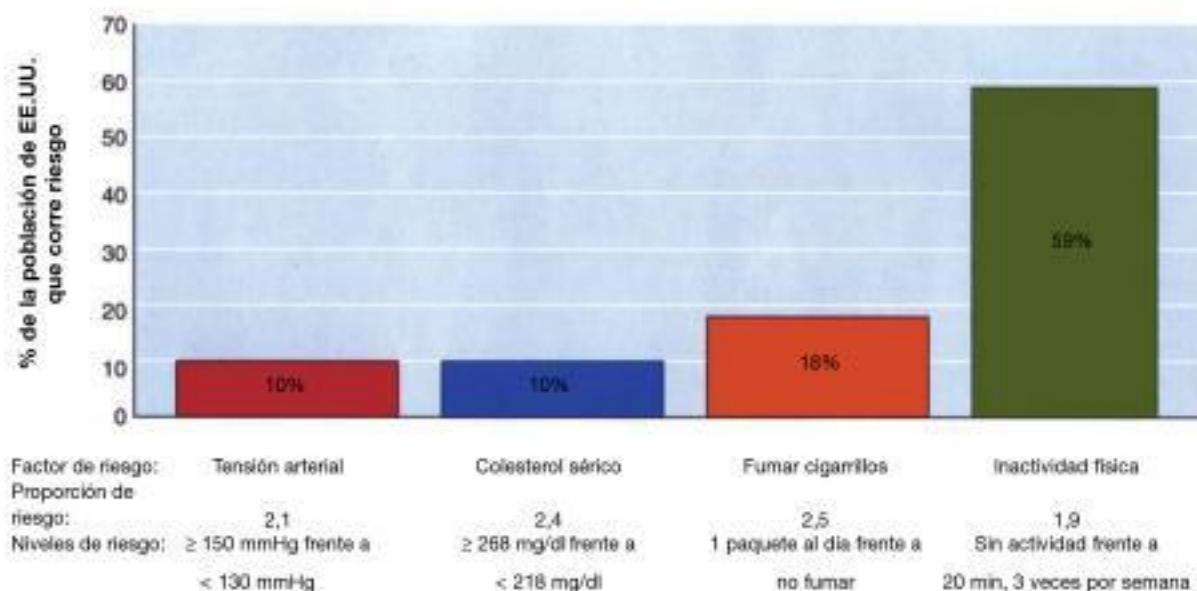


relativo de la inactividad física es similar al riesgo asociado con los otros tres factores de riesgo importantes de enfermedades de las arterias coronarias. Además, el porcentaje de la población total de EE.UU. que es físicamente inactiva supera en mucho el porcentaje de los otros tres grupos de riesgo importantes: quienes fuman, los hipertensos o los que tienen altos niveles de colesterol.<sup>9</sup> Esto se ilustra en la figura 20.8. Los resultados de estos estudios epidemiológicos desempeñaron un importante papel en la American Heart Association en 1992 para declarar la inactividad física como un factor primario de riesgo para las enfermedades de las arterias coronarias.

A mediados de los años 1980 surgió otra importante preocupación: ¿qué nivel de actividad física o de preparación es necesario para reducir el propio riesgo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias?<sup>32</sup> Por los estudios epidemiológicos no estaba totalmente claro qué nivel de preparación o de actividad era efectivo. De hecho, a mediados de los años 1980 apenas se había comenzado a diferenciar entre el nivel de actividad y la preparación física, y se definía la preparación física personal mediante el  $\dot{V}O_2$  máx de una persona. Retrospectivamente, la distinción entre estos dos términos fue crucial ya que una persona puede ser activa pero no estar en buena forma (bajo  $\dot{V}O_2$  máx), o estar en buena forma ( $\dot{V}O_2$

máx elevado) pero ser inactiva. El Dr. Ronald LaPorte y colaboradores en la Universidad de Pittsburgh contribuyeron de forma eficaz a redirigir el pensamiento y las investigaciones posteriores en esta área.<sup>32</sup> El Dr. LaPorte señaló que, basándose en diversos estudios epidemiológicos, los niveles de actividad asociados con un bajo riesgo de enfermedades de las arterias coronarias eran generalmente bajos y ciertamente no al nivel que hubiese incrementado la capacidad aeróbica. Estudios posteriores lo han confirmado.<sup>8, 35, 36</sup> Niveles bajos de actividad, tales como andar o la jardinería, pueden proporcionar considerables beneficios reduciendo el riesgo de enfermedades de las arterias coronarias. Es probable que el ejercicio más vigoroso aporte beneficios incluso mayores.<sup>34</sup>

A partir de estudios epidemiológicos se ha establecido que la inactividad física dobla el riesgo de sufrir enfermedad de las arterias coronarias. Sin embargo, ahora es igualmente claro que la actividad de baja intensidad es suficiente para reducir el riesgo de sufrir esta enfermedad. Los beneficios para la salud no requieren ejercicios de alta intensidad.



**Figura 20.8** Porcentajes de la población de EE.UU. con un mayor nivel de enfermedades de las arterias coronarias basándose en los principales factores de riesgo.

Reproducido con autorización de Caspersen CJ: «Physical activity and coronary heart diseases». *Physicians Sportsmedicine* 1987; 15(11): 43-44 © The McGraw-Hill Companies.

Hidden page

en grasa) que se sabía que inducía enfermedades cardíacas.

3. Un grupo que hacía ejercicio tomando también la dieta aterógena.

El grupo sedentario que consumía la dieta aterógena desarrolló aterosclerosis. Sin embargo, las arterias coronarias de los monos que hacían ejercicio siguiendo esta misma dieta experimentaron un incremento del diámetro interno y sustancialmente menos aterosclerosis, tal como se ve en la figura 20.10. Para este grupo, la sección transversal de la luz de todos los vasos coronarios importantes fue dos o tres veces mayor que en los monos sedentarios.

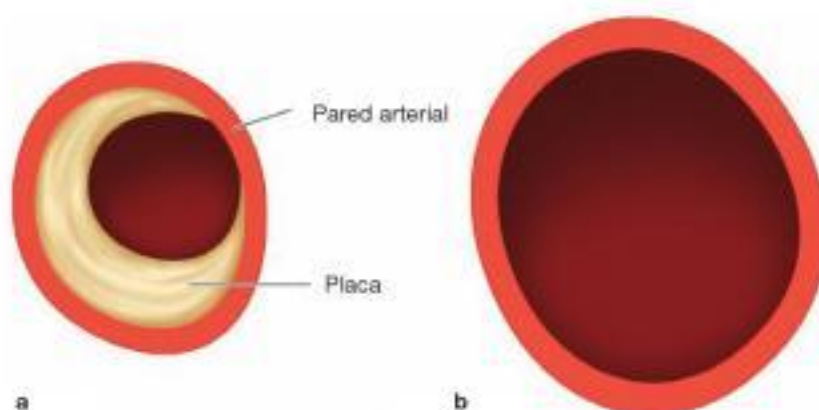
Algunas pruebas sugieren también que la circulación colateral del corazón mejora con los ejercicios del entrenamiento. La circulación colateral es un sistema de pequeños vasos que salen de los vasos coronarios importantes y que son importantes para el aporte sanguíneo a todas las regiones del corazón, especialmente cuando hay bloqueos en las principales arterias coronarias. Sin embargo, es posible que el desarrollo de la circulación colateral sea más el resultado de los bloqueos y el deterioro de la circulación que del entrenamiento con ejercicio.

El entrenamiento aeróbico produce cambios fisiológicos importantes, incluidos arterias coronarias más grandes y un mayor tamaño del corazón y de su capacidad de bombeo que reducen el riesgo de ataques cardíacos. El entrenamiento aeróbico también tiene un efecto favorable sobre la mayor parte de los otros riesgos de las enfermedades de las arterias coronarias.

### Reducción del riesgo mediante el entrenamiento

Muchos estudios han investigado la función del ejercicio en la alteración de los factores de riesgo asociados con las enfermedades cardíacas. Consideremos los factores de riesgo principales y cómo puede afectarles el ejercicio.

Hay pocas pruebas directas que indiquen que el ejercicio lleve al abandono del hábito del tabaco o a la reducción del número de cigarrillos consumidos. Sin embargo, una gran cantidad de informaciones anecdóticas sugieren que esto es cierto.



**Figura 20.10** Comparación de la arteria coronaria izquierda en monos (a) sedentarios y (b) que hacen ejercicio con dietas aterógenas.

Datos relativamente sólidos refuerzan la idea de la eficacia del ejercicio en la reducción de la tensión arterial de aquellas personas que la tienen leve o moderadamente elevada. El entrenamiento de fondo puede reducir la TAD y la TAS aproximadamente 10 y 8 mmHg en personas con tensión arterial sistólica de 160 o más y/o 95 mmHg o más de tensión arterial diastólica, y unos 6 y 7 mmHg en personas con tensión arterial sistólica de 140-159 y/o 90-95 mmHg de tensión arterial diastólica.<sup>2, 17, 22, 23, 26, 31, 34, 37</sup> El ejercicio puede generar pequeñas reducciones de la tensión arterial sistólica y diastólica (unos 3 mmHg en cada caso) en personas normotensas.<sup>17</sup> Pero el ejercicio parece tener poco o ningún efecto en quienes padecen una hipertensión aguda. Los mecanismos específicos responsables de la reducción de la tensión arterial con el entrenamiento de fondo están todavía por determinar.

El ejercicio posiblemente ejerce su efecto más beneficioso sobre los niveles de lípidos en sangre.<sup>12, 13, 21, 25, 58</sup> Aunque las reducciones en el Total-C y el LDL-C con el entrenamiento de fondo son relativamente pequeñas (generalmente, menos del 10%), parece que hay incrementos relativamente importantes en el HDL-C y considerables reducciones de los triglicéridos. Estudios transversales de deportistas y no deportistas por igual muestran inequívocamente que las personas con mayores niveles de actividad aeróbica tienen un nivel de HDL-C mayor y menores niveles de triglicéridos. Sin embargo, los resultados de estudios longitudinales de entrenamientos son mucho menos claros. Muchos estudios han comunicado el incremento del HDL-C y reducciones de los triglicéridos por el entrenamiento, pero otros han informado de poco o ningún cambio. Algunos incluso han declarado menores niveles de HDL-C. Casi todos los estudios, sin embargo, han mostrado que las proporciones LDL-C/HDL-C y Total-C/HDL-C disminuyen después del entrenamiento de fondo. Ello supone un menor riesgo.

Dos factores desconcertantes deben tenerse en cuenta cuando evaluemos los cambios lipídicos por el ejercicio, ya que pueden tener un acusado efecto independiente sobre tales cambios. Como los lípidos plasmáticos se expresan como una concentración (miligramos de lípido por decilitro de sangre), cualquier cambio en el volumen plasmático afectará a las concentraciones plasmáticas con independencia del cambio en el total de lípidos. Recordemos que el entrenamiento suele aumentar el volumen plasmático (ver capítulo 9). Con esta expansión del plasma, la can-

tidad absoluta de HDL-C podría aumentar, aunque la concentración de HDL-C tal vez no cambie o incluso disminuya. Además, los niveles de lípidos plasmáticos se ajustan estrechamente a los cambios en el peso corporal. Cuando evaluemos los efectos del ejercicio, debemos tener en cuenta los efectos independientes que un cambio en el peso corporal podría tener sobre los lípidos plasmáticos.

En relación con los factores de riesgo restantes, el ejercicio desempeña un importante papel en la reducción y en el control del peso, y en el control de la diabetes. Esto se tratará con detalle en el capítulo 21. Se ha dicho que el ejercicio también es efectivo en la reducción y el control del estrés, y para reducir la ansiedad.<sup>30, 47</sup> Algunas investigaciones proponen el uso del entrenamiento en el tratamiento de la depresión, aunque los resultados todavía no son concluyentes.<sup>31, 40</sup>

La tabla 20.6 ofrece una lista de los mecanismos fisiológicos potenciales mediante los cuales la actividad física podría contribuir a la prevención de la enfermedad coronaria. Se enumeran en una de cuatro categorías. Las primeras dos categorías reúnen factores que pueden afectar al aporte de oxígeno al corazón y a la demanda de oxígeno y trabajo del corazón. La tercera categoría enumera factores que pueden afectar a la función real del miocardio, y la última categoría apunta factores que podrían incrementar la estabilidad eléctrica del miocardio. La mayoría de estos factores se han expuesto en este capítulo y en otros previos.

## Prevención de la hipertensión

La función de la actividad física en la reducción del riesgo de hipertensión no ha sido determinada tan bien como en las enfermedades de las arterias coronarias. Como vimos en la última sección, el entrenamiento reduce la tensión arterial en personas con hipertensión moderada, pero todavía no se conocen totalmente los mecanismos precisos que permiten esta reducción. Consideremos lo que se sabe.

## Hallazgos epidemiológicos

Muy pocos estudios epidemiológicos han investigado la relación entre inactividad física e hipertensión. En el Tecumseh Community Health Study, 1.700 varones (de 16 años y mayores) cumplieron cuestionarios y atendieron en-

**TABLA 20.6** Mecanismos biológicos mediante los cuales el ejercicio contribuye a la prevención primaria o secundaria de la enfermedad coronaria

Mantiene o aumentan el aporte de oxígeno al miocardio
Retrasan la progresión de la aterosclerosis coronaria (posible)
Mejoran el perfil de lipoproteínas (aumento de la relación HDL-C/LDL) (probable)
Mejoran el metabolismo de los hidratos de carbono (aumentan la sensibilidad a la insulina) (probable)
Reducen la agregación plaquetaria y aumentan la fibrinólisis (probable)
Reducen la adiposidad (por lo general)
Aumentan la vascularización colateral coronaria (poco probable)
Aumentan el diámetro arterial epicárdico (posible)
Aumentan el riego sanguíneo coronario (perfusión miocárdica) o su distribución (posible)
Reducen el trabajo miocárdico y la demanda de oxígeno
Reducen la frecuencia cardíaca en reposo y con ejercicio submáximo (por lo general)
Reducen la presión arterial sistólica y sistémica durante el ejercicio submáximo (por lo general) y en reposo (posible)
Reducen el gasto cardíaco durante el ejercicio submáximo (probable)
Reducen los niveles de catecolaminas circulantes en el plasma (reducen el tono simpático) en reposo (probable) y durante el ejercicio submáximo (por lo general)
Aumentan la función miocárdica
Aumentan el volumen sistólico en reposo y con ejercicio máximo y submáximo (probable)
Aumentan la fracción de eyección en reposo y durante el ejercicio (probable)
Aumentan la contractilidad miocárdica intrínseca (posible)
Aumentan la función miocárdica producto de la reducción de la poscarga (probable)
Aumentan la hipertrofia miocárdica (probable), pero tal vez no reduzcan el riesgo de EC
Aumentan la estabilidad eléctrica del miocardio
Reducen la isquemia regional o la isquemia con ejercicio submáximo (posible)
Reducen el nivel de catecolaminas en el miocardio en reposo (posible) y durante el ejercicio submáximo (probable)
Aumentan el umbral de fibrilación ventricular debido a la reducción del AMP cíclico (posible)

*Nota.* Expresión de la posibilidad de que el efecto se produzca en una persona que participe en un programa de entrenamiento de fondo durante 16 semanas o más desde el 65% hasta el 80% de la capacidad funcional durante 25 minutos o más por sesión (300 kcal) para 3 sesiones o más por semana; oscila entre poco probable, posible, probable y normal.

EC = enfermedad coronaria; AMP = adenosinmonofosfato.

trevistas para facilitar estimaciones de sus consumos energéticos diarios medios, de sus consumos energéticos diarios punta y de las horas que pasaban desarrollando determinadas actividades. Los hombres más activos tenían TAS y TAD significativamente menores, con independencia de la edad.<sup>30</sup> Resultados similares se hallaron cuando se analizó la tensión arterial en reposo según el nivel de *fitness* en casi 3.000 hombres adultos y en más de 3.900 mujeres adultas en la Cooper Clinic de Dallas.<sup>10, 30</sup> Los individuos con mejor nivel de *fitness* mostraron TAS y TAD menores. En un seguimiento de los participantes en el estudio de la Cooper Clinic, los investigadores informaron sobre un riesgo relativo del 1,5 de desarrollo de hipertensión en personas con niveles bajos

de preparación física en comparación con las personas de alto nivel de preparación.<sup>6</sup> De estos limitados estudios se desprende que la gente activa y la gente que está en buena forma corren un menor riesgo de desarrollar hipertensión. Los estudios epidemiológicos también han demostrado que los niveles altos de actividad física y la forma física aeróbica se relacionan con un menor riesgo de apoplejía en hombres<sup>31</sup> y mujeres.<sup>36</sup>

### Adaptaciones al entrenamiento que pueden reducir el riesgo

Cierto número de adaptaciones fisiológicas que se asocian con el entrenamiento de fondo pueden afectar a la tensión arterial tanto en reposo como

durante el ejercicio. Uno de los cambios más importantes asociados con el entrenamiento de fondo es el antes mencionado incremento del volumen del plasma. Podemos suponer lógicamente que cualquier incremento en el volumen del plasma aumentará la tensión arterial, particularmente porque una de las primeras líneas de tratamiento con medicamentos de la hipertensión es la prescripción de un diurético para reducir el agua corporal total y, por lo tanto, el volumen plasmático. Sin embargo, recordemos del capítulo 9 que los músculos entrenados aumentan notablemente el número de sus capilares. Asimismo, el sistema venoso de una persona entrenada tiene una mayor capacidad, permitiéndole contener más sangre. Por estas razones, el mayor volumen de plasma existente después del entrenamiento no produce un aumento de la tensión arterial.

Los mecanismos específicos responsables de las reducciones de la tensión arterial con el entrenamiento de fondo no han sido determinados. Algunos estudios muestran que el gasto cardíaco en reposo es reducido y que las demandas de oxígeno del cuerpo son satisfechas por una mayor dif. a- $\dot{V}O_2$ . Pero otros estudios han descubierto que el gasto cardíaco permanece invariable. Sin una reducción del gasto cardíaco, las disminuciones observadas en la tensión arterial en reposo tras el entrenamiento deben ser la consecuencia de reducciones en la resistencia vascular periférica, lo cual puede deberse a una disminución general de la actividad del sistema nervioso simpático.

**El entrenamiento aeróbico reduce la tensión arterial en quienes tienen una hipertensión moderada, pero no parece tener un gran efecto sobre las personas que padecen una hipertensión aguda. Los mecanismos por los que el ejercicio reduce la tensión arterial no han sido determinados plenamente.**

### Reducción del riesgo con el entrenamiento

En la sección previa sobre la enfermedad coronaria, determinamos que el entrenamiento reduce la tensión arterial en reposo en personas con hipertensión moderada. Incluso se han apreciado reducciones menores en la tensión arterial en reposo de

personas normotensas (es decir, con tensión arterial normal)<sup>29</sup>, pero no en personas con hipertensión grave. Hagberg y colaboradores<sup>29</sup> realizaron una revisión exhaustiva de todos los estudios previos en esta área, y llegaron a la conclusión de que la tensión arterial sistólica se reduce aproximadamente 11 mmHg y la diastólica unos 8 mmHg, y las reducciones parecen ser ligeramente mayores en las mujeres y en personas de mediana edad. Las reducciones no guardan relación con la duración del programa de entrenamiento, pero tal vez sean mayores como respuesta a una actividad de intensidad baja a moderada que como respuesta a una actividad de intensidad más elevada.

El ejercicio no sólo reduce por sí solo la tensión arterial elevada de aquellas personas que son moderadamente hipertensas, sino que afecta también a otros factores de riesgo. El ejercicio es importante para la reducción de la grasa corporal y puede incrementar la masa muscular, lo cual puede ser importante para la reducción de los niveles de glucosa en sangre, facilitando así un mejor control glucémico, o del azúcar de la sangre. Este último efecto puede reducir la resistencia a la insulina, otro riesgo de hipertensión. El entrenamiento ha sido asociado también con la reducción del estrés.

- ▶ Los estudios epidemiológicos generalmente han hallado que el riesgo de enfermedades de las arterias coronarias en las poblaciones masculinas sedentarias es entre dos y tres veces superior al de los hombres físicamente activos, y que la inactividad física aproximadamente dobla el riesgo de que una persona sufra un ataque fatal al corazón.
- ▶ Los niveles de actividad asociados con un menor riesgo de enfermedad de las arterias coronarias son generalmente menores que los necesarios para incrementar la capacidad aeróbica.
- ▶ El entrenamiento físico mejora la contractilidad y la capacidad de esfuerzo del corazón, así como la circulación coronaria y la circulación colateral.

Hidden page

### Entrenamiento y rehabilitación de pacientes con enfermedades cardíacas

¿Puede la participación en un programa de rehabilitación cardíaca, que tiene un fuerte componente de ejercicios aeróbicos, ayudar al superviviente de un ataque al corazón a sobrevivir o a evitar un nuevo ataque? El entrenamiento de fondo conduce a muchos cambios fisiológicos que reducen el esfuerzo del corazón. Tal como hemos visto, muchos de éstos son periféricos, no implicando directamente al corazón. Recapitulando, el entrenamiento aporta una mayor proporción entre capilares y fibras musculares, y un mayor volumen de plasma. Debido a estos cambios, el riego sanguíneo hacia los músculos aumenta. En algunos casos, tal como se ha mencionado antes, esto permite una reducción del gasto cardíaco, siendo satisfechas las demandas de oxígeno del cuerpo mediante un incremento de la dif.  $a\text{-}\bar{v}O_2$ .

Sin embargo, también pueden producirse cambios significativos en el propio corazón. Estudios realizados a pacientes con enfermedades cardíacas en la Washington University de St. Louis han proporcionado pruebas espectaculares de que el acondicionamiento aeróbico intenso puede conducir no solamente a cambios sustanciales en los factores periféricos, sino también a cambios en el propio corazón, incluidos posiblemente aumentos en el riego sanguíneo hacia el corazón e incrementos en la función ventricular izquierda.<sup>14</sup>

Por nuestras anteriores discusiones en este capítulo, está claro que el entrenamiento de fondo mediante ejercicios puede reducir significativamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares a través de su efecto independiente sobre los factores de riesgo individual para las enfermedades de las arterias coronarias y la hipertensión. Se ha informado de cambios favorables en la tensión arterial, los niveles de lípidos, la composición corporal, el control de la glucosa y el estrés en pacientes que realizan ejercicios de entrenamiento para la rehabilitación cardíaca. Tenemos sólidas razones para creer que estos cambios son tan importantes para la salud de un paciente que ha tenido un ataque cardíaco como para una persona presumiblemente sana.

Varios estudios han intentado determinar si la participación en un programa de rehabilitación cardíaca reduce el riesgo de un posterior ataque al corazón o muerte por causa de éste. Sin embargo, es casi imposible diseñar un estudio para resolver este asunto, sobre todo porque sería necesario implicar a varios miles de personas en un estudio a fin de tener una muestra lo suficientemente grande para probar un efecto estadísticamente significativo. En consecuencia, dos informes publicados han combinado los resultados de los más controlados de estos estudios y han empleado análisis estadísticos especiales sobre los datos.<sup>44, 45</sup> Ambos informes han concluido que el ejercicio de rehabilitación reduce el riesgo de muerte por un ataque cardíaco posterior, pero que tiene un efecto relativamente pequeño en la reducción del riesgo para la recurrencia de un ataque cardíaco no fatal.

Las pruebas de que la actividad física es importante para la rehabilitación de cardiopatas son claras. El American College of Sports Medicine adoptó una postura en 1994 que concluía que «la mayoría de los pacientes con enfermedad coronaria deben participar en programas de ejercicio diseñados individualmente para conseguir una salud emocional y física óptimas».<sup>5</sup> Recomendaban que tales programas incluyeran una evaluación médica completa previa al ejercicio, con una prueba de esfuerzo graduada y una prescripción individualizada de ejercicio. Tales programas deben centrarse en la modificación de factores de riesgo multifactoriales mediante la dieta, fármacos y el ejercicio para controlar los trastornos de lípidos en sangre y la hipertensión. Con un enfoque agresivo de la rehabilitación, es posible apreciar una ligera regresión de la enfermedad y una reducción de la incidencia de la rotura de la placa aterosclerótica (una de las causas principales de muerte por ataque al corazón).<sup>19</sup>



Cuando sobreviene la muerte durante el ejercicio a personas de 35 años o mayores, ésta suele ser la consecuencia de una arritmia cardíaca causada por aterosclerosis de las arterias coronarias. Por otro lado, los que tienen menos de 35 años tienen más probabilidades de morir de una cardiopatía hipertrófica (corazón enfermo agrandado, por lo general transmitido genéticamente), de un aneurisma aórtico o de miocarditis (inflamación del miocardio).

- ▶ Las muertes durante el ejercicio son raras, aunque suelen recibir una gran atención informativa.
- ▶ Las muertes durante el ejercicio en personas de más de 35 años suelen deberse a una arritmia cardíaca resultante de una aterosclerosis.
- ▶ Las muertes durante el ejercicio en personas de menos de 35 años suelen deberse a una cardiopatía hipertrófica, un aneurisma aórtico o una miocarditis.

## Conclusión

En este capítulo, hemos visto lo importante que es la actividad física en la prevención de las enfermedades cardiovasculares, especialmente de las enfermedades de las arterias coronarias y la hipertensión. Hemos discutido la prevalencia de estos trastornos, los factores de riesgo asociados con cada uno de ellos y cómo la actividad física puede ayudar a reducir nuestros riesgos personales. En el capítulo siguiente, continuaremos examinando los efectos del ejercicio sobre nuestra salud, dirigiendo nuestra atención hacia la obesidad y la diabetes.

## Expresiones clave

apoplejía  
 arteriosclerosis  
 aterosclerosis  
 enfermedad cardíaca congénita  
 enfermedad cardíaca reumática  
 enfermedad de las arterias coronarias  
 enfermedad vascular periférica  
 enfermedades cardíacas valvulares  
 estrías de grasa  
 factor de crecimiento derivado de las plaquetas  
 factores de riesgo primarios  
 fisiopatología  
 hipertensión  
 infarto cerebral  
 infarto de miocardio  
 insuficiencia cardíaca congestiva  
 isquemia  
 lípidos en sangre  
 lipoproteínas  
 lipoproteínas de alta densidad (HDL)  
 lipoproteínas de alta densidad colesterol (HDL-C)  
 lipoproteínas de baja densidad colesterol (LDL-C)  
 lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)  
 lipoproteínas de muy baja densidad colesterol (VLDL-C)  
 placa  
 síndrome metabólico  
 tensión arterial diastólica  
 tensión arterial sistólica  
 triglicéridos

Hidden page

of the American Medical Association, **236**, 166-169.

11. Dunn, A.L., & Dishman, R.K. (1991). Exercise and the neurobiology of depression. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 41-98.

12. Durstine, J.L., Grandjean, P.W., Davis, P.G., Ferguson, M.A., Alderson, N.L., DuBose, K.D. (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise. *Sports Medicine*, **31**, 1.033-1.062.

13. Durstine, J.L., & Haskell, W.L. (1994). Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **22**, 477-521.

14. Ehsani, A.A. (1987). Cardiovascular adaptations to endurance exercise training in ischemic heart disease. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **15**, 53-66.

15. Ekelund, L.-G., Haskell, W.L., Johnson, J.L., Whaley, F.S., Criqui, M.H., & Sheps, D.S. (1988). Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men: The Lipid Research Clinics mortality follow-up study. *New England Journal of Medicine*, **319**, 1.379-1.384.

16. Enos, W.F., Holmes, R.H., & Beyer, J. (1953). Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. *Journal of the American Medical Association*, **152**, 1.090-1.093.

17. Fagard, R.H., & Tipton, C.M. (1994). Physical activity, fitness, and hypertension. En C. Bouchard, R.J. Shephard, & T. Stephens (eds.), *Physical activity fitness, and health* (págs. 633-655). Champaign, IL: Human Kinetics.

18. Fletcher, G.F., Blair, S.N., Blumenthal, J., Caspersen, C., Chaitman, B., Epstein, S., Falls, H., Froelicher, E.S.S., Froelicher, V.F., & Pina, I.L. (1992). Statement on exercise: Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. *Circulation*, **86**, 340-344.

19. Franklin, B.A., & Kahn, J.K. (1996). Delayed progression or regression of coronary atherosclerosis with intensive risk factor modification: Effects of diet, drugs, and exercise. *Sports Medicine*, **22**, 306-320.

20. Gibbons, L.W., Blair, S.N., Cooper, K.H., & Smith, M. (1983). Association between

coronary heart disease risk factors and physical fitness in healthy adult women. *Circulation*, **67**, 977-983.

21. Goldberg, L., & Elliot, D.L. (1985). The effect of physical activity on lipid and lipoprotein levels. *Medical Clinics of North America*, **69**, 41-55.

22. Hagberg, J.M. (1990). Exercise, fitness, and hypertension. En C. Bouchard, R.J. Shephard, T. Stephens, J.R. Sutton, & B.D. McPherson (eds.), *Exercise, fitness, and health* (págs. 455-466). Champaign, IL: Human Kinetics.

23. Hagberg, J.M., Park, J.-J., & Brown, M.D. (2000). The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports Medicine*, **30**, 193-206.

24. Hagberg, J.M., & Seals, D.R. (1986). Exercise training and hypertension. *Acta Medica Scandinavica*, (Supl. 711) 131-136.

25. Haskell, W.L., Leon, A.S., Caspersen, C.J., Froelicher, V.F., Hagberg, J.M., Harlan, W., Holloszy, J.O., Regensteiner, J.G., Thompson, P.D., Washburn, R.A., & Wilson, P.W.F. (1992). Cardiovascular benefits and assessment of physical activity and physical fitness in adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **24**, S201-S220.

26. Hu, F.B., Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Ascherio, A., Rexrode, K.M., Willett, W.C., & Manson, J.E. (2000). Physical activity and risk of stroke in women. *Journal of the American Medical Association*, **283**, 2.961-2.967.

27. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. (2003). The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Journal of the American Medical Association*, **289**, 2.560-2.572.

28. Kannel, W.B., & Dawber, T.R. (1972). Atherosclerosis as a pediatric problem. *Journal of Pediatrics*, **80**, 544-554.

29. Kelley, G., & Tran, Z.V. (1995). Aerobic exercise and normotensive adults: A meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **27**, 1.371-1.377.

30. Kirkcaldy, B. (1989). Exercise as a therapeutic modality. *Medicine and Sports Science*, **29**, 166-187.

31. Kramsch, D.M., Aspen, A.J., Abramowitz, B.M., Kreimendahl, T., & Hood, W.B. (1981). Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on an atherogenic diet. *New England Journal of Medicine*, **305**, 1.483-1.489.
32. Laporte, R.E., Adams, L.L., Savage, D.D., Brenes, G., Dearwater, S., & Cook, T. (1984). The spectrum of physical activity, cardiovascular disease and health: An epidemiologic perspective. *American Journal of Epidemiology*, **120**, 507-517.
33. Lee, C.D., & Blair, S.N. (2002). Cardio-respiratory fitness and stroke mortality in men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 592-595.
34. Lee, I.-M., & Paffenbarger, R.S., Jr. (1996). Do physical activity and physical fitness avert premature mortality? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **24**, 135-171.
35. Leon, A.S., & Connett, J. (1991). Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *International Journal of Epidemiology*, **20**, 690-697.
36. Leon, A.S., Connett, J., Jacobs, D.R., & Rauramaa, R. (1987). Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. *Journal of the American Medical Association*, **258**, 2.388-2.395.
37. Marieb, E.N. (1995). *Human anatomy and physiology* (3<sup>rd</sup> ed.). Redwood City, CA: Benjamin / Cummings.
38. McNamara, J.J., Molot, M.A., Stremple, J.F., & Cutting, R.T. (1971). Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. *Journal of the American Medical Association*, **216**, 1.185-1.187.
39. Montoye, H.J., Metzner, H.L., Keller, J.B., Johnson, B.C., & Epstein, F.H. (1972). Habitual physical activity and blood pressure. *Medicine and Science in Sports*, **4**, 175-181.
40. Morgan, W.P. (1994). Physical activity, fitness and depression. En C. Bouchard, R.J. Shephard, & T. Stephens (eds.), *Physical activity, fitness, and health* (págs. 851-867). Champaign, IL: Human Kinetics.
41. Morris, J.N., Adam, C., Chave, S.P.W., Sirey, C., Epstein, L., & Sheehan, D.J. (1973). Vigorous exercise in leisure-time and the incidence of coronary heart-disease. *Lancet*, **1**, 333-339.
42. Morris, J.N., Heady, J.A., Raffle, P.A.B., Roberts, C.G., & Parks, J.W. (1953). Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet*, **265**, 1.053-1.057, 1.111-1.120.
43. Morris, J.N., Pollard, R., Everitt, M.G., Chave, S.P.W., & Semmence, A.M. (1980). Vigorous exercise in leisure-time: Protection against coronary heart disease. *Lancet*, **2**, 1.207-1.210.
44. O'Connor, G.T., Buring, J.E., Yusuf, S., Goldhaber, S.Z., Olmstead, E.M., Paffenbarger, R.S., & Hennekens, C.H. (1989). An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*, **80**, 234-244.
45. Oldridge, N.B., Guyatt, G.H., Fischer, M.E., & Rimm, A.A. (1988). Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: Combined experience of randomized clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, **260**, 945-950.
46. Paffenbarger, R.S., Hyde, R.T., Wing, A.L., & Hsieh, C.-C. (1986). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New England Journal of Medicine*, **314**, 605-613.
47. Petruzzello, S.J., Landers, D.M., Hatfield, B.D., Kubitz, K.A., & Salazar, W. (1991). A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise: Outcomes and mechanisms. *Sports Medicine*, **11**, 143-182.
48. Pollock, M.L., & Wilmore, J.H. (1990). *Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation* (2<sup>nd</sup> ed.). Philadelphia: Saunders.
49. Powell, K.E., Thompson, P.D., Casper, C.J., & Kendrick, J.S. (1987). Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annual Reviews in Public Health*, **8**, 253-287.
50. Ross, R. (1986). The pathogenesis of atherosclerosis-An update. *New England Journal of Medicine*, **314**, 488-500.
51. Seals, D.R., & Hagberg, J.M. (1984). The effect of exercise training on human hypertension: A review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 207-215.

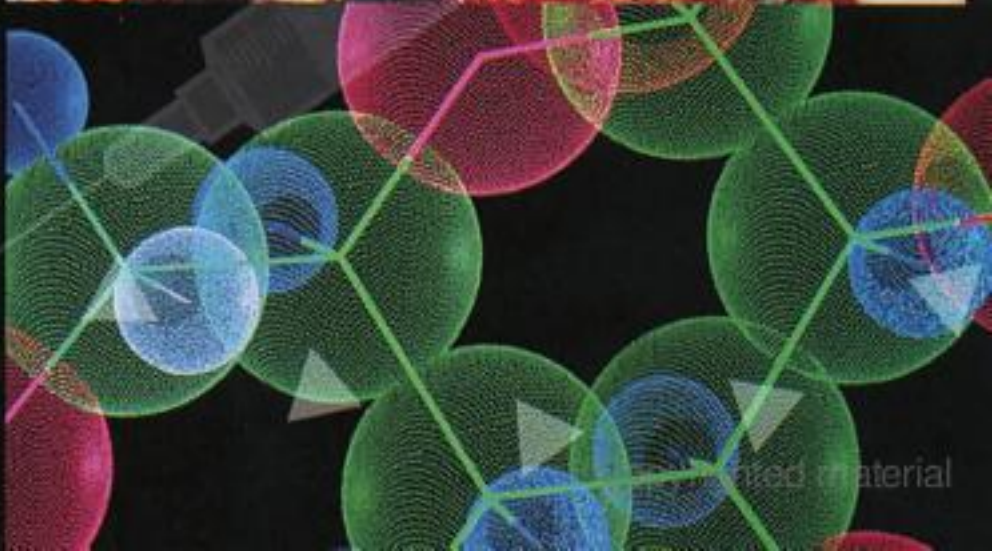
52. Siscovick, D.S., Weiss, N.S., Fletcher, R.H., & Lasky, T. (1984). The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *New England Journal of Medicine*, **311**, 874-877.
53. Steinberg, D., Parthasarathy, S., Carew, T.E., Khoo, J.C., & Witztum, J.L. (1989). Beyond cholesterol: Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *New England Journal of Medicine*, **320**, 915-924.
54. Tanasescu, M., Leitzmann, M.F., Rimm, E.B., Willett, W.C., Stampfer, M.J., & Hu, F.B. (2002). Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *Journal of the American Medical Association*, **288**, 1.994-2.000.
55. Thompson, P.D. (1982). Cardiovascular hazards of physical activity. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **10**, 208-235.
56. Tipton, C.M. (1984). Exercise, training, and hypertension. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **12**, 245-306.
57. Tipton, C.M. (1991). Exercise training and hypertension: An update. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 447-505.
58. Tran, Z.V., & Weltman, A. (1985). Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. *Journal of the American Medical Association*, **254**, 919-924.
59. Williams, P.T. (2001). Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: A meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 754-761.
60. Wilmore, J.H., Constable, S.H., Stanforth, P.R., Tsao, W.Y., Rotkis, T.C., Paicius, R.M., Mattern, C.M., & Ewy, G.A. (1982). Prevalence of coronary heart disease risk factors in 13- to 15-year-old boys. *Journal of Cardiac Rehabilitation*, **2**, 223-233.
61. Wilmore, J.H., & McNamara, J.J. (1974). Prevalence of coronary heart disease risk factors in boys 8 to 12 years of age. *Journal of Pediatrics*, **84**, 527-533.

## Lecturas seleccionadas

- American Heart Association. (1996). Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: Exercise, sudden death. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 1.445-1.452.
- Andersen, L.B., & Hippe, M. (1996). Coronary heart disease risk factors in the physically active. *Sports Medicine*, **22**, 213-218.
- Caspersen, C.J. (1989). Physical activity epidemiology: Concepts, methods, and applications to exercise science. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **17**, 423-473.
- Franklin, B.A., & Shephard, R.J. (2000). Avoiding repeat cardiac events. *Physician and Sportsmedicine*, **28**(9), 31-58.
- Harris, S.S., Caspersen, C.J., DeFries, G.H., & Estes, E.H., Jr. (1989). Physical activity counseling for healthy adults as a primary preventive intervention in the clinical setting. *Journal of the American Medical Association*, **261**, 3.590-3.598.
- Laughlin, M.H., & McAllister, R.M. (1992). Exercise training-induced coronary vascular adaptation. *Journal of Applied Physiology*, **73**, 2.209-2.225.
- Leon, A.S. (ed.). (1997). *Physical activity and cardiovascular health: A national consensus*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Morris, C.K., & Froelicher, V.F. (1993). Cardiovascular benefits of improved exercise capacity. *Sports Medicine*, **16**, 225-236.
- Morris, J.N., & Hardman, A.E. (1997). Walking to health. *Sports Medicine*, **23**, 306-332.
- Nieman, D.C. (1998). *The exercise-health connection*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Pollock, M.L., & Schmidt, D.H. (eds.). (1995). *Heart disease and rehabilitation* (3.<sup>rd</sup> ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Schaible, T.F., & Scheuer, J. (1985). Cardiac adaptations to chronic exercise. *Progress in Cardiovascular Disease*, **27**, 297-324.

- Shephard, R.J. (1986). Exercise in coronary heart disease. *Sports Medicine*, **3**, 26-49.
- Thompson, P.D. (2001). Exercise rehabilitation for cardiac patients. *Physician and Sportsmedicine*, **29**(1), 69-75.
- Thompson, P.D. (2001). Cardiovascular risks of exercise. *Physician and Sportsmedicine*, **29**(4), 33-47.
- Wannamethee, S.G., & Sharper, A.G. (2001). Physical activity in the prevention of cardiovascular disease: An epidemiological perspective. *Sports Medicine*, **31**, 101-114.

**Obesidad,  
diabetes y  
actividad física**



Hidden page





William Perry, «el Neveras», hombre de la línea defensiva del equipo de fútbol norteamericano profesional *Chicago Bears* durante la década de 1980 y comienzos de la de 1990, se presentó en el campo de entrenamiento de verano de 1988 con un peso de 170 kg, unos 25 kg por encima de su peso de juego obligatorio. Aunque existe una evidente preocupación sobre su capacidad para rendir en el campo de fútbol con este exceso de peso, más preocupantes son los riesgos para la salud asociados con la obesidad. Chris Taylor, como luchador del estado de Iowa en el equipo olímpico de EE.UU., compitió con un peso de entre 181 y 245 kg. Murió mientras dormía a la edad de 29 años, muy probablemente por causas relacionadas con la obesidad.

Un estilo de vida sedentario se ha asociado con un mayor riesgo de aparición de dos trastornos metabólicos y endocrinos importantes: la obesidad y la diabetes. Aunque ninguna de estas dos enfermedades representa por sí misma una causa importante de muerte, ambas están fuertemente asociadas con otras enfermedades que tienen altos índices de mortalidad, tales como la hipertensión, las enfermedades de las arterias coronarias y el cáncer. Además, millones de norteamericanos tienen obesidad, diabetes o ambas. Las consecuencias de estas enfermedades son debilitantes, y los costes relacionados con su tratamiento son altos.

En este capítulo nos centraremos en la obesidad y la diabetes, discutiendo su prevalencia, su etiología, los problemas sanitarios relacionados con cada enfermedad, y las opciones de tratamiento general.

## Obesidad

Los términos sobrepeso y obesidad se usan con frecuencia de modo indistinto, pero técnicamente tienen significados diferentes. En esta sección, hablaremos de la terminología en detalle.

### Terminología y estándares

El **sobrepeso** se define como el peso corporal que supera el peso corporal normal o estándar para una persona particular en relación con la estatura y la constitución corporal. Estos pesos estándar, presentados en la tabla 21.1, fueron establecidos en 1959, pero todavía son los más ampliamente usados. En 1983 se introdujeron nuevas

tablas de peso y de estatura, pero su introducción resultó controvertida porque muchos expertos consideraron que los intervalos de peso eran demasiado amplios. Muchas organizaciones sanitarias profesionales han rehusado aceptar las nuevas tablas.

Los valores de peso en las tablas estándar se basaban únicamente en promedios de la población. Por esta razón, una persona podía tener sobrepeso según estas normas, pero tener un contenido de grasa corporal inferior al normal. Por ejemplo, los jugadores de fútbol norteamericano se encuentran frecuentemente con que tienen sobrepeso según las tablas estándar, pero generalmente son mucho más delgados que las personas de la misma edad, estatura y complejión que tienen un peso normal o que incluso tienen un peso inferior al normal (ver capítulo 14). Otros se hallan dentro del intervalo normal de peso corporal para su estatura y complejión corporal según las tablas estándar, y sin embargo son obesos.

Por **obesidad** se entiende la condición en la que una persona tiene una cantidad excesiva de grasa corporal. Esto supone que la cantidad verdadera de grasa corporal o su porcentaje sobre el peso total debe valorarse o estimarse (para técnicas de valoración, ver capítulo 14). No han sido establecidos estándares exactos para los porcentajes de grasa permitidos. No obstante, los hombres con más del 25% de grasa corporal y las mujeres con más del 35% deben ser considerados como obesos. Los hombres con valores de grasa relativa de entre el 20% y el 25% y las mujeres con valores de entre el 30% y el 35% deben considerarse limítrofes con la obesidad.

La mayor parte de los estudios de grandes poblaciones sólo han usado mediciones de peso

Hidden page

corporal y probablemente facilita una mejor estimación de la obesidad que el peso relativo.

En 1997, la Organización Mundial de la Salud propuso un sistema de clasificación para la delgadez, el sobrepeso y la obesidad basado solamente en los valores del IMC.<sup>26</sup> Este sistema de clasificación fue adoptado por los National Institutes of Health en 1998 con varias modificaciones (tabla 21.2) y se ha empleado ampliamente desde 2000.<sup>27</sup> En la tabla 21.2, los valores del IMC se han dividido en cinco categorías: delgadez, peso normal, sobrepeso, obesidad y obesidad extrema. En la clasificación de la obesidad, existen dos subclasificaciones, Clase I y Clase II. La obesidad extrema es Clase III. El grado de riesgo de enfermedad también se incluye y se determina con el IMC y la circunferencia de la cintura. Un diámetro grande aumenta el riesgo en cada categoría de IMC. La circunferencia de la cintura refleja el papel de la grasa visceral abdominal en el aumento del riesgo de enfermedad. La tabla 21.3 muestra una forma sencilla para determinar el IMC a partir de la altura y el peso.

Este sistema de clasificación ha sido una importante contribución a nuestro conocimiento sobre la prevalencia real del sobrepeso y la obesidad. Antes de la adopción de este sistema, hubo muchos cálculos distintos del porcentaje de los adultos con sobrepeso, obesos o ambas cosas. Esta gran variedad de cálculos, que fue el resultado

de los estudios mediante distintos puntos de corte o estándares para el sobrepeso y la obesidad, causó considerable confusión entre los científicos y el público en general sobre la prevalencia real de los trastornos del peso. Ahora podemos entender mejor la prevalencia real del sobrepeso y la obesidad, y cómo ha cambiado a lo largo del tiempo.

## Prevalencia del sobrepeso y la obesidad en EE.UU.

La prevalencia de obesidad y sobrepeso en este país ha aumentado de forma espectacular durante los últimos 40 años, como se ilustra en la figura 21.1. Esta figura presenta datos de las encuestas nacionales hechas sobre gran número de hombres y mujeres representativos de la población total estadounidense obtenidas en 1960-1962, 1971-1974, 1976-1980, 1988-1994, y 1999-2000.<sup>10,11</sup> El porcentaje de sobrepeso representa el porcentaje de la población total con un IMC de 25 a 29,9 (figura 21.1a), y el porcentaje de obesidad es para personas con valores de IMC de 30 o más (figura 21.1b), de acuerdo con el sistema de clasificación de la Organización Mundial de la Salud / National Institutes of Health. La figura 21.1c presenta los datos de la combinación de las personas con sobrepeso y obesas (IMC  $\geq 25$ ). Es muy chocante reparar en que casi el 67% de los hombres y el 62% de las mujeres en EE.UU. tienen sobrepeso

**TABLA 21.2** Clasificación de sobrepeso y obesidad por IMC, circunferencia de la cintura y riesgos asociados de enfermedad<sup>a</sup>

Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Tipo de obesidad	Grado de riesgo (en relación con el peso normal y la circunferencia de la cintura)	
			Hombres $\leq 102$ cm Mujeres $\leq 88$ cm	Hombres $\leq 102$ cm Mujeres $\leq 88$ cm
Delgadez	<18,5		-	
Peso normal <sup>b</sup>	18,5-24,9		-	
Sobrepeso	25,0-29,9		En aumento	Alto
Obesidad	30,0-34,9	I	Alto	Muy alto
	35,0-39,9	II	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	$\geq 40$	III	Extremadamente alto	Extremadamente alto

<sup>a</sup> Riesgo de padecer diabetes tipo II, hipertensión y enfermedades cardiovasculares.

<sup>b</sup> El aumento de la circunferencia de la cintura también puede aumentar el riesgo en personas con peso normal.

Adaptado con autorización de la Organización Mundial de la Salud, 1998, «Obesity: Preventing and managing the global epidemic». En: Report of a WHO Consultation on Obesity (Ginebra: WHO)

Hidden page



u obesidad, y que la prevalencia de la obesidad aumentó un 62% en los hombres y un 52% en las mujeres entre los períodos de colección de datos de 1976-1980 y 1988-1994,<sup>10</sup> y un 34% adicional en los hombres, y un 31% en las mujeres entre los períodos de 1988-1994 y 1999-2000.<sup>11</sup> Resulta interesante que la prevalencia de sobrepeso se mantuviera relativamente constante durante los mismos períodos de tiempo. El problema es mucho más significativo en los hombres y mujeres hispanos y en las mujeres negras (figura 21.2). Estas tendencias no son exclusivas de EE.UU. Canadá, Australia y la mayor parte de Europa también presentan aumentos similares, pero, con pocas excepciones, no en el grado de EE.UU.<sup>40</sup>

Por desgracia, esta misma tendencia de aumento de la prevalencia de sobrepeso se ha registrado en los niños y adolescentes norteamericanos.<sup>23, 22</sup> Hubo un aumento sustancial en la prevalencia de sobrepeso entre la encuesta de 1976-1980 y la de 1999-2000 en niños de 6 a 11 años y adolescentes de 12 a 19 años. La figura 21.3 muestra las tendencias en la prevalencia de sobrepeso desde 1963 hasta 2000 en chicos y chicas preadolescentes y adolescentes. Como el IMC es mucho menos preciso para calcular la grasa corporal de niños y adolescentes, los científicos suelen usar el punto de corte para el IMC por encima del percentil 95, un valor que probablemente manifieste el sobrepeso de los niños. De forma similar a las tendencias en los adultos que aparecen en la figura 21.1, la prevalencia de sobrepeso en niños y adolescen-

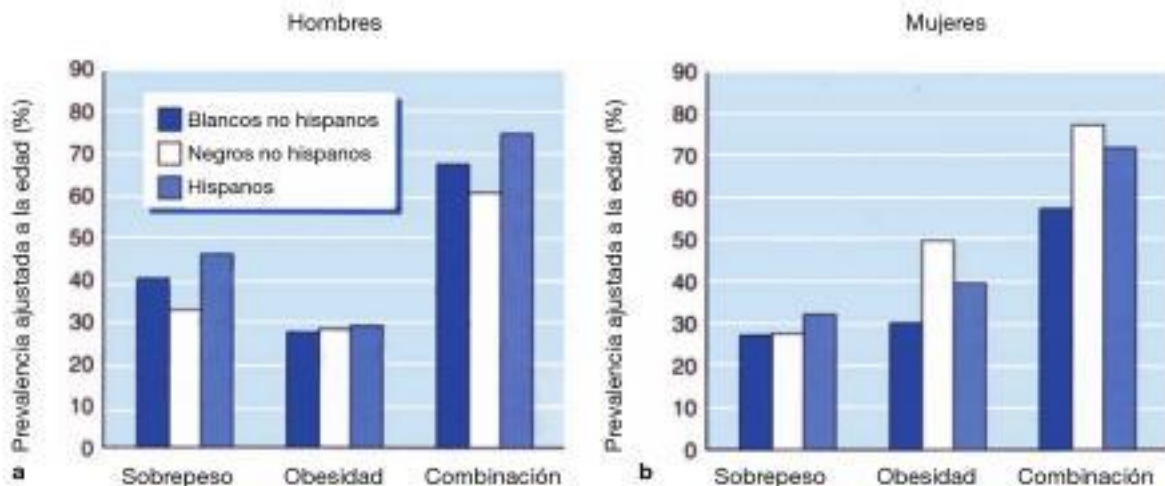
tes se mantuvo relativamente constante de 1963 a 1980, pero se ha incrementado espectacularmente desde 1980.<sup>23</sup> Aunque no haya diferencias significativas entre chicos y chicas, sí las hay por la raza, y los niños y adolescentes hispanos tienen casi el doble de prevalencia que los niños blancos.

**Más del 33% de la población adulta tiene sobrepeso, y la prevalencia de la obesidad en los niños ha aumentado a un ritmo alarmante.**

Las personas normales en los EE.UU. adquieren aproximadamente 0,45 kg de peso adicional al año pasados los 25 años de edad. Este aumento pequeño en apariencia supone 14 kg de sobrepeso a los 55 años. Al mismo tiempo, la masa muscular y ósea se reducen aproximadamente 0,2 kg por año debido a la reducción de la actividad física. Teniendo esto en cuenta, la grasa corporal de una persona normal aumenta 0,7 kg todos los años, o 20 kg a lo largo de 30 años. No sorprende que perder peso sea una obsesión en EE.UU.

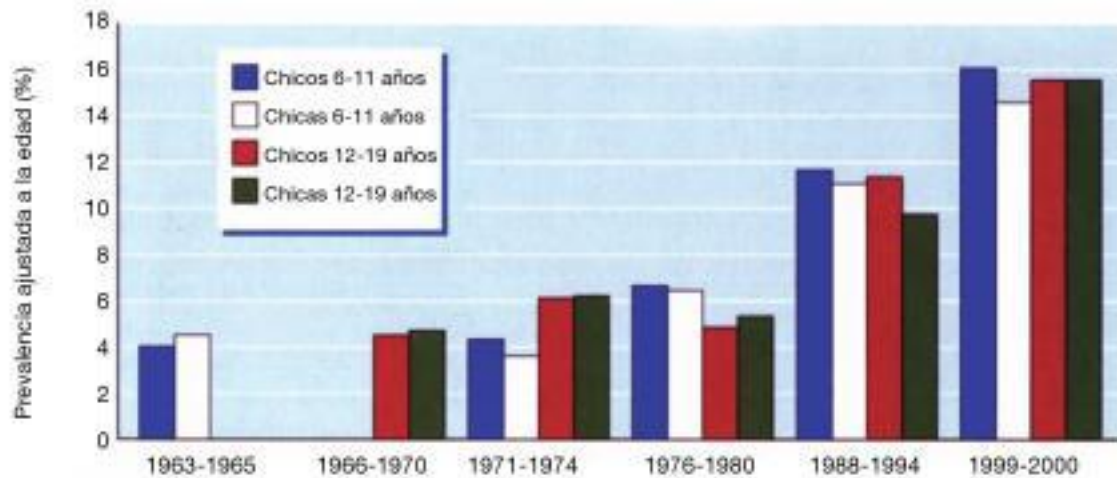
## Control del peso corporal

Debemos tener una idea básica de cómo se controla o se regula el peso corporal para compren-



**Figura 21.2** Prevalencia creciente del sobrepeso y la obesidad, y la combinación de sobrepeso y obesidad en (a) hombres y (b) mujeres por la raza.

De Flegal y cols., 2002, «Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000», *Journal of the American Medical Association* 288: 1723-1727.<sup>11</sup>



**Figura 21.3** Prevalencia creciente del sobrepeso (percentil 95) en niños adolescentes en EE.UU. de 1963 a 2000. De Flegal y cols., 2002, «Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000», *Journal of the American Medical Association* 288: 1728-1732.<sup>27</sup>

der mejor cómo una persona se vuelve obesa. La regulación del peso corporal ha confundido a los científicos durante años. El cuerpo humano ingiere una media de 2.500 kcal por día, o casi un millón de kilocalorías por año. La ganancia media de 0,7 kg de grasa todos los años representa un desequilibrio de tan sólo 5.250 kcal al año entre la ingestión y el consumo energético (3.500 kcal es el equivalente energético de 0,5 kg de tejido adiposo). Esto se traduce en un exceso de 15 kcal al día. Exactamente con una ganancia de peso de 0,7 kg de grasa al año, el cuerpo puede equilibrar la ingestión calórica gastando la energía que aporta un trozo de patata frita. Esto es verdaderamente asombroso.

**El cuerpo tiene la capacidad de equilibrar la ingestión y el consumo energético dentro de un margen de entre 10 y 15 kcal por día, aproximadamente el equivalente energético de un trozo de patata frita.**

La capacidad del cuerpo para equilibrar su ingestión y su consumo calórico dentro de un margen tan estrecho ha llevado a los científicos a proponer que el peso corporal debe regularse alrededor de un punto determinado de modo simi-

lar a cómo se regula la temperatura corporal. En la literatura de investigación sobre animales se hallan excelentes pruebas de lo dicho anteriormente.<sup>17</sup> Cuando los animales son forzados a comer o a pasar hambre durante varios períodos de tiempo, su peso aumenta o disminuye notablemente. Pero cuando vuelven a sus modelos alimentarios normales, siempre vuelven a su peso original o al peso de los animales de control (para animales que naturalmente continúan ganando peso a lo largo de su vida).

Se han hallado resultados similares en humanos, aunque el número de estudios es limitado. Sujetos sometidos a dietas de semihambre han perdido hasta un 25% de su peso corporal, pero han recuperado dicho peso en cuestión de meses después de volver a una dieta normal.<sup>18</sup> En un estudio con presos de Vermont, la sobrealimentación produjo ganancias de peso de entre el 15% y el 25%, pero sus pesos volvieron a los niveles originales poco después de finalizar el experimento.<sup>27</sup>

¿Cómo puede el cuerpo hacer esto? Consideremos el consumo energético. La cantidad total de energía consumida todos los días consta de tres componentes (figura 21.4):

1. Ritmo metabólico en reposo.
2. Efecto térmico de la comida.
3. Efecto térmico de la actividad.

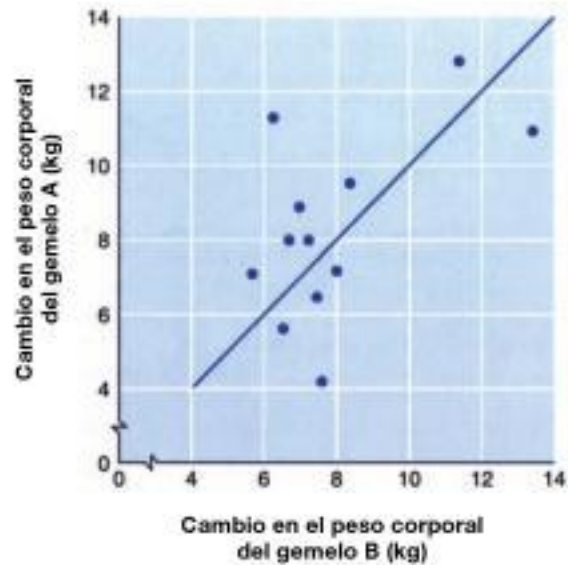
Hidden page



Hidden page

Estudios experimentales sobre animales han relacionado la obesidad con factores hereditarios (genéticos). Estudios recientes en humanos llevados a cabo por el Dr. Albert Stunkard y colaboradores en la Universidad de Pennsylvania han mostrado una influencia genética directa sobre la estatura, el peso y el IMC.<sup>28, 29, 30</sup> Un estudio de la Universidad Laval, en Quebec, ha facilitado posiblemente la prueba más sólida hasta la fecha de un componente genético significativo para la obesidad.<sup>5</sup> Los investigadores tomaron 12 parejas de gemelos hombres adultos jóvenes monocigóticos (idénticos) y los alojaron en una sección cerrada de un dormitorio bajo observación las 24 h del día, durante 120 días consecutivos. Las dietas de los sujetos fueron monitorizadas durante los primeros 14 días para determinar sus valores iniciales de ingestión calórica. A lo largo de los 100 días siguientes, los sujetos fueron alimentados con 1.000 kcal por encima de las iniciales durante 6 días de cada 7. En el séptimo día, a los sujetos se les alimentaba solamente con sus kcal dietéticas de inicio. Por lo tanto, fueron sobrealimentados con 1.000 kcal durante 84 de los 100 días. Los niveles de actividad también fueron controlados estrechamente. Al final del período de estudio, tal como se muestra en la figura 21.5, el verdadero peso ganado variaba ampliamente, desde 4,3 hasta 13,3 kg, una variación que significaba el triple de ganancia de peso para una sobrealimentación con las mismas calorías. Sin embargo, la respuesta de los dos gemelos en cualquiera de las parejas de gemelos fue muy similar; las variaciones más importantes se produjeron entre parejas distintas de gemelos. Resultados similares se hallaron para las ganancias de masa grasa, porcentaje de grasa corporal y grasa subcutánea.

Investigaciones recientes confirman que existe un significativo componente genético en la etiología de la obesidad. Sin embargo, es posible ser obeso debido básicamente al estilo de vida elegido, en ausencia de una historia familiar (genética) de obesidad. También es posible estar relativamente delgado, incluso si se tiene una predisposición genética para la obesidad, mediante niveles adecuados de actividad y con la dieta.



**Figura 21.5** Similar ganancia de peso entre gemelos en respuesta a un incremento en la dieta diaria de 1.000 kcal durante 84 días. Los puntos representan el peso ganado por cada uno de los gemelos; los valores del gemelo A se arrojan en el eje y mientras que los del B están en el x.

Adaptado con autorización de C. Bouchard y cols., 1990. «The response to long-term overfeeding in identical twins», *New England Journal of Medicine* 322: 1477-1482. Copyright © 1990 Massachusetts Medical Society. Reservados todos los derechos.

La obesidad se ha relacionado también experimental y clínicamente tanto con traumas fisiológicos como psicológicos. Los desequilibrios hormonales, los traumas emocionales y las alteraciones en los mecanismos homeostáticos básicos han demostrado estar directa o indirectamente relacionados con el inicio de la obesidad. Factores ambientales, tales como los hábitos culturales, una actividad física inadecuada y dietas inapropiadas también contribuyen a la obesidad.

Por lo tanto, la obesidad es de origen complejo, y sus causas específicas indudablemente difieren de una persona a otra. Reconocer esto es importante para el tratamiento de la obesidad existente y para la prevención de su aparición. Atribuir la obesidad únicamente a la gula es injusto y psicológicamente perjudicial para las personas preocupadas por su problema y que están intentando corregirlo. De hecho, varios estudios han demostrado que las personas con obesidad en realidad comen menos, aunque también realizan una actividad física mucho menor, que las personas de su mismo sexo y edad con contenidos de grasa corporal medios.

### Una predisposición genética a la obesidad: los indios Pima

Ha quedado establecido con claridad que la genética es un factor importante en el desarrollo de la obesidad. El doctor Claude Bouchard, de la Laval University de Quebec, ha realizado muchos estudios sobre la herencia de la obesidad, y ha llegado a la conclusión de que la herencia de la masa grasa o la grasa corporal relativa (porcentaje de grasa) es en torno al 25% de la varianza ajustada a la edad y el sexo.<sup>4</sup> ¿Tener predisposición genética a la obesidad significa que estás destinado a ser obeso? ¡La respuesta es no! Hemos aprendido mucho del estudio de los indios Pima, que han vivido durante al menos 2.000 años cerca del río Gila en el desierto de Sonora en lo que hoy es el sur de Arizona. Hasta el paso al siglo XX, los indios Pima eran aparentemente un pueblo esbelto y sano físicamente activo que comía una dieta sana. Al pasar a vivir en las reservas, dejaron de cultivar, y empezaron a seguir una dieta occidental rica en grasas y a consumir alcohol, se volvieron obesos, con una prevalencia de obesidad de aproximadamente el 70%.<sup>19</sup> Asociada con su obesidad tienen una prevalencia alta de diabetes. Es una población tan poco usual respecto a su prevalencia extremadamente alta de obesidad y diabetes que los National Institutes of Health han establecido un centro especial de investigación en Phoenix, Arizona, para estudiar sus problemas de salud.

Es interesante que haya otro grupo de indios Pima que viven en el norte de México. Se han mantenido activos trabajando en granjas sin usar maquinaria motorizada. Además, consumen una

dieta rica en hidratos de carbono y baja en grasas. Han conseguido mantenerse relativamente delgados. El IMC de estos dos grupos de indios se ve en la figura 21.6. La base de la cuestión es que se puede tener una predisposición a la obesidad, pero, con una dieta y ejercicio correctos, se puede mantener un peso corporal relativamente normal. Los indios Pima nos han enseñado una lección importante.

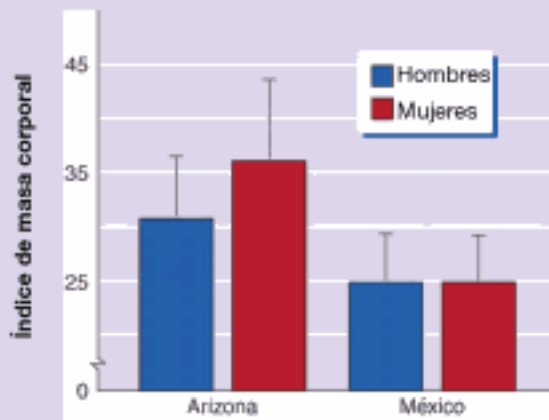


Figura 21.6 IMC de los indios Pima que viven en Arizona y norte de México.

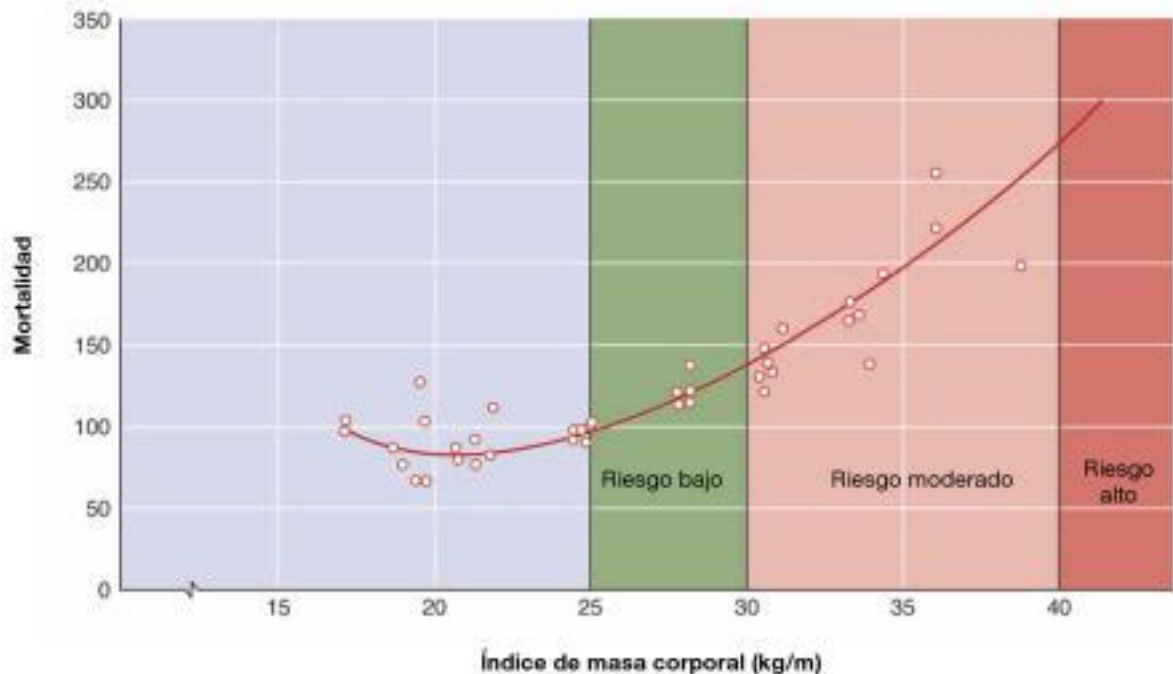
### Problemas sanitarios relacionados con el exceso de peso y la obesidad

El sobrepeso y la obesidad se asocian con un aumento de la mortalidad.<sup>8</sup> Esta relación es curvilínea, como se aprecia en la figura 21.7. Se produce un gran incremento del riesgo cuando el IMC supera los 30 kg/m<sup>2</sup>, aunque valores del IMC entre 25 y 30 se asocian con un aumento del riesgo de muchas enfermedades. La mortalidad excesiva asociada con la obesidad y el sobrepeso se relaciona con las siguientes enfermedades:

- Cardiopatías.
- Hipertensión.

- Diabetes.
- Ciertos tipos de cáncer.

Con el gran aumento de la prevalencia de la obesidad en EE.UU. durante los últimos 40 años, no sorprende observar también una prevalencia muy elevada del síndrome metabólico (ver capítulo 20) en los adultos estadounidenses. Los datos de la encuesta del tercer National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-3), realizado entre 1988 y 1994, demostraron que el 23,7% de los adultos en EE.UU. cumplen los criterios del síndrome metabólico. En adultos de más de 60 años, la prevalencia fue superior al 40%. De acuerdo con las tendencias en la obesidad, la prevalencia



**Figura 21.7** Relación del índice de masa corporal y el exceso de mortalidad. Una mortalidad de 100 representa la media de la mortalidad. La porción más baja de la curva (IMC inferior a 25) manifiesta un riesgo muy bajo.

De G.A. Bray, 1985, "Obesity: Definition, diagnosis and disadvantages", *Medical Journal of Australia*, 142: S2-S8. Copyright © 1985 The Medical Journal of Australia. Adaptado con autorización.

del síndrome metabólico fue mayor en los hombres y mujeres hispanos, y en las mujeres negras.<sup>17</sup>

Además, la obesidad se ha relacionado directamente con cambios en la función corporal normal, con un mayor riesgo de ciertas enfermedades, con efectos perjudiciales para las enfermedades, y con reacciones psicológicas indeseables.

### Cambios en el funcionamiento corporal normal

La prevalencia y la importancia de los cambios en la función corporal varían según el individuo y el grado de obesidad. Los problemas respiratorios son muy comunes entre las personas que tienen obesidad. Éstos conducen a algunas otras consecuencias frecuentes de la obesidad, tales como letargia (inactividad), debido a los mayores niveles de dióxido de carbono en sangre, y policitemia (mayor producción de glóbulos rojos) en respuesta a una menor oxigenación de la sangre arterial. Todo ello puede llevar a una coagulación anormal de la sangre (trombosis), agrandamiento del corazón e insuficiencia cardíaca congestiva. Las personas que tienen obesidad generalmente

muestran una menor tolerancia al ejercicio debido a sus problemas respiratorios y a la mayor masa corporal que debe ser movida durante el ejercicio. Las ganancias adicionales de peso reducen todavía más los niveles de actividad, y la tolerancia al ejercicio disminuye aún más.

### Mayor riesgo para ciertas enfermedades

Con la obesidad también se asocia un mayor riesgo de desarrollo de ciertas enfermedades degenerativas crónicas. Tanto la hipertensión como la aterosclerosis se han relacionado directamente con la obesidad (ver capítulo 20). Asimismo, también se han relacionado con ella varios trastornos metabólicos y endocrinos, tales como el deterioro del metabolismo de los hidratos de carbono y la diabetes. Para esta última, la obesidad es particularmente un problema asociado con la aparición de la diabetes del tipo II (aparición tardía, no dependiente de la insulina).

Un gran avance en la investigación nos ha permitido entender mejor la función de la obesidad como factor de riesgo de la mayoría de estas enfermedades. Desde los años 1940, se han reco-

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page



corporal. Pero las investigaciones han demostrado de modo concluyente la eficacia del entrenamiento para favorecer alteraciones importantes en la composición corporal. ¿Qué podemos decir para ayudar a solventar este aparente conflicto?

Una persona que hace *jogging* 3 días por semana durante 30 min cada día a un ritmo de 11 km/h ligeramente por encima de 5,3 min/km consumirá aproximadamente 14,5 kcal/min, o 435 kcal durante la carrera de 30 min de cada día. Esto produce un consumo total por semana de aproximadamente 1.305 kcal, el equivalente de algo más de 150 g de pérdida de grasa todas las semanas exclusivamente debida al período de realización del ejercicio. Esto puede llevar a algunas personas a creer que el ejercicio es un método penosamente lento de reducir significativamente los niveles de grasa corporal, y que hay maneras mejores y más fáciles de perder grasa. Sin embargo, en 52 semanas, suponiendo que la ingestión de comida se mantenga constante, esta persona perderá 8 kg.

Al estimar el coste energético de la actividad, normalmente el ritmo medio o constante de consumo energético para esta actividad se multiplica por el número de minutos que dura la actividad. Por ejemplo, si el ritmo constante para sacar nieve con una pala es de 7,5 kcal/min, 1 hora sacando nieve requerirá un total de solamente 450 kcal. Esto permitirá una pérdida aproximada de 60 g de tejido adiposo ( $450 \text{ kcal} / 3.500 \text{ kcal} \cdot 0,5 \text{ kg de tejido adiposo} = 60 \text{ g}$ ).

Pero examinar la energía consumida solamente durante el ejercicio no nos facilita la imagen completa. El metabolismo permanece temporalmente elevado después de la finalización del ejercicio. Hubo un tiempo en que este fenómeno recibía la denominación de **exceso de consumo de oxígeno posejercicio**. Devolver el ritmo metabólico a su nivel previo al ejercicio puede requerir varios minutos después de un ejercicio ligero, como, por ejemplo, el caminar; varias horas después de un ejercicio muy intenso, como, por ejemplo, un partido de fútbol norteamericano, y entre 12 y 24 horas, o incluso más, luego de ejercicios agotadores y prolongados tales como correr en una carrera de maratón.

La actividad física es importante tanto para el mantenimiento del peso como para reducirlo. Además de las calorías que

se gastan durante el ejercicio, se produce un consumo sustancial de calorías durante el período posejercicio.

El exceso de consumo de oxígeno posejercicio puede requerir un sustancial consumo de oxígeno cuando se considera a lo largo de todo el período de recuperación. Si, por ejemplo, el consumo de oxígeno después del ejercicio sigue siendo elevado en un promedio de solamente 0,05 l/min, esto representará aproximadamente 0,25 kcal/min o 15 kcal/h. Si el metabolismo continúa elevado durante 5 horas, esto facilitará un consumo adicional de 75 kcal que normalmente no se incluiría en el consumo total de energía calculado para esta actividad particular. Este adicional consumo energético se ignora en la mayoría de los cálculos sobre los costes de energía de diversas actividades. En este ejemplo, la persona al hacer ejercicio 5 días a la semana gastará 375 kcal o perderá el equivalente de aproximadamente 45 g de grasa en una semana, o 450 g en 10 semanas, del consumo calórico adicional durante tan sólo el período de recuperación.

Diversos estudios han demostrado la existencia de cambios importantes en el peso y la composición corporal con el ejercicio del entrenamiento. Un estudio examinó los cambios que se producen en la composición corporal con únicamente la dieta, únicamente el ejercicio, y una combinación de dieta y ejercicio.<sup>41</sup>

Tres grupos de mujeres adultas mantuvieron un déficit calórico de 500 kcal por día durante un período de 16 semanas de pérdida de peso. Los sujetos que sólo siguieron la dieta redujeron su ingestión calórica diaria en 500 kcal por día, pero no modificaron su nivel de actividad. Los sujetos que únicamente hicieron ejercicio no modificaron su dieta, pero incrementaron su actividad diaria en 500 kcal. Los sujetos que combinaron la dieta y el ejercicio redujeron su ingestión calórica diaria en 250 kcal y aumentaron su actividad diaria en 250 kcal. En la figura 21.10 se ilustran los resultados de este estudio. Aunque los tres grupos experimentaron pérdidas de peso corporal similares, los dos grupos que hicieron ejercicio perdieron una cantidad sustancialmente mayor de grasa corporal. Una diferencia importante entre los dos grupos que hicieron ejercicio y el grupo que sólo hizo dieta fue que la masa magra corporal aumentó con el ejercicio, pero se

Hidden page

## Mecanismos para los cambios en el peso y la composición corporal

Al intentar explicar cómo el ejercicio ocasiona tales cambios en el peso y la composición corporal, debemos considerar los dos lados de la ecuación del equilibrio de la energía. La evaluación del consumo energético requiere que consideremos cada uno de los tres componentes del consumo energético: el ritmo metabólico en reposo, el efecto térmico de la comida y el efecto térmico de la actividad. La evaluación de la ingestión de energía requiere que consideremos también la energía que se pierde en las heces (energía excretada), que es generalmente inferior al 5% de la ingestión calórica total. Teniendo esto presente, examinemos algunos de los posibles mecanismos a través de los cuales el ejercicio puede afectar al peso y a la composición corporal.

### Ecuación del equilibrio de la energía:

**Ingestión de energía – energía consumida = RMR + efecto térmico de la comida + efecto térmico de la actividad**

### Ejercicio y apetito

Algunos creen que el ejercicio estimula el apetito hasta tal punto que se incrementa inconscientemente la ingestión de comida para, como mínimo, igualar la energía consumida durante el ejercicio. En 1954, Jean Mayer, una nutricionista mundialmente famosa, declaró que animales que hacen ejercicio durante períodos de entre 20 min y 1 h diarios ingieren menos comida que los animales de control que no hacen ejercicio.<sup>21</sup> Partiendo de este y de otros estudios llegó a la conclusión de que cuando la actividad es inferior a un cierto nivel mínimo, la ingestión de comida no disminuye de modo equivalente y que el animal (o ser humano) comienza a acumular grasa corporal. Esto conduce a la teoría de que un cierto nivel de actividad física es necesario para que el cuerpo regule con precisión la ingestión de comida para equilibrar el consumo energético. Un estilo de vida sedentario puede reducir esta capacidad reguladora, dando lugar a un equilibrio positivo de energía y a un aumento de peso.

De hecho, el ejercicio parece ser un supresor moderado del apetito, al menos durante las primeras pocas horas después de haber realizado intensos ejercicios de entrenamiento. Además, diversos estudios han demostrado que el número total de calorías consumidas por día no cambia cuando una persona inicia un programa de entrenamiento. Aunque algunas personas interpretan esto como signo de que el ejercicio no afecta al apetito, una conclusión más precisa puede ser que el apetito fue afectado, de hecho suprimido, ya que la ingestión calórica no aumentó en proporción al consumo calórico adicional del programa de ejercicios. En estudios llevados a cabo con ratas, la ingestión de comida por ratas machos parece reducirse con los ejercicios del entrenamiento, mientras que las ratas hembras tienden a comer igual o incluso más que las ratas de control que no hacen ejercicio.<sup>24</sup> No existe una explicación obvia para esta diferencia entre los sexos, y hasta ahora no se ha informado de resultados similares en humanos.

La reducción del apetito puede que se produzca solamente con niveles intensos de ejercicio en los que los mayores niveles resultantes de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) pueden suprimir el apetito. El incremento de la temperatura corporal que acompaña a la actividad de alta intensidad o a casi cualquier actividad llevada a cabo bajo condiciones de calor y de humedad puede suprimir también el apetito. Todos nosotros sabemos por experiencia que no queremos comer tanto cuando el tiempo es caluroso o cuando la temperatura de nuestro cuerpo es alta debido a alguna enfermedad. Esto puede explicar también por qué una dura sesión de correr produce poco o ningún deseo de comer, y por qué una sesión dura de natación provoca un relativamente fuerte deseo de comer. En la piscina, suponiendo que la temperatura del agua esté muy por debajo de la temperatura central del cuerpo, el calor generado por el ejercicio se pierde de modo muy eficaz, por lo que la temperatura central no suele elevarse en la misma medida.

**La actividad física regular puede ayudar a controlar mejor el apetito de modo que la ingestión calórica esté equilibrada con su consumo.**

### *Ejercicio y ritmo metabólico en reposo*

Los efectos del ejercicio sobre los componentes del consumo energético se convirtieron en un importante tema de interés entre los investigadores a finales de la década de 1980 y comienzos de la de 1990. De evidente interés es cómo los ejercicios del entrenamiento pueden afectar al ritmo metabólico en reposo, puesto que representa entre el 60% y el 75% del total de calorías consumidas todos los días. Por ejemplo, si la ingestión calórica diaria total de un adulto hombre de 25 años es de 2.700 kcal y su RMR representa solamente el 60% de este total ( $0,60 \times 2.700 = 1.620$  kcal RMR), un mero 1% de incremento en su RMR requeriría un consumo extra de 16 kcal todos los días, o 5.840 kcal al año. Solamente este incremento del RMR será el equivalente a una pérdida de 800 g de grasa al año.

La función del entrenamiento físico en el aumento del RMR no ha sido totalmente resuelta. Diversos estudios transversales han hallado que corredores de un alto nivel de entrenamiento tienen sus RMR más elevados que las personas no entrenadas de su misma edad y tamaño. Pero otros estudios no han podido confirmarlo.<sup>25</sup> Se han llevado a cabo pocos estudios longitudinales para determinar el cambio en el RMR en personas no entrenadas que se someten a un entrenamiento durante un cierto tiempo. Algunos sugieren que el RMR podría aumentar después del entrenamiento.<sup>7</sup> Sin embargo, en un estudio muy amplio de 40 hombres y mujeres entre 17 y 62 años de edad (HERITAGE Study Family), un programa de entrenamiento aeróbico de 20 semanas (3 veces por semana, 35-55 minutos al día, al 55-75% del  $\dot{V}O_2$  máx) no logró aumentar el RMR aunque el  $\dot{V}O_2$  máx aumentara casi un 18%.<sup>26</sup> Puesto que el RMR está estrechamente relacionado con la masa magra del cuerpo (el tejido magro es más activo metabólicamente), ha aumentado el interés por la utilización del entrenamiento resistido para aumentar la masa magra en un intento por incrementar el RMR.

### *Ejercicio y efecto térmico de la comida*

Varios estudios han examinado la función de sesiones individuales de ejercicio y de ejercicios de entrenamiento en el incremento del efecto térmico de la comida. Una sola sesión de ejercicio, indistintamente antes o después de una comida, incrementa el efecto térmico de esta comida. Menos claro está el papel de los ejercicios de entrenamiento sobre el efecto térmico de la comida. Al-

gunos estudios han mostrado incrementos, otros reducciones y otros aún no han demostrado ningún efecto en absoluto. Al igual que al medir los cambios en el RMR que acompañan los ejercicios del entrenamiento, la medición del efecto térmico de la comida debe sincronizarse cuidadosamente con la última sesión de ejercicios. Cuando las mediciones se efectúan antes de transcurridas 24 horas de la última sesión, el efecto térmico de la comida suele ser menor que 3 días después.<sup>31</sup>

### *Ejercicio y movilización de la grasa corporal*

Durante el ejercicio, los ácidos grasos son liberados de sus depósitos para ser quemados a fin de obtener energía. Varios estudios indican que la hormona del crecimiento puede ser responsable de este incremento en la movilización de ácidos grasos. Los niveles de la hormona del crecimiento aumentan acusadamente con el ejercicio y permanecen elevados hasta varias horas después durante el período de recuperación. Otras investigaciones han indicado que, con el ejercicio, el tejido adiposo es más sensible al sistema nervioso simpático o a los crecientes niveles de catecolaminas en circulación. Cualquiera de estas dos situaciones incrementará la movilización de lípidos. Investigaciones más recientes indican que esta movilización se produce en respuesta a una sustancia específica movilizadora de la grasa que tiene un elevado nivel de reacción a niveles altos de actividad. Por lo tanto, no podemos afirmar con certeza qué factores son los que tienen mayor importancia para mediar en esta respuesta.

### **Reducción de un punto específico**

Muchas personas, incluso deportistas, creen que ejercitando una zona específica del cuerpo, la grasa de esta área se utilizará, reduciendo la grasa acumulada localmente. Los resultados de varios estudios iniciales de investigación tendieron a reforzar este concepto de **reducción de un punto específico**. Pero investigaciones posteriores indican que la reducción de un punto específico es un mito y que el ejercicio, incluso cuando es localizado, utiliza reservas de grasa de casi todas las partes del cuerpo, no solamente de depósitos locales.

Uno de tales estudios empleó a jugadores de tenis extraordinarios, teorizando que serían sujetos ideales para estudiar la reducción de un punto es-

pecífico, puesto que podían actuar como sus propios controles: sus brazos dominantes hacían ejercicio vigoroso durante varias horas al día, mientras que sus brazos no dominantes eran relativamente sedentarios.<sup>15</sup> Los investigadores postulaban que si la reducción de un punto específico es una realidad, el brazo no dominante (inactivo) debería tener una cantidad sustancialmente mayor de grasa que el brazo dominante (activo). Los brazos dominantes de los jugadores tenían circunferencias notablemente mayores debido a la hipertrofia muscular inducida por el ejercicio. Pero los espesores grasos de los pliegues subcutáneos en los brazos activos y no activos no mostraron diferencias.

Otro estudio examinó los efectos localizados de un intenso programa de entrenamiento de 27 días de duración de flexiones abdominales. Los investigadores no descubrieron ninguna diferencia en el ritmo de cambio de los diámetros de las células grasas del abdomen, la región subescapular y la región glútea.<sup>16</sup> Esto indica una falta de adaptación específica a la zona de los ejercicios de entrenamiento (el abdomen). Ahora, los investigadores teorizan que durante el ejercicio la grasa es movilizada principalmente en estas zonas de elevada concentración o en todas las zonas por igual, negando así la teoría de la reducción de un punto específico. Con los ejercicios de entrenamiento pueden producirse reducciones de la circunferencia, pero éstas son consecuencia del mayor tono muscular, no de la pérdida de grasa.

### Ejercicios aeróbicos de baja intensidad

Tal como hemos discutido en capítulos anteriores, cuanto mayor es la intensidad del ejercicio, mayor es la dependencia corporal de los hidratos de carbono como fuente de energía. Con el ejercicio aeróbico de alta intensidad, los hidratos de carbono pueden suministrar el 90% o más de las necesidades energéticas del cuerpo. Durante los últimos años de la década de 1980, varios grupos profesionales del ejercicio estaban promocionando los **ejercicios aeróbicos de baja intensidad** para incrementar la pérdida de grasa corporal. Estos grupos teorizaban que el entrenamiento aeróbico de baja intensidad permitiría al cuerpo usar más grasa como fuente de energía, acelerando la pérdida de grasa corporal. De hecho, el cuerpo usa un mayor porcentaje de grasa para obtener energía con intensidades más bajas de ejercicio. Sin embargo, el total de calorías consumi-

do por el empleo corporal de la grasa no cambia necesariamente.

**La actividad aeróbica de baja intensidad no conduce necesariamente a un mayor consumo de calorías a partir de las grasas. Y, sobre todo, el consumo total calórico para un periodo de tiempo determinado es mucho menor cuando se compara con la actividad aeróbica de alta intensidad.**

Esto viene ilustrado en la tabla 21.4. En este ejemplo, una mujer de 23 años con un consumo máximo de oxígeno de 3,0 l/min hace ejercicio durante 30 min al 50% de su  $\dot{V}O_2$  máx un día, y durante 30 min al 75% de su  $\dot{V}O_2$  máx otro día. El total de calorías procedente de las grasas no difería entre las sesiones aeróbicas de alta y de baja intensidad; en ambos casos quemaba unas 110 kcal de grasa durante 30 min. Sin embargo, lo más importante es que para las sesiones de mayor intensidad consumió aproximadamente un 50% más de calorías totales para el mismo periodo de tiempo.

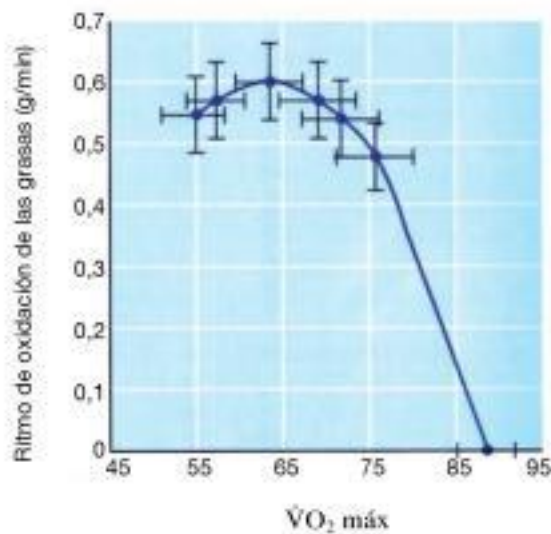
Los científicos han determinado que existe una zona óptima donde los índices de oxidación de grasas son máximos. Se descubrió que la zona de  $grasa_{max}$ , definida por índices de oxidación de grasas dentro del 10% de la tasa pico, varió entre el 55% y el 72% del  $\dot{V}O_2$  máx.<sup>1</sup> Esto se muestra en la figura 21.11.

### Instrumentos para hacer ejercicio

Casi nunca obtenemos algo a cambio de nada. Un programa de ejercicios sin esfuerzo sería ideal, naturalmente, pero un programa así no produciría cambios significativos en la composición corporal ni en las dimensiones físicas. Con la creciente popularidad del ejercicio, han aparecido en el mercado muchos trucos publicitarios e instrumentos. Algunos de estos últimos son admisibles y efectivos, pero desgraciadamente muchos no tienen valor práctico para el acondicionamiento mediante ejercicios ni para perder peso. Se evaluaron tres de tales instrumentos para determinar la veracidad de sus aseveraciones: el Mark II

**TABLA 21.4** Estimación de las calorías utilizadas procedentes de las grasas y de los hidratos de carbono para una sesión de entrenamiento aeróbico de baja y de alta intensidad

Intensidad del ejercicio	$\dot{V}O_2$ medio	R media	% kcal		kcal para 30 min		
			Hidratos de carbono	Grasa	Hidratos de carbono	Grasa	Total
Baja: 50%	1,50 l/min	0,85	50	50	110	110	220
Alta: 75%	2,25 l/min	0,90	67	33	222	110	332



**Figura 21.11.** Ritmo de oxidación de grasas a distintas intensidades de ejercicio, expresado como porcentaje del  $\dot{V}O_2$  máx. Reproducido con autorización de J. Acton, M. Gleeson, y A.E. Jeukendrup, 2002. «Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidations», *Medicine and Science in Sports and Exercise* 34: 92-97.

Bust Developer, el Astro-Trimmer Exercise Belt y el Slim-Skins Vacuum Pants. El primer instrumento afirmaba añadir de 5 a 8 cm al busto antes de transcurridos entre 3 y 7 días, y los dos últimos instrumentos afirmaban eliminar centímetros del abdomen, caderas, nalgas y muslos en cuestión de minutos. Los tres instrumentos no lograron producir ninguno de los cambios al ser evaluados en estudios científicos seriamente controlados.<sup>37, 38</sup>

Con frecuencia, quienes están considerando reducir su peso se estremecen al pensar en incre-

mentar sus actividades físicas, y ¿quién no preferiría obtener resultados inmediatos en lugar de tener que esperar el momento oportuno? Pero hay que hacer frente a la realidad. Para obtener los beneficios del ejercicio es necesario trabajar de verdad.

### Actividad física y reducción de los riesgos para la salud

Durante la década de 1990 se descubrió una relación importante que sugiere otro beneficio sustancial de la forma física y la actividad. En el caso de personas obesas o con sobrepeso, su riesgo general de muerte por enfermedad se reduce mucho si son físicamente activas y están en forma.<sup>34</sup> Es una buena noticia para los que parecen condenados a mantenerse obesos o con sobrepeso: un estilo de vida activo y niveles de forma física moderados o altos reducen mucho el riesgo de muerte por enfermedades degenerativas crónicas, como enfermedad coronaria y diabetes.

- ▶ La inactividad es una causa importante de obesidad en EE.UU., quizá incluso más importante que comer en exceso.
- ▶ La energía consumida por la actividad incluye el ritmo constante de consumo energético durante la actividad y también la energía consumida después del ejercicio, ya que el ritmo metabólico permanece elevado durante algún tiempo después del cese de la actividad.

- ▶ La dieta sola hace perder grasa, pero también se pierde masa magra. Con el ejercicio, sólo o con dieta, se pierde grasa, pero la masa magra no varía o aumenta.
- ▶ Energía ingerida – energía consumida = RMR + efecto térmico de la comida + efecto térmico de la actividad.
- ▶ Parece que es necesaria una cierta cantidad de actividad para que el cuerpo equilibre con precisión la ingestión y el consumo energético.
- ▶ Las investigaciones indican que el ejercicio puede suprimir el apetito.
- ▶ El RMR puede incrementarse ligeramente después del entrenamiento, e incluso una sola sesión de ejercicio incrementa el efecto térmico de la actividad.
- ▶ El ejercicio incrementa la movilización de lípidos del tejido adiposo.
- ▶ La reducción de un punto específico es un mito. Los ejercicios aeróbicos de baja intensidad no queman más grasa que los ejercicios enérgicos, y en una sesión más agotadora de ejercicios se consume un número superior de calorías.

## Diabetes

La diabetes, o más específicamente la **diabetes mellitus**, es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizado por altos niveles de azúcar en sangre (**hiperglucemia**) y la presencia de azúcar en la orina (**glucosuria**). Se desarrolla cuando hay una producción inadecuada de **insulina** por el páncreas o una utilización inadecuada de insulina por las células. Primero hablaremos de la terminología empleada para definir la diabetes y los trastornos del control de la glucemia (control glucémico) y luego abordaremos la prevalencia de la diabetes en EE.UU.

## Terminología y clasificación

Históricamente, la diabetes mellitus se clasificó en dos grandes categorías: diabetes juvenil (ahora llamada diabetes tipo I) y la diabetes del adulto (ahora diabetes tipo II). Esta clasificación se basaba en la edad del inicio de la diabetes.<sup>30</sup> Por desgracia, ha habido una epidemia infantil de diabetes tipo II, lo cual en gran medida es atribuible al aumento de las tasas de obesidad infantil.

La **diabetes tipo I** está causada por la incapacidad del páncreas para producir suficiente insulina debido a una insuficiencia de **células beta** en el páncreas. Por tanto, este tipo también se llama **diabetes mellitus insulino dependiente (DMID)**. La diabetes tipo I constituye sólo el 5%-10% de todos los casos.

La **diabetes tipo II** es el resultado de la ineficacia de la insulina para facilitar el transporte de glucosa a las células, y se debe a la resistencia a la insulina. También se denomina **diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID)**. La diabetes tipo II constituye el 90%-95% de todos los casos de diabetes. La **resistencia a la insulina** es el estado en que una concentración «normal» de insulina en la sangre produce una respuesta biológica inferior a lo normal. La función primaria de la insulina es facilitar el transporte de glucosa de la sangre a la célula, atravesando la membrana celular. Con la resistencia a la insulina, el cuerpo necesita más insulina para transportar una cantidad dada de glucosa y atravesar la membrana celular. La **sensibilidad a la insulina** es un término afín y constituye un índice de la eficacia de una concentración dada de insulina en la sangre. A medida que aumenta la sensibilidad a la insulina, también disminuye la resistencia.

Un tercer tipo de diabetes, la diabetes gestacional, la experimentan las mujeres embarazadas y los fetos en el 2%-5% de los embarazos. Por suerte, suele desaparecer de la madre y el bebé después del parto. Por desgracia, cuando está presente, supone complicaciones para el embarazo.

Otra categoría, la **afectación de la glucosa en ayunas**, describe a las personas en el límite de la diabetes. La diabetes mellitus del tipo que sea se diagnostica sobre la base de un nivel plasmático de glucosa superior a 125 mg/dl después de un ayuno de 8 horas. La afectación se define como un nivel glucémico entre 110 y 125 mg/dl, de nuevo tras un ayuno de 8 horas.

Las pruebas de tolerancia a la glucosa suelen emplearse para ayudar al diagnóstico de la diabe-

Hidden page



Hidden page

pacientes con diabetes de tipo I no ha estado definida claramente y es controvertida. La característica distintiva que más diferencia a ambos tipos de diabetes es que las personas con diabetes de tipo I tienen bajos niveles de insulina en sangre debido a la incapacidad o a la reducida capacidad del páncreas para producir insulina. Quienes tienen diabetes de tipo I son propensos a la **hipoglucemia** durante e inmediatamente después del ejercicio ya que su hígado no logra liberar glucosa a un ritmo que pueda compensar el de su utilización. Para estas personas, el ejercicio puede conducir a oscilaciones excesivas de los niveles de glucosa en sangre que son inaceptables para el tratamiento de la enfermedad. El grado de control glucémico durante el ejercicio varía tremendamente de un individuo a otro con diabetes de tipo I. En consecuencia, el ejercicio y los entrenamientos con ejercicios pueden mejorar el control glucémico en algunos pacientes, especialmente en aquellos que son menos propensos a la hipoglucemia, pero no en otros.<sup>31</sup>

Aunque el control glucémico generalmente no mejora en personas con diabetes de tipo I, hay otros muchos beneficios potenciales para estos casos. Puesto que dichos pacientes tienen un riesgo dos o tres veces superior de sufrir enfermedades de las arterias coronarias, el ejercicio puede ser importante para ayudar a reducir este riesgo. El mismo argumento puede aplicarse para reducir el riesgo de enfermedades cerebrovasculares y de las arterias periféricas.

Las personas con diabetes de tipo I sin complicaciones no tienen que restringir su actividad física, suponiendo que los niveles de azúcar en sangre se controlen adecuadamente. Un cierto nú-

mero de deportistas con diabetes de tipo I se han entrenado y competido con éxito. El control de los niveles de azúcar en sangre en una persona que hace ejercicio y que padece diabetes de tipo I es importante para adaptar la dieta y la dosificación de la insulina. La tabla 21.5 facilita directrices para evitar la hipoglucemia durante y después del ejercicio.

Debe prestarse también especial atención a los pies de las personas que padecen diabetes, ya que es frecuente que experimenten neuropatías periféricas (nervios enfermos) con alguna pérdida de sensación en los pies. Las enfermedades vasculares periféricas son también más frecuentes en pacientes con diabetes, por lo que la circulación hacia las extremidades, especialmente hacia los pies, con frecuencia se deteriora significativamente. Más de la mitad de las hospitalizaciones de pacientes diabéticos son debidas a ulceraciones u otras lesiones de los pies.<sup>7</sup> Puesto que los ejercicios en los que hay que sostener el peso del propio cuerpo imponen una tensión adicional sobre los pies, la adecuada selección del calzado y un apropiado cuidado preventivo de los pies son importantes.

## Diabetes de tipo II

El ejercicio desempeña una importante función en el control glucémico en aquellas personas que padecen diabetes del tipo II. La producción de insulina no suele ser un problema en este grupo, especialmente durante las fases iniciales de la enfermedad, por lo que la principal preocupación en esta forma de diabetes es la falta de respuesta de las células objetivo a la insulina (resistencia a

**TABLA 21.5** Orientaciones para evitar la hipoglucemia durante y después del ejercicio en personas con diabetes de tipo I

1. Consumo de hidratos de carbono (15-30 g) por cada 30 min de ejercicio de intensidad moderada.
2. Consumir un tentempié de hidratos de carbono de absorción lenta después de sesiones prolongadas de ejercicio.
3. Reducir la dosis de insulina:
  - a. *Insulina de acción intermedia*: disminución de entre el 30% y el 35% el día del ejercicio.
  - b. *Insulina de acción intermedia y corta*: omitir la dosis de insulina de acción breve que precede al ejercicio.
  - c. *Múltiples dosis de insulina de acción corta*: reducir la dosis antes del ejercicio en un 30-35% y complementar los hidratos de carbono.
  - d. *Inyección subcutánea continua*: elimina el bolo alimenticio o incrementa el que precede o sigue inmediatamente al ejercicio.
4. Evitar ejercitar el músculo que se halla debajo del lugar de la inyección de la insulina de acción corta durante 1 hora.
5. Evitar el ejercicio a últimas horas del atardecer.

De A. Vitting, S.H. Schneider, N.B. Ruterman, 1988, «Exercise and type I diabetes mellitus», *Exercise and Sport Sciences Reviews* 16: 285-304. Copyright 1988 de Williams & Wilkins. Reproducido con autorización.<sup>31</sup>

la insulina). Puesto que las células se vuelven resistentes a la insulina, la hormona no puede llevar a cabo su función de facilitar el transporte de la glucosa a través de las membranas de las células. Ivy ha demostrado que la contracción muscular tiene un efecto similar a la insulina.<sup>15</sup> La permeabilidad de la membrana a la glucosa aumenta con la contracción muscular, posiblemente debido a un incremento en el número de transportadores de la glucosa asociados con la membrana del plasma. Por lo tanto, sesiones agudas de ejercicio reducen la resistencia a la insulina y aumentan la sensibilidad a ella. Esto reduce las necesidades de insulina de las células, lo cual significa que las personas que toman insulina deben reducir sus dosificaciones. Esta reducción de la resistencia a la insulina y el incremento de la sensibilidad a ésta puede ser sobre todo una respuesta a la sesión de ejercicio de cada individuo más que el resultado de un cambio a largo plazo asociado con el entrenamiento. Algunos estudios han demostrado que el efecto se disipa en 72 horas.

La actividad física tiene muchos efectos deseables para las personas que tienen diabetes, especialmente para aquellas personas que sufren diabetes de tipo II. El control glucémico mejora, particularmente en personas con diabetes de tipo II, posiblemente debido a que el efecto de la contracción muscular es similar al de la insulina, ya que desplaza la glucosa desde el plasma al interior de la célula.

- ▶ La diabetes es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizado por hiperglucemia y glucosuria. Se desarrolla a partir de una inadecuada secreción o utilización de la insulina.
- ▶ La diabetes de tipo I supone la destrucción de las células beta del páncreas, y generalmente tiene un comienzo súbito y prematuro. La diabetes de tipo II generalmente supone el deterioro de la secreción o acción de la insulina, una liberación excesiva de glucosa del hígado, o una combinación de todo ello.
- ▶ Los principales tipos de tratamiento de la diabetes son la administración de insulina (si es precisa), la dieta y el ejercicio.
- ▶ En las personas con diabetes de tipo I, el control glucémico puede mejorar o no con el ejercicio. Pero estas personas tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades de las arterias coronarias, por lo que el ejercicio puede reducir ciertamente ese riesgo.
- ▶ Los niveles de azúcar en sangre deben controlarse cuidadosamente al hacer ejer-

### Diabetes y ejercicio

Para optimizar el tratamiento, ya sea mediante la insulina, la dieta o el ejercicio, las personas con diabetes necesitan controlar sus niveles de azúcar en sangre mediante ajustes en una o más de estas tres modalidades de tratamiento. Se dispone de instrumentos caseros para controlar el nivel de la glucosa en sangre que permiten al individuo obtener una muestra de sangre de un dedo con una aguja y determinar su concentración de glucosa en ella. Esto es particularmente importante cuando una persona con diabetes está contemplando un cambio en la dosificación de la insulina, en la dieta, o en los modelos de ejercicio. Por ejemplo, con frecuencia las personas necesitan reducir su dosificación de insulina una vez que inician un programa regular de ejercicio. Además, este control puede efectuarse antes, durante y después de la sesión de ejercicio. Esto capacita a quien hace ejercicio para saber si su nivel de azúcar en sangre ha disminuido hasta un nivel crítico como consecuencia del ejercicio, en cuyo caso sería preciso tomar algún alimento con un alto contenido de hidratos de carbono. La hipoglucemia es un riesgo potencial durante el ejercicio, por lo que una persona con diabetes debe hacer ejercicio siempre en compañía de otra persona que esté familiarizada con la enfermedad. Una bebida con glucosa o una fuente de azúcar sencillo, como, por ejemplo, un caramelo relleno de gelatina, deben estar preparadas en caso de que sean necesarias para prevenir un *shock* por la insulina.

Hidden page

3. ¿Qué es el peso corporal relativo? ¿Cuál es su significado?
4. ¿Qué es el índice de masa corporal? ¿Cuál es su significado?
5. ¿Cuál es la prevalencia de la obesidad actualmente en EE.UU.? ¿Hay alguna diferencia entre hombres y mujeres? ¿Entre niños y adultos? ¿Entre blancos y negros?
6. ¿Cuáles son algunos de los problemas para la salud asociados con la obesidad?
7. ¿Cuál es la asociación entre obesidad, enfermedades de las arterias coronarias, hipertensión y diabetes?
8. Describir varios métodos para el tratamiento de la obesidad? ¿Cuáles son los más efectivos?
9. ¿Qué papel desempeña el ejercicio en la prevención y tratamiento de la obesidad?
10. ¿Por qué mecanismos puede el ejercicio conseguir pérdidas en el peso total y en la cantidad de grasa?
11. ¿Hasta qué punto es efectiva la reducción de un punto específico? ¿Y el ejercicio aeróbico de baja intensidad?
12. Describir los dos tipos principales de diabetes. ¿Cómo son provocados?
13. ¿Cuáles son los riesgos para la salud asociados con la diabetes?
14. Describir la función del ejercicio en el tratamiento de pacientes con diabetes de tipo I.
15. Describir la función del ejercicio en el tratamiento de pacientes con diabetes de tipo II.

## Bibliografía

1. Achten, J., Gleeson, M., & Jeukendrup, A.E. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 92-97.
2. Barlow, C.E., Kohl, H.W., III, Gibbons, L.W., & Blair, S.N. (1995). Physical fitness, mortality and obesity. *International Journal of Obesity*, **19**(Supl. 4), 41-44.
3. Bjorntorp, P., Smith, U., & Lonnroth, P. (eds.). (1988). *Health implications of regional*

*obesity* (Acta Medica Scandinavica Symposium Series No. 4). Estocolmo: Almqvist & Wiksell International.

4. Bouchard, C. (1991). Heredity and the path to overweight and obesity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 285-291.

5. Bouchard, C., Tremblay, A., Després, J.-P., Nadeau, A., Lupien, P.J., Theriault, G., Dussault, J., Moorjani, S., Pinault, S., & Fournier, G. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, **322**, 1,477-1,482.

6. Bray, G.A. (1985). Obesity: Definition, diagnosis and disadvantages. *Medical Journal of Australia*, **142**, S2-S8.

7. Broeder, G.E., Burrhus, K.A., Svanevik, L.S., & Wilmore, J.H. (1992). The effects of either high intensity resistance or endurance training on resting metabolic rate. *American Journal of Clinical Nutrition*, **55**, 802-810.

8. Chisholm, D.J. (1992). Diabetes mellitus. En J. Bloomfield, P.A. Fricker, & K.D. Fitch (eds.), *Textbook of science and medicine in sport* (págs. 555-561). Boston: Blackwell Scientific.

9. Daly, P.A., & Landsberg, L. (1991). Hypertension in obesity and NIDDM: Role of insulin and sympathetic nervous system. *Diabetes Care*, **14**, 240-248.

10. Flegal, K.M., Carroll, M.D., Kuczmarski, R.J., & Johnson, C.L. (1998). Overweight and obesity in the United States: Prevalence and trends, 1960-1994. *International Journal of Obesity*, **22**, 39-47.

11. Flegal, K.M., Carroll, M.D., Ogden, C.L., & Johnson, C.L. (2002). Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA*, **288**, 1,723-1,727.

12. Ford, E.S., Giles, W.H., & Dietz, W.H. (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. *Journal of the American Medical Association*, **287**, 356-359.

13. Gwinup, G., Chelvam, R., & Steinberg, T. (1971). Thickness of subcutaneous fat and activity of underlying muscles. *Annals of Internal Medicine*, **74**, 408-411.

14. Hamack, L.J., Jeffery, R.W., & Boutelle, K.N. (2000). Temporal trends in energy intake in the United States: An ecologic perspective. *Ame-*

- Journal of Clinical Nutrition*, **71**, 1478-1484.
15. Ivy, J.L. (1987). The insulin-like effect of muscle contraction. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **15**, 29-51.
  16. Katch, F.I., Clarkson, P.M., Kroll, W., McBride, T., & Wilcox, A. (1984). Effects of sit up exercise training on adipose cell size and adiposity. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, **55**, 242-247.
  17. Keesey, R.E. (1986). A set-point theory of obesity. En K.D. Brownell & J.P. Foreyt (eds.), *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia* (págs. 63-87). Nueva York: Basic Books.
  18. Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelsen, O., & Taylor, H.L. (1950). *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
  19. Knowler, W.C., Pettit, D.J., Saad, M.F., Charles, M.A., Nelson, R.G., Howard, B.V., Bogardus, C., & Bennett, P.H. (1991). Obesity in the Pima Indians: Its magnitude and relationship with diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition*, **53**, 1.543S-1.551S.
  20. Ludwig, D.S., & Ebbeling, C.B. (2001). Type 2 diabetes mellitus in children. *Journal of the American Medical Association*, **286**, 1426-1430.
  21. Mayer, J., Marshall, N.B., Vitale, J.J., Christensen, J.H., Mashayekhi, M.B., & Stare, F.J. (1954). Exercise, food intake, and body weight in normal rats and genetically obese adult mice. *American Journal of Physiology*, **177**, 544-548.
  22. National Institutes of Health. (2000). *The practical guide: Identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults*. (NIH Publication No. 00-4084). Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.
  23. Ogden, C.L., Flegal, K.M., Carroll, M.D., & Johnson, C.L. (2002). Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA*, **288**, 1.728-1.732.
  24. Oscai, L.B. (1973). The role of exercise in weight control. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **1**, 103-123.
  25. Pochlman, E.T. (1989). A review: Exercise and its influence on resting energy metabolism in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **21**, 515-525.
  26. Seidell, J.C., Deurenberg, P., & Hautvast, J.G.A.J. (1987). Obesity and fat distribution in relation to health—Current insights and recommendations. *World Review of Nutrition and Dietetics*, **50**, 57-91.
  27. Sims, E.A.H. (1976). Experimental obesity, dietary-induced thermogenesis and their clinical implications. *Clinics in Endocrinology and Metabolism*, **5**, 377-395.
  28. Stunkard, A.J., Foch, T.T., & Hrubec, Z. (1986). A twin study of human obesity. *Journal of the American Medical Association*, **256**, 51-54.
  29. Stunkard, A.J., Harris, J.R., Pedersen, N.L., & McClearn, G.E. (1990). The body-mass index of twins who have been reared apart. *New England Journal of Medicine*, **322**, 1.483-1.487.
  30. Stunkard, A.J., Sørensen, T.L.A., Hanis, C., Teasdale, T.W., Chakraborty, R., Schull, W.J., & Schulsinger, F. (1986). An adoption study of human obesity. *New England Journal of Medicine*, **314**, 193-198.
  31. Tremblay, A., Nadeau, A., Fournier, G., & Bouchard, C. (1988). Effect of a three-day interruption of exercise-training on resting metabolic rate and glucose-induced thermogenesis in trained individuals. *International Journal of Obesity*, **12**, 163-168.
  32. Troiano, R.P., Flegal, K.M., Kuczmarski, R.J., Campbell, S.M., & Johnson, C.L. (1995). Overweight prevalence and trends for children and adolescents: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Archives of Pediatric Adolescent Medicine*, **149**, 1.085-1.091.
  33. Vitug, A., Schneider, S.H., & Ruderman, N.B. (1988). Exercise and type I diabetes mellitus. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **16**, 285-304.
  34. Welk, G.J., & Blair, S.N. (2000). Physical activity protects against the health risks of obesity. *Research Digest: President's Council on Physical Fitness and Sports*, **3**(12), 1-6.
  35. Wilmore, J.H. (1995). Variations in physical activity habits and body composition. *International Journal of Obesity*, **19**(Supl. 4), S107-S112.
  36. Wilmore, J.H. (1996). Increasing physical activity: Alterations in body mass and compo-

sition. *American Journal of Clinical Nutrition*, **63**, 456S-460S.

37. Wilmore, J.H., Atwater, A.E., Maxwell, B.D., Wilmore, D.L., Constable, S.H., & Buono, M.J. (1985). Alterations in body size and composition consequent to Astro-Trimmer and Slim-Skins training programs. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, **56**, 90-92.

38. Wilmore, J.H., Atwater, A.E., Maxwell, B.D., Wilmore, D.L., Constable, S.H., & Buono, M.J. (1985). Alterations in breast morphology consequent to a 21-day bust developer program. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 106-112.

39. Wilmore, J.H., Stanforth, P.R., Hudspeth, L.A., Gagnon, J., Daw, E.W., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., & Bouchard, C. (1998). Alterations in resting metabolic rate as a consequence of 20-wk of endurance training: The HERITAGE Family Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, **68**, 66-71.

40. World Health Organization. (1998). *Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity*. Ginebra: OMS.

41. Zuti, W.B., & Golding, L.A. (1976). Comparing diet and exercise as weight reduction tools. *Physician and Sportsmedicine*, **4**, 49-53.

## Lecturas seleccionadas

- Albright, A., Franz, M., Hornsby, G., Kriska, A., Marero, D., Ullrich, L., & Verity, L.S. (2000). American College of Sports Medicine Position Stand: Exercise and type 2 diabetes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **32**, 1.345-1.360.
- American College of Sports Medicine and American Diabetes Association Joint Position Stand (1997). Diabetes mellitus and exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**(12), i-vi.
- Atkinson, R.L. (1989). Low and very low calorie diets. *Medical Clinics of North America*, **73**, 203-215.
- Ballor, D.L., & Poehlman, E.T. (1994). Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: A meta-analytical finding. *International Journal of Obesity*, **18**, 35-40.
- Bjorntorp, P., & Brodoff, B.N. (eds.). (1992). *Obesity*. Filadelfia: Lippincott.
- Brownell, K.D., & Foreyt, J.P. (eds.). (1986). *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia*. Nueva York: Basic Books.
- Colberg, S.R., & Swain, D.P. (2000). Exercise and diabetes control. *Physician and Sportsmedicine*, **28**(4), 63-81.
- Després, J.-P., Lamarche, B., Mauriège, P., Cantin, B., Degenais, G.R., Moorjani, S., & Lupien, P.-J. (1996). Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *New England Journal of Medicine*, **334**, 952-957.
- Eriksson, J.G. (1999). Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Sports Medicine*, **27**, 381-391.
- Fulton, J.E., McGuire, M.T., Caspersen, C.J., & Dietz, W.H. (2001). Interventions for weight loss and weight gain prevention among youth. *Sports Medicine*, **31**, 153-165.
- Gautier, J.F., Scheen, A., & Lefévre, P.J. (1995). Exercise in the management of non-insulin-dependent (type 2) diabetes mellitus. *International Journal of Obesity*, **19** (Supl. 4), S58-S61.
- Glenny, A.-M., O'Meara, S., Melville, A., Sheldon, T.A., & Wilson, C. (1997). The treatment and prevention of obesity: A systematic review of the literature. *International Journal of Obesity*, **21**, 715-737.
- Grundy, S.M., Blackburn, G., Higgins, M., Lauer, R., Perri, M.G., & Ryan, D. (1999). Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities: Evidence report of independent panel to assess the role of physical activity in the treatment of obesity and its comorbidities. *Medicine and Science in Sports*, **31**, 1.493-1.500.
- Gudat, U., Berger, M., & Lefévre, P.J. (1994). Physical activity, fitness, and non-insulin-dependent (type II) diabetes mellitus. En C. Bouchard, R.J., Shephard, & T. Stephens (eds.), *Physical activity, fitness and health* (págs. 669-683). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Holloszy, J.O., Schultz, J., Kusnierkiewicz, J., Hagberg, J.M., & Ehsani, A.A. (1986). Ef-

- fects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. *Acta Medica Scandinavica*, (Supl. 711) 55-65.
- Ivy, J.L. (1997). Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Medicine*, **24**(5), 321-336.
- Jakicic, J.M., Clark, K., Coleman, E., Donnelly, J.E., Foreyt, J., Melanson, E., Volek, J., & Volpe, S.L. (2001). American College of Sports Medicine Position Stand: Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain in adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 2.145-2.156.
- Jousilahti, R., Tuomilehto, J., Vartiainen, E., Pekkanen, J., & Puska, P. (1996). Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality: 15-yr follow-up of middle-aged men and women in Eastern Finland. *Circulation*, **93**, 1.372-1.379.
- Kriska, A. (2000). Physical activity and the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Sports Medicine*, **29**, 147-151.
- Kriska, A.M., Blair, S.N., & Pereira, M.A. (1994). The potential role of physical activity in the prevention of non-insulin-dependent diabetes mellitus: The epidemiological evidence. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **22**, 121-143.
- Leon, A.S. (1993). Diabetes. En J.S. Skinner (ed.), *Exercise testing and exercise prescription for special cases* (2.<sup>a</sup> ed., págs. 153-183). Filadelfia: Lea & Febiger.
- Miller, W.C. (2001). Effective diet and exercise treatments for overweight and recommendations for intervention. *Sports Medicine*, **31**, 717-724.
- Miller, W.C., Koceja, D.M., & Hamilton, E.J. (1997). A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International Journal of Obesity*, **21**, 941-947.
- National Institutes of Health. (1985). Health implications of obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Annals of Internal Medicine*, **103**, 1.073-1.077.
- Nieman, D.C. (1998). *The exercise-health connection*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Poehlman, E.T., & Horton, E.S. (1990). Regulation of energy expenditure in aging humans. *Annual Reviews in Nutrition*, **10**, 255-275.
- Ross, R., Freeman, J.A., & Janssen, I. (2000). Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **28**, 165-170.
- Ross, R., Janssen, I., & Tremblay, A. (2000). Obesity reduction through lifestyle modification. *Canadian Journal of Applied Physiology*, **25**, 1-18.
- Ryan, A.S. (2000). Insulin resistance with aging. *Sports Medicine*, **30**, 327-346.
- Schneider, S.H., & Ruderman, N.B. (1990). Exercise and NIDDM. *Diabetes Care*, **13**, 785-789.
- Stefanick, M.L. (1993). Exercise and weight control. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **21**, 363-396.
- Strauss, R.S., & Pollack, H.A. (2001). Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. *Journal of the American Medical Association*, **286**, 2.845-2.848.
- Stunkard, A.J., & Wadden, T.A. (eds.) (1993). *Obesity: Theory and therapy* (2.<sup>a</sup> ed.). Nueva York: Raven Press.
- Tsui, E.Y.L., & Zinman, B. (1995). Exercise and diabetes: New insights and therapeutic goals. *Endocrinologist*, **5**, 263-271.
- Tudor-Locke, C.E., Bell, R.C., & Myers, A.M. (2000). Revisiting the role of physical activity and exercise in the treatment of type 2 diabetes. *Canadian Journal of Applied Physiology*, **25**, 466-491.
- Wallberg-Henricksson, H., Rincon, J., & Zierath, J.R. (1998). Exercise in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Medicine*, **25**(1), 25-35.
- Willett, W.C., Manson, J.E., Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Rosner, B., Speizer, F.E., & Hennekens, C.H. (1995). Weight, weight change, and coronary heart disease in women. *Journal of the American Medical Association*, **273**, 461-465.
- Young, J.C. (1995). Exercise prescription for individuals with metabolic disorders. *Sports Medicine*, **19**, 43-54.





Hidden page

- inicio de las menstruaciones) pasada la edad de 18 años.
- Amenorrea secundaria** – El cese de la menstruación en una mujer que anteriormente tenía una función menstrual normal.
- Aminoácidos esenciales** – Los 8 ó 9 aminoácidos necesarios para el crecimiento humano que el cuerpo no puede sintetizar y que, por lo tanto, son partes esenciales de nuestras dietas.
- Aminoácidos no esenciales** – Los 11 ó 12 aminoácidos que sintetiza el cuerpo.
- Amortiguador** – Sustancia que se combina con un ácido o con una base para mantener un equilibrio acidobásico (pH) constante.
- Anabolismo** – El aumento del tejido corporal; la fase constructora del metabolismo.
- Anaeróbico** – En ausencia de oxígeno.
- Análisis de necesidades** – Valoración de factores que determinan qué programa de entrenamiento específico es el apropiado para un individuo.
- Anfetaminas** – Un estimulante del SNC que algunos deportistas creen que tienen propiedades ergogénicas.
- Anorexia nerviosa** – Un trastorno alimentario clínico caracterizado por una distorsionada imagen corporal, un miedo intenso a la adiposidad o al aumento de peso, amenorrea y rechazo a mantener más del peso normal mínimo correspondiente a la edad y la estatura.
- Anticonceptivos orales** – Medicamentos usados para el control de la natalidad y para otras finalidades médicas y que algunas mujeres deportistas creen que tienen propiedades ergogénicas.
- Apoplejía** – Un accidente vascular cerebral: un trastorno en el que el aporte sanguíneo a una parte del cerebro se ve dificultada, generalmente debido a un infarto o a una hemorragia, por lo que el tejido queda dañado.
- Arterias** – Vasos sanguíneos que transportan la sangre lejos del corazón.
- Arteriolas** – Las arterias más pequeñas que transportan sangre de las arterias grandes a los capilares.
- Arteriosclerosis** – Una condición que conlleva pérdida de elasticidad, espesamiento y endurecimiento de las arterias.
- Aspartatos** – Sales de ácido aspártico que algunos deportistas creen que tienen propiedades ergogénicas.
- Aterosclerosis** – Una forma de arteriosclerosis que conlleva cambios en el recubrimiento de las arterias y acumulación de placa, que conduce a un estrechamiento progresivo.
- ATP** – Ver adenosintrifosfato.
- ATPasa** – Ver adenosintrifosfatasa.
- Atrofia** – Pérdida de tamaño, o masa, de tejido corporal, como puede ser la atrofia muscular producida por la falta de entrenamiento.
- Autorregulación** – Control local de la distribución de la sangre (mediante la vasodilatación) en respuesta a las necesidades cambiantes de los tejidos.
- Ayuda ergogénica** – Una sustancia o fenómeno que puede mejorar el rendimiento deportivo.
- Betaoxidación (oxidación  $\beta$ )** – El primer paso en la oxidación de los ácidos grasos, descomponiendo los ácidos grasos en 2 unidades separadas de carbono de ácido acético, cada una de las cuales es convertida después en acetil-CoA.
- Bloqueadores beta** – Una clase de medicamentos que bloquean la transmisión de impulsos nerviosos desde el sistema nervioso simpático; algunos deportistas creen que tienen propiedades ergogénicas.
- Bomba de sodio-potasio** – Enzima llamada  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ , que mantiene el potencial de reposo transmembrana en desequilibrio a  $-70$  mV.
- Bulimia nerviosa** – Trastorno alimentario clínico caracterizado por episodios recurrentes de atiborrarse de comida, sensación de falta de control durante dichos episodios y comportamiento purgante, que puede incluir vómitos autoinducidos y el uso de laxantes y diuréticos.
- CAD** – Ver enfermedad coronaria.
- Cadena de transporte de electrones** – Una serie de reacciones químicas que convierten los iones de hidrógeno generados por la glucólisis y el ciclo de Krebs en agua y que producen energía para la fosforilación oxidativa.
- Cafeína** – Estimulante del SNC que algunos deportistas creen que tiene propiedades ergogénicas.
- Calambres por calor** – Calambres de los músculos esqueléticos consecuencia de una deshidratación excesiva y la asociada pérdida de sal.
- Calcitonina** – Hormona segregada por el tiroides que ayuda a controlar las concentraciones de iones de calcio en la sangre.
- Caloría (cal)** – Unidad para medir la energía en sistemas biológicos, donde 1 caloría equivale a la cantidad de energía calórica necesaria para elevar  $1^\circ\text{C}$  la temperatura de 1 g de agua, de  $15$  a  $16^\circ\text{C}$ .
- Calorimetría directa** – Método que mide la cantidad de energía producida por el cuerpo midiendo directamente su producción de calor.
- Calorimetría indirecta** – Método de estimación del consumo energético midiendo los gases respiratorios.
- Calorímetro** – Instrumento diseñado para medir el calor producido por el cuerpo (o por reacciones químicas específicas).
- Capacidad aeróbica** – Ver consumo máximo de oxígeno.
- Capacidad de amortiguamiento muscular** – La capacidad de los músculos para tolerar el ácido que se acumula en ellos durante la glucólisis anaeróbica.
- Capacidad de difusión de oxígeno** – El ritmo con que el oxígeno se difunde de un lugar a otro.
- Capacidad de resistencia** – La capacidad para resistir la fatiga, incluidas la resistencia muscular y la resistencia cardiorrespiratoria.
- Capacidad oxidativa ( $\text{O}_2$ )** – Una medida de la capacidad máxima de un músculo para utilizar oxígeno.

Hidden page

Hidden page

Hidden page

- rinde con una intensidad relativamente baja (como, p. ej., de entre el 60% y el 80% de la frecuencia cardíaca máxima), siendo el objetivo principal la distancia más que la velocidad.
- Entrenamiento resistido** – Entrenamiento diseñado para incrementar la fuerza, la potencia y la resistencia muscular.
- Entrenamiento resistido de acción estática** – Entrenamiento resistido que pone énfasis en la acción muscular estática.
- Entrenamiento resistido en circuito** – Combinación de entrenamiento en circuito y entrenamiento resistido, que implica generalmente trabajar al 40-60% de nuestra fuerza máxima durante unos 30 s, con intervalos de reposo de 15 s entre series de ejercicio.
- Enzima convertora de la angiotensina (ECA)** – Enzima que convierte la angiotensina I en angiotensina II.
- Enzimas glucolíticas** – Enzimas específicas del sistema glucolítico de energía.
- Enzimas oxidativas mitocondriales** – Enzimas oxidativas situadas en las mitocondrias.
- Epífisis** – Extremo de un hueso largo, que se osifica separadamente antes de unirse con la diáfisis.
- Epimisio** – El tejido conectivo exterior que rodea todo el músculo, manteniéndolo unido.
- Equivalente metabólico (MET)** – Una unidad usada para estimar el coste metabólico (consumo de oxígeno) de la actividad física. Un MET equivale al ritmo metabólico en reposo de aproximadamente 3,5 ml O<sub>2</sub>/kg/min.
- Equivalente ventilatorio para el dióxido de carbono ( $V_E/V_{CO_2}$ )** – La relación entre el volumen de aire ventilado ( $V_E$ ) y la cantidad de dióxido de carbono consumido ( $V_{CO_2}$ ).
- Equivalente ventilatorio para el oxígeno ( $V_E/\dot{V}O_2$ )** – La relación entre el volumen de aire ventilado ( $V_E$ ) y la cantidad de oxígeno consumido ( $\dot{V}O_2$ ); indica la economía de la respiración.
- ERC** – *ver* efecto térmico de una comida.
- Ergogénico** – Capaz de mejorar el esfuerzo o el rendimiento.
- Ergolítico** – Capaz de dificultar el esfuerzo o el rendimiento.
- Ergómetro** – Instrumento para hacer ejercicio que permite controlar (estandarizar) y medir la cantidad e intensidad del esfuerzo físico de una persona.
- Eritropoyetina** – La hormona que estimula la producción de eritrocitos (glóbulos rojos).
- Escafandra autónoma** – Aparato autónomo para bucear debajo del agua.
- Escala de Borg** – Escala numérica para clasificar el esfuerzo percibido.
- Escala del esfuerzo percibido (EEP)** – Valoración subjetiva de una persona de la intensidad con la que está haciendo ejercicio.
- Especificidad** – Una prueba de habilidad para identificar correctamente a los sujetos que no satisfacen los criterios con los que se les está probando.
- Especificidad de la prueba** – Adaptar el tipo de ergómetro usado en las pruebas al tipo de actividad que suele realizar un deportista para procurar los resultados más precisos posibles.
- Especificidad del entrenamiento** – Las adaptaciones fisiológicas al entrenamiento físico son altamente específicas de la naturaleza de la actividad de entrenamiento. Para maximizar los beneficios, el entrenamiento debe ajustarse cuidadosamente a las necesidades de rendimiento específicas de cada deportista.
- Espiración** – Proceso por el que el aire es forzado fuera de los pulmones mediante la relajación de los músculos inspiratorios y el repliegue elástico del tejido pulmonar, que incrementa la presión en el tórax.
- Estado estable de la frecuencia cardíaca** – Frecuencia cardíaca que se mantiene constante a niveles submáximos de ejercicio cuando el ritmo de esfuerzo es constante.
- Esteroides anabólicos** – Medicamentos que precisan receta médica y que tienen las características anabólicas (estimuladoras del crecimiento) de la testosterona, tomados por algunos deportistas para incrementar el tamaño corporal y la masa muscular.
- Estrías de grasa** – Depósitos de lípidos prematuros en los vasos sanguíneos.
- Estrógeno** – Una hormona sexual femenina.
- ETA** – *Ver* efecto térmico de la actividad.
- Eumenorrea** – Función menstrual normal.
- Evaporación** – Pérdida de calor mediante la conversión de agua (como, p. ej., en el sudor) en vapor.
- Excesivo consumo de oxígeno posejercicio** – Elevado consumo de oxígeno por encima de los niveles de reposo después del ejercicio, anteriormente denominado *deuda de oxígeno*.
- Extralimitación** – Intento sistemático para sobrecargar intencionadamente el cuerpo, con lo cual se adapta todavía más al estímulo, por encima y debajo de lo conseguido durante un período de sobrecarga aguda.
- Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)** – Sustancia liberada por las plaquetas que favorece la migración de miocitos de músculo liso de la tónica media de una arteria a la íntima.
- Factores de riesgo primarios** – Factores de riesgo que se ha demostrado de forma concluyente que tienen una fuerte asociación con una determinada enfermedad. Los factores primarios de riesgo para las enfermedades de las arterias coronarias son el fumar, la hipertensión, los niveles elevados de lípidos en sangre y la inactividad física.
- Factores inhibidores** – Hormonas transmitidas desde el hipotálamo hacia la pituitaria anterior que inhiben la liberación de otras hormonas.
- Factores liberadores** – Hormonas transmitidas desde

- el hipotálamo hasta la pituitaria anterior que facilitan la liberación de algunas otras hormonas.
- Fascículo** – Un pequeño haz de fibras musculares envueltas en una capa de tejido conectivo dentro de un músculo.
- Fatiga** – Incapacidad para continuar haciendo ejercicio.
- FC máx** – Ver frecuencia cardíaca máxima.
- FCR** – Ver frecuencia cardíaca en reposo.
- FCT** – Ver frecuencia cardíaca de entrenamiento.
- FE** – Ver fracción de eyección.
- Fibra muscular** – Una célula muscular individual.
- Fibras de contracción lenta (ST)** – Un tipo de fibra muscular que tiene una alta capacidad oxidativa y una baja capacidad glucolítica. Se asocian con actividades que requieren capacidad de resistencia.
- Fibras de contracción rápida (FT)** – Un tipo de fibra muscular con una baja capacidad oxidativa y una elevada capacidad glucolítica. Se asocian con actividades de velocidad o de potencia.
- Fibras de Purkinje** – Ramas terminales del fascículo AV que transmite impulsos por los ventrículos seis veces más rápido que por el resto del sistema de conducción cardíaco.
- Fisiología del deporte** – La aplicación de los conceptos de la fisiología del esfuerzo al entrenamiento de los deportistas y a la mejora del rendimiento deportivo.
- Fisiología del esfuerzo** – Estudio de cómo la estructura y la función del cuerpo son alterados por la exposición a sesiones agudas y crónicas de ejercicio.
- Fisiopatología** – Fisiología de un trastorno o enfermedad específicos.
- Fluido extracelular** – El 35-40% del agua del cuerpo se halla fuera de las células; incluye el fluido intersticial, el plasma de la sangre, la linfa, el fluido cerebroespinal y otros fluidos.
- Fluido intracelular** – Aproximadamente el 60-65% del total de agua corporal que se halla contenida en las células.
- Fórmula de Karvonen** – El cálculo de la frecuencia cardíaca de entrenamiento añadiendo un determinado porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima de reserva a la frecuencia cardíaca en reposo. Este método facilita una frecuencia cardíaca ajustada que es equivalente al porcentaje deseado de  $\dot{V}O_2$  máx.
- Fosfocreatina (PC)** – Un compuesto altamente energético que desempeña una función crítica proporcionando energía para la acción muscular manteniendo la concentración de ATP.
- Fosfofructocinasa (PFK)** – Enzima clave que limita el ritmo del sistema de energía glucolítico anaeróbico.
- Fosforilasa** – Enzima clave del sistema de energía glucolítico anaeróbico.
- Fracción de eyección** – La fracción de sangre bombeada fuera del ventrículo izquierdo con cada contracción, que se determina dividiendo el volumen sistólico por el volumen diastólico final y multiplicándola luego por 100.
- Frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE)** – Una frecuencia cardíaca objetivo establecida usando la frecuencia cardíaca equivalente a un porcentaje determinado de  $\dot{V}O_2$  máx. Por ejemplo, si se desea un nivel de entrenamiento del 75% del  $\dot{V}O_2$  máx, se determina el  $\dot{V}O_2$  al 75% y se selecciona la frecuencia cardíaca correspondiente a este  $\dot{V}O_2$  como la FCE.
- Frecuencia cardíaca en estado estable** – Una frecuencia cardíaca que se mantiene estable a niveles submáximos de ejercicio cuando la intensidad del esfuerzo se mantiene constante.
- Frecuencia cardíaca en reposo** – La frecuencia cardíaca en reposo, que de promedio es de entre 60 y 80 latidos/min.
- Frecuencia cardíaca máxima (FC máx)** – El valor de la frecuencia cardíaca más alto que se puede lograr durante un esfuerzo total hasta el punto del agotamiento.
- Frecuencia cardíaca máxima de reserva** – La diferencia entre la frecuencia cardíaca máxima y la frecuencia cardíaca en reposo.
- Frió incrementado por el viento** – Un factor de enfriamiento creado por el incremento del viento en el ritmo de pérdida de calor mediante la convección y la conducción.
- Fuerza** – La capacidad de un músculo para ejercer fuerza.
- Fuerza** – Energía ejercida o que se soporta.
- Gasto cardíaco (Q)** – El volumen sanguíneo bombeado fuera del corazón por minuto.  $Q = \text{frecuencia cardíaca} \cdot \text{volumen sistólico}$ .
- Glucogénesis** – Conversión de glucosa en glucógeno.
- Glucógeno** – La forma almacenada de hidratos de carbono en el cuerpo, que se encuentra predominantemente en los músculos y en el hígado.
- Glucogenólisis** – Conversión del glucógeno en glucosa.
- Glucólisis** – Descomposición de la glucosa en ácido pirúvico.
- Glucólisis anaerobia** – Degradación anaerobia de la glucosa en ácido láctico en la producción de energía (ATP).
- Gluconeogénesis** – Conversión de proteínas o de grasa en glucosa.
- Glucosuria** – Presencia de glucosa en la orina.
- Golpe de calor** – El más grave de los trastornos por el calor, consecuencia de la insuficiencia de los mecanismos termorreguladores del cuerpo. El golpe de calor se caracteriza por una temperatura corporal superior a 40,5 °C, cese de la sudoración y confusión total o inconsciencia; puede conducir a la muerte.
- Grupo de placebo** – Grupo de un estudio de intervención que toma un placebo en vez de la sustancia de la prueba.
- HAIE** – Ver hipoxemia arterial inducida por el ejercicio.



- HDL** – Ver lipoproteínas de alta densidad.
- HDL-C** – Ver colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad.
- Hematócrito** – El porcentaje de glóbulos rojos en el volumen sanguíneo total.
- Hemoconcentración** – Un incremento relativo (no absoluto) en la masa de glóbulos rojos por unidad de volumen sanguíneo, consecuencia de una reducción en el volumen del plasma.
- Hemodilución** – Incremento en el plasma sanguíneo, consecuencia de la disolución de los contenidos celulares de la sangre.
- Hemoglobina** – El pigmento contenedor de hierro de los glóbulos rojos que se combina con el oxígeno.
- hGH** – Ver hormona del crecimiento.
- Hidratos de carbono** – Compuesto orgánico formado por carbono, hidrógeno y oxígeno; comprende féculas, azúcares y celulosa.
- Hidrocortisona** – Ver cortisol.
- Hiperglucemia** – Un alto nivel de glucosa en sangre.
- Hiperplasia** – Un incremento en el número de células o aumento del número de fibras musculares.
- Hiperpolarización** – Incremento del potencial eléctrico a través de la membrana.
- Hipertensión** – Tensión arterial anormalmente elevada; en los adultos suele definirse por una tensión arterial sistólica superior a 140 mmHg o por una tensión arterial diastólica superior a 90 mmHg.
- Hipertermia** – Temperatura corporal elevada.
- Hipertrofia** – Incremento en el tamaño o en la masa de un órgano o de un tejido corporal o aumento del tamaño de las fibras musculares existentes.
- Hipertrofia crónica** – Incremento en el tamaño muscular consecuencia de repetidos entrenamientos contra resistencia durante mucho tiempo.
- Hipertrofia del corazón** – Aumento de tamaño del corazón causado por el incremento del espesor de la pared muscular o el tamaño de las cavidades cardíacas, o ambas cosas.
- Hipertrofia temporal** – La hinchazón muscular que se produce durante la realización de una serie de ejercicios, consecuencia principalmente de la acumulación de fluidos en los espacios intersticiales e intracelulares de los músculos.
- Hiperventilación** – Un ritmo respiratorio o volumen respiratorio superior al necesario para una función normal.
- Hipoglucemia** – Un nivel bajo de glucosa en sangre.
- Hiponatremia** – Una concentración de sodio en sangre por debajo de la amplitud normal de entre 136 y 143 mmol/l.
- Hipotermia** – Temperatura corporal baja.
- Hipoxemia arterial inducida por el ejercicio (HAIE)** – Declive en el  $PO_2$  arterial y saturación arterial de oxígeno durante el ejercicio máximo o casi máximo.
- Hipoxia** – Una menor concentración de oxígeno.
- Hormona del crecimiento** – Hormona que favorece el anabolismo y que algunos deportistas creen que tiene propiedades ergogénicas.
- Hormonas** – Sustancias químicas producidas o liberadas por una glándula endocrina y transportadas por la sangre a un tejido objetivo específico.
- Hormonas esteroideas** – Hormonas con estructuras químicas similares al colesterol que son liposolubles y se difunden a través de las membranas celulares.
- Hormonas no esteroideas** – Hormonas derivadas de las proteínas, péptidos o aminoácidos y que no pueden cruzar fácilmente las membranas celulares.
- Huso muscular** – Un receptor sensor localizado en el músculo que percibe en qué medida se halla extendido dicho músculo.
- IEP** – Ver índice de esfuerzo percibido.
- IMB** – Ver índice metabólico basal.
- IMC** – Ver índice de masa corporal.
- Impedancia bioeléctrica** – Procedimiento para la valoración de la composición corporal en el que pasa una corriente eléctrica a través del cuerpo. La resistencia al flujo de la corriente a través de los tejidos refleja el porcentaje de grasa presente.
- Impulso nervioso** – Señal eléctrica dirigida a lo largo de una neurona; puede transmitirse a otra neurona o a un órgano final, como, por ejemplo, a un grupo de fibras musculares.
- IMR** – Ver índice metabólico en reposo.
- Índice de masa corporal (IMC)** – Una medición del peso corporal determinada al dividir el peso (kg) por la altura (m) al cuadrado. El IMC guarda una estrecha relación con la composición corporal.
- Inervación cruzada** – Inervación de una unidad motora de contracción rápida por una neurona motora de contracción lenta, o viceversa.
- Infarto cerebral** – Necrosis de tejido cerebral como consecuencia de un insuficiente aporte sanguíneo debido a bloqueo o daño de un vaso cerebral. Ver también apoptosis.
- Infarto de miocardio** – Necrosis de tejido cardíaco como consecuencia de un aporte insuficiente de sangre a una parte del miocardio.
- Inflamación muscular aguda** – Dolor sentido durante e inmediatamente después de una sesión de ejercicio.
- Infraentrenamiento** – Tipo de entrenamiento que un deportista practica entre temporadas competitivas o durante el descanso activo. Por lo general, las adaptaciones fisiológicas serán menores, y no habrá mejoras en el rendimiento.
- Ingestión desordenada de alimentos** – Conducta alimentaria anormal que va desde una excesiva restricción de alimentos hasta conductas patológicas, como vómitos autoinducidos y abuso de laxantes; puede conducir a desórdenes alimentarios clínicos, como anorexia nerviosa y bulimia nerviosa.

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

ducido por el sobreentrenamiento y caracterizado por reducciones del rendimiento.

**Síndrome metabólico** – Término usado para relacionar la enfermedad coronaria, la hipertensión, la diabetes tipo II y la obesidad del hemicuerpo superior con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia. Este síndrome también se denomina síndrome X y síndrome de la civilización.

**Sistema ATP-PC** – Un sistema de energía anaeróbico sencillo que funciona para mantener los niveles de ATP. La descomposición de la fosfocreatina (PC) libera Pi, que entonces se combina con ADP para formar ATP.

**Sistema de realimentación negativa** – El mecanismo primario a través del cual el sistema endocrino mantiene la homeostasis. Algunos cambios corporales alteran la homeostasis, lo cual activa la liberación de una hormona para corregir el cambio. Una vez hecho esto, la hormona ya no es necesaria, por lo que su secreción disminuye.

**Sistema de transporte de oxígeno** – Los componentes del sistema cardiovascular y respiratorio que intervienen en el transporte de oxígeno.

**Sistema glucolítico** – Un sistema que produce energía mediante la glucólisis.

**Sistema nervioso central (SNC)** – sistema compuesto del encéfalo y la médula espinal.

**Sistema nervioso periférico (SNP)** – Sección del sistema nervioso por el cual los impulsos nerviosos motores se transmiten del encéfalo y la médula espinal a la periferia, y por el cual los impulsos nerviosos sensitivos se transmiten de la periferia al encéfalo y la médula espinal.

**Sistema oxidativo** – El sistema energético más complejo del cuerpo, que genera energía descomponiendo combustibles con la ayuda de oxígeno y que tiene un aporte muy alto de energía.

**SNC** – Sistema nervioso central.

**SNP** – Sistema nervioso periférico.

**Sobreentrenamiento** – Intento de hacer un esfuerzo superior al que se puede tolerar físicamente.

**Sobrepeso** – Peso corporal que supera el peso normal o estándar para un individuo determinado en relación con su sexo, estatura y constitución corporal.

**Succinato deshidrogenasa (SDH)** – Enzima clave del sistema de enzimas oxidativas.

**Sumación** – La suma de todos los cambios individuales en el potencial de la membrana de una neurona.

**Suplementos de oxígeno** – Respiración de oxígeno suplementario, que algunos deportistas creen que tiene propiedades ergogénicas.

**T<sub>3</sub>** – Ver triyodotironina.

**T<sub>4</sub>** – Ver tiroxina.

**TAD** – Ver tensión arterial diastólica.

**TAM** – Ver tensión arterial media.

**Tamaño corporal** – Estatura y masa (kg) de una persona.

**Tamaño del principio** – El tamaño de la motoneurona dicta el orden de reclutamiento de unidades mo-

toras, siendo las motoneuronas de menor tamaño las que se reclutan primero.

**TAS** – Ver tensión arterial sistólica.

**Temblores** – Un ciclo rápido e involuntario de contracción y relajación de los músculos esqueléticos que genera calor.

**Temperatura corporal media (T<sub>corporal</sub>)** – Una media ponderada de las temperaturas de la piel y del interior del cuerpo.

**Temperatura de humedad global (THG)** – Un sistema que simultáneamente tiene en cuenta la conducción, la convección, la evaporación y la radiación, proporcionando una sola lectura de la temperatura para estimar la capacidad de enfriamiento del ambiente circundante. El aparato consiste en un globo seco, un globo húmedo y un globo negro.

**Tensión arterial diastólica** – La tensión arterial más baja, resultante de la diástole ventricular (fase de reposo).

**Tensión arterial sistólica** – La tensión arterial más alta, consecuencia de una sístole.

**Tensión térmica** – Tensión impuesta sobre el cuerpo por la temperatura externa.

**Teoría del filamento deslizante** – Una teoría que explica la acción muscular: un puente cruzado de miosina se une a un filamento de actina y luego la potencia del esfuerzo hace que los dos filamentos se deslicen uno junto al otro.

**Terminal del axón** – Una de las numerosas terminaciones ramificadas de un axón. Conocido también como *fibrilla terminal*.

**Termogénesis sin temblores** – Estimulación del metabolismo por el sistema nervioso simpático para generar más calor metabólico.

**Termorreceptores** – Receptores sensores que detectan cambios en la temperatura corporal y en la temperatura externa y transmiten esta información al hipotálamo.

**Termostatación** – Proceso por el cual el centro termostatación, localizado en el hipotálamo, reajusta la temperatura corporal en respuesta a pequeñas desviaciones del punto establecido.

**Testosterona** – El andrógeno masculino predominante.

**Tirotrópina (TSH)** – Hormona secretada por el lóbulo anterior del tiroides, que favorece la liberación de las hormonas tiroideas.

**Tiroxina (T<sub>4</sub>)** – Hormona secretada por el tiroides, que aumenta el ritmo del metabolismo celular y la frecuencia de contractilidad del corazón.

**Titina** – Proteína que fija los filamentos de miosina para que mantengan una distancia equidistante entre los filamentos de actina.

**Trabajo** – Fuerza expresada a través de la distancia, o desplazamiento con independencia del tiempo.

**Transformación de Haldane** – Ecuación para calcular el volumen de aire inspirado a partir del volumen de aire espirado, o el volumen de aire espirado a partir del volumen de aire inspirado.

Hidden page

# ÍNDICE ALFABÉTICO

*Nota.* Las letras en cursiva *f* y *t* después del número de página remiten a figuras y tablas, respectivamente.

## A

- aborto espontáneo, 632  
absorciometría de fotones, 488  
absorciometría por rayos X de doble energía, 488  
abuso de laxantes, 495  
accidente vascular, 681*f*, 684-685  
acción concéntrica, 55, 58*f*  
acción de bombeo de la musculatura, 235*f*  
acción dinámica, 56, 112  
acción excéntrica, 56, 58*f*, 107  
acción muscular estática, 56, 56*f*, 112  
acción muscular isométrica, 56, 58*f*, 112  
acción muscular: velocidad, 57; tipos de, 55  
acetilcoenzima A (acetil CoA), 136  
acetilcolina (ACh), 43, 71  
ACh (acetilcolina), 43, 71  
acidificación muscular, 163  
ácido ascórbico, 452  
ácido aspártico, 509*r*  
ácido fólico, 452*r*  
ácido láctico, 135, 163, 215  
ácido palmítico, 140  
ácido pantoténico, 452*r*  
ácido pirúvico, 134, 136  
ácidos grasos de cadena larga, 541  
ácidos grasos libres (AGL), 131, 139, 189, 206, 358  
acidosis del ejercicio, 287  
aclimatación al calor, 350-353  
aclimatación, 350-353, 360, 375-377  
ACTH (hormona adrenocorticotropa), 178*t*, 186*t*  
actina, 3, 40, 42*f*  
activación directa de genes, 173  
activación neural, 98, 102-103  
actividad celular, energía para la, 130-132  
actividad física: beneficios, 622; resistencia cardiovascular, 668; papel de la diabetes, 736; reducción de los riesgos para la salud y, 733; importancia, 650; osteoporosis y, 634; prevención mediante, 694-699; peso de referencia y, 719; control del peso y, 727-733  
actividad física voluntaria, 580  
actividad refleja, 81-84  
actividades de estiramiento, 668, 669  
actividades de lanzamiento, en altura, 373  
actividades recreativas, 666*t*, 671-672  
ACV (accidente vascular), 681*f*, 684-685  
adaptaciones al entrenamiento, 727-729. *Ver también* adaptaciones metabólicas al entrenamiento; adaptaciones neuromusculares al entrenamiento; composición corporal, 317*t*, 727-729; cardiorrespiratorias, 215; cardiovasculares, 298-312, 317*t*, 623, 697-698; fisiológicas crónicas, 21-23; y la enfermedad coronaria, 697-698, 700*r*; y el sexo, 623; aclimatación al calor, 350-353; y el riesgo de hipertensión, 693; consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$  máx.), 208, 315, 319*t*, 412, 590-594; metabólicas, 313-316; ritmo de, 408; respiratorias, 312-313, 317*t*, 623; mejoras de la fuerza, 95-106, 120, 212, 412  
adaptaciones crónicas, 14, 21-23. *Ver también* adaptaciones al entrenamiento; adaptaciones metabólicas al entrenamiento  
adaptaciones metabólicas al entrenamiento, 313-316, 624  
adaptaciones neuromusculares al entrenamiento, 621  
adenosindifosfato (ADP), 132  
adenosinmonofosfato cíclico (AMPC), 174  
adenosintrifosfato (ATP), 3, 44, 131, 134*f*, 132-141, 190, 562  
ADH (hormona antidiurética), 179, 178*r*, 179*f*, 186*t*, 192-193, 345, 520  
adolescencia, 552  
adolescentes. *Ver* niños y adolescentes  
ADP (adenosindifosfato), 132  
adrenalina, 150, 173, 178*t*, 181, 186*r*, 185, 189, 416  
adultos mayores: capacidad aeróbica, 596-597; capacidad anaeróbica, 596-597; composición corporal, 581-582, 595; estrés ambiental y, 600; masa magra y, 581; distribución de los tipos de fibras, 49; adaptaciones fisiológicas al entrenamiento con ejercicio, 595-597; respuesta fisiológica al ejercicio, 582-584; entrenamiento resistido, 120; rendimiento deportivo, 597-599; cambios en la fuerza, 583-587  
aeróbico, 50  
*Aerobics* (Cooper, 1968), 11, 651  
afectación del metabolismo de los hidratos de carbono, 723  
aferente sensitivo, 76-77  
agentes farmacológicos: alcohol, 519-520; anfetaminas, 512-514; bloqueadores  $\beta$ , 514-516; cafeína, 516-517; cocaína, 520; descripción, 512; marihuana, 521; mecanismos, 509*t*; nicotina, 521



- agentes fisiológicos, 509t, 532-540  
 agentes hormonales, 509t, 523-532  
 agentes nutricionales, 509t, 541-543  
 agilidad, pérdida con el desentrenamiento, 429  
 AGL (ácidos grasos libres) 131, 139-140, 206, 358  
 agotamiento, 133, 343, 347-349, 373-374, 443f  
 agotamiento de glucógeno, 160-162, 285-286, 342  
 agua como nutriente, 457-466. *Ver también* equilibrio de líquidos  
 aguantar la respiración. *Ver* manobra de Valsalva.  
 aguja gruesa, 9, 12, 46  
 aire, composición, 367  
 alcalosis respiratoria, 369  
 alcalosis, 286, 369  
 alcohol, 509t, 519-520  
 aldosterona, 178t, 182, 186t, 193, 192f, 344  
 alfatocoferol, 452t  
 alimentación desordenada, 631, 636-639. *Ver también* trastornos de la conducta alimentaria  
 almacenamiento de glucógeno, 442-444  
 altitud: problemas clínicos de la exposición aguda a la, 380-382; condiciones, 367-368; definición, 367; ejercicio, 366-382; exposición, 375-377, 600; rendimiento, 373-375; respuestas fisiológicas, 369-373; entrenamiento en, 377-380  
 altura; crecimiento en la infancia, 553; tablas, 485, 713  
 alvéolos, 264, 265f, 268-271, 382, 389f  
 ambientes de microgravedad, 391-397  
 ámbitos hiperbáricos, 382-391  
 ámbitos hipobáricos: aclimatación, 375-377; problemas clínicos de la exposición aguda a la altitud, 380-382; condiciones en altitud, 367-369; definición, 366; descripción, 366-368; rendimiento en altitud, 373-375; entrenamiento físico y rendimiento, 377-380; respuestas fisiológicas a la altitud, 369-373  
 amenorrea, 496, 628, 634  
 American Academy of Pediatrics, 567  
 American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, 673  
 American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), 633  
 American College of Sports Medicine (ACSM): pautas sobre la forma física cardiorrespiratoria, 650; rehabilitación de la enfermedad coronaria, 703; electrocardiograma de esfuerzo, 659; toma de posición sobre la triada de los deportistas, 639; pautas sobre el estrés térmico, 350; pautas sobre la evaluación médica, 654; declaración sobre la actividad física con los CDCP, 650; recomendación del entrenamiento resistido, 669; pautas del entrenamiento de la fuerza para niños, 567; intensidades del entrenamiento, 659; toma de posición sobre la pérdida de peso en la lucha libre, 494  
 American Heart Association, 522, 650, 658  
 American Orthopaedic Society for Sports Medicine, 567  
 American Psychiatric Association, 636  
 aminoácidos, 131, 141, 449, 509t, 541. *Ver también* proteína  
 aminoácidos de cadena ramificada (AACR), 541  
 aminoácidos esenciales, 449, 449t  
 aminoácidos no esenciales, 449, 449t  
 anabolismo, 184, 432  
 anatomía, 3, 4  
 ancianos. *Ver* adultos mayores  
 andrógenos, 178t  
 androstenediona, 527  
 anemia, 273  
 anfetaminas, 509t, 512-514  
 angina de pecho, 682  
 angiotensina, 192  
 ángulo articular, 57  
 anorexia nerviosa, 495, 631, 634, 636, 639t  
 anticonceptivos, 509t; 531, 628  
 antioxidantes, 441  
 aparatos de resistencia variable, 113  
 apetito, 730  
 apoplejía, 348f, 347-348  
 Armstrong, Lance, 296  
 Armstrong, R.B., 108, 309  
 arritmias, 230, 359, 384, 515, 521, 655  
 arritmias cardíacas, 230, 359, 384, 515, 521, 655  
 arterias, 234, 588, 687f, 688f  
 arterias coronarias, 224, 226f, 682f, 698f  
 arteriogramacoronario, 656  
 arteriolas, 234, 340, 588  
 arteriosclerosis, 685  
 asma, 285  
 Asmussen, Erling, 8  
 Asociación Nacional de Atletismo Colegiado (ANAC), 512, 515, 638  
 Åstrand, Per-Olof, 9, 319, 468-469, 618, 652  
 ataque al corazón (infarto de miocardio), 680-681, 682, 702-704  
 aterosclerosis, 681-683, 684, 685, 723  
 ATP (adenosintrifosfato), 3, 44, 130, 134f, 132-141, 190  
 ATPasa (adenosintrifosfatasa), 44, 47, 132  
 atrofia muscular, 104-105, 392-393, 425-427, 586, 596  
 atrofia, 96  
 autoconducción, 228  
 autorización médica, 652-658  
 autorregulación, 236, 250  
 ayudas ergogénicas, 508, 509t, 510-511  
 ayuno, composición de la pérdida de peso, 499f  
 azufre, 456f
- B**  
 Bainbridge, F.A., 5  
 baja viscosidad de la sangre, 311  
 bajo peso corporal, y la disfunción menstrual, 630  
 bajo peso de nacimiento, 632  
 Baldwin, Ken, 18f  
 Bannister, Roger, 536, 597  
 barómetro de mercurio, 367  
 Bar-Or, O., 563  
 Barr, S.L., 465  
 Beamon, Bob, 96, 366  
 bebidas deportivas, 470-474  
 Behnke, A.R., 483  
 Benoit, Jean, 610  
 Bergstrom, Jonas, 9, 10f, 12  
 Bert, P., 367  
 β-hidroxi-β-metilbutirato (HMB), 541  
 bicarbonato, 429  
 bioenergética (producción de ATP), 134f, 141, 190, 204, 209  
 biopsia por punción, 9, 12, 46  
 biotina, 452t  
 bipedestación, desde sedestación, 584f

Blair, S.N., 695  
 bloqueadores  $\beta$ , 251, 509*t*, 514-516  
 bloqueo sinoauricular, 389*f*  
 Bobbert, M.F., 116  
 Bogalusa Heart Study, 692  
 bomba de sodio-potasio, 67  
 Booth, Frank, 18*f*  
 Borg, escala del IPE, 667*t*  
 Bouchard, C., 201, 318, 321, 722  
 Bowerman, Bill, 23  
 bradicardia, 230, 304, 383  
 broncodilatación, 77  
 Brooks, G.A., 207, 538, 539, 557  
 Brown, Roscoe Jr., 13  
 Buick, F.J., 533  
 bulbo raquídeo, 75  
 bulimia nerviosa, 495, 631, 636, 639*t*

**C**

cadena de transporte de electrones, 137, 137*f*, 138  
 cafeína, 509*t*, 516-517  
 caja torácica, 265  
 calambres musculares inducidos por el ejercicio, 111; por calor, 348  
 calambres musculares inducidos por el ejercicio, 111  
 calambres: inducidos por el ejercicio, 111; por calor, 348  
 calcio, 44, 393, 454, 452*t*, 553-554, 634-635  
 calcitonina, 178*t*, 181, 186*t*  
 calentamiento, y actividades de estiramiento, 668  
 calistenia, 668  
 calor ambiental, 350-353. *Ver también* factores ambientales  
 calor corporal, 335*f*-336*f*, 335-339, 354-355  
 calorías, 130  
 calorimetría directa, 144  
 calorimetría indirecta, 145-150  
 calorímetro, 144  
 cámara de recompresión, 387  
 Cann, C.E., 634  
 capacidad aeróbica, 50. *Ver también* resistencia cardiorrespiratoria  
 capacidad anaeróbica, 157, 562-564  
 capacidad atlética. *Ver* rendimiento  
 capacidad de compensación de los músculos, 215, 374  
 capacidad de difusión de oxígeno, 153  
 capacidad de la sangre para trans-

portar oxígeno, 272  
 capacidad de resistencia submáxima, 298  
 capacidad oxidativa (QO), 141  
 capacidad pulmonar total (CPT), efectos del envejecimiento, 589  
 capacidad vital, 589  
 capilares, 203, 234, 308*t*  
 carboxihemoglobina, 274  
 carbono-13 ( $^{13}\text{C}$ ), 149  
 cardiomiopatía, 528, 531  
 cardiopatía congénita, 686  
 cardiopatía. *Ver* enfermedad cardiovascular  
 carga de bicarbonato, 509*t*, 538-539  
 carga de fosfatos, 540  
 carga de glucógeno, 445  
 catabolismo, 414  
 catecolaminas, 181, 230, 668  
 células  $\beta$ , 734-735  
 células piramidales, 84  
 células satélite, 103*f*  
 Centers for Disease Control and Prevention (CDCP), 634  
 centro de integración, 738  
 centros respiratorios, 277  
 centros superiores del cerebro, 84  
 CEOP (exceso de consumo de oxígeno postejercicio), 154-155, 728  
 cerebelo, 74, 75  
 cerebro, 74  
 cetosis, 499  
 Cheyne-Stokes, respiración de, 381  
 cianocobalamina, 452*t*  
 ciclo cardíaco, 231-233  
 ciclo de Krebs, 136, 137*f*, 139-141, 142  
 cicloergómetros, 15, 19  
 cínc, 456*t*  
 circulación coronaria, 226*f*  
 cirugía de anastomosis intestinal, 726  
 citrato sintasa (CS), 204  
 ciudad de México, 366, 367, 374  
 CL. *Ver* fibras de contracción lenta (CL)  
 clases de nutrientes: hidratos de carbono, 440-446; descripción de, 441; grasas, 446-449; minerales, 454-457; proteínas, 449-451; vitaminas, 451-454; agua, 457-459  
*Classical Studies on Physical Activity* (Brown), 13  
 cloro, 456*t*  
 cloruro sódico nutricional, 455, 462  
 coagulación, 240  
 cobalto, 456*t*  
 cobre, 456*t*

cocaína, 509*t*, 520  
 codificación del índice, 99  
 colecálciferol, 452*t*  
 colesterol, 446, 691, 696. *Ver también* colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C); colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL-C)  
 colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), 528, 670, 691, 699  
 colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), 528, 670, 691, 699  
 colesterol ligado a lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C), 691  
 colesterol total (C-total), 691, 699  
 colinesterasa, 164  
 comida precompetición, 467  
 comidas, precompetición, 467  
 Comité Olímpico Internacional (COI), 512, 515  
 complejo QRS, 231-232  
 componente lento, de la cinética del consumo de oxígeno, 151  
 composición corporal. *Ver también* peso corporal; obesidad; adaptación al entrenamiento, 317*t*, 621, 727-729; evaluación, 484-490; de los niños, 565; definición, 483; y la hipotermia, 354; mecanismos para el cambio, 730-731; con la exposición a la microgravedad, 397; modelos, 483*f*; de los adultos mayores, 581-582; diferencias específicas del sexo, 611-614, 621; rendimiento deportivo y, 490-493  
 concentración arterial de oxígeno, 253  
 concepto transversal, 207  
 conciencia, 75  
 conducción, 335-336, 337*t*  
 conducción del calor, 335, 337*t*  
 conducción saltatoria, 68  
 conductividad eléctrica total del cuerpo, 487  
 congelación, 359  
 consumo de oxígeno en reposo, 314  
 consumo de oxígeno postejercicio, 153-155  
 consumo de oxígeno, 14, 153-155, 314-315, 419, 663*f*  
 consumo de oxígeno: cinética, 151, 152*f*; mediciones, 7  
 consumo excesivo de oxígeno pos-

- tejericio (CEOP), 154-155, 728  
 consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ); adaptaciones al entrenamiento, 209, 315, 319f, 412, 590-594; efectos del envejecimiento, 153, 320, 558-560, 590; contaminación atmosférica y, 289; en altitud, 370; en deportistas, 320r, 618f; dopaje en sangre, 534f; en niños, 558-561, 567; y el nivel de preparación física, 318; descripción 151-152; con el desentrenamiento, 427, 430; duración del ejercicio, 661; herencia y, 318-319; mejora, 200, 201, 204; masa del ventrículo izquierdo y, 299; con la exposición a la microgravedad, 393, 397; para monitorizar los cambios en el entrenamiento, 213; en personas normales, 320r, en personas insensibles, 320-321; interacciones con el volumen plasmático, 311; en personas sensibles, 320-321; escala para diferencias de tamaño, 320, 320r, 618-620, 623; interacciones con el volumen sistólico, 311; durante el período de afinamiento, 423  
 consumo submáximo de oxígeno ( $\dot{V}O_{2\text{s}}$ ), 314, 619  
 contaminación del aire, 289  
 contenido venoso de oxígeno, 253  
 contracción ventricular prematura (CVP), 229  
 control glucémico, 734  
 control motor, 81  
 control neural extrínseco, 236-237  
 control neuroendocrino, regulación del, 75  
 controles de investigación, 27-28  
 convección, 335-336, 337r  
 Convertino, V.A., 395  
 Cooper, Kenneth, 10, 651, 651f  
 corazón, *Ver también* miocardiografía; anatomía, 225f; corazón de deportista, 299-300; aumento de tamaño, 723; control extrínseco de la actividad, 229-230; sistema de conducción intrínseca, 227f; retorno de la sangre, 234; tamaño, 299-300, 302, 557, 559, 620; estructura y función, 224-234  
 corazón de deportista, 299-300  
 corpulencia, 354, 482, 611-612  
 corteza cerebral, 74, 80, 81, 98, 340  
 corteza motora primaria, 75  
 corteza promotora, 80  
 cortisol, 178r, 182, 186r, 185, 188f, 190f, 416  
 Costill, David, L., 212, 343, 516, 539  
 Cousteau, Jacques, 385  
 Coyle, E.F., 251, 255, 325, 428  
 CR, *Ver* fibras de contracción rápida (CR)  
 creatina, 509r, 542-543  
 creatinasa (CK), 133, 212, 419  
 crecimiento, 552-553, 556f, 573  
 crecimiento del cartilago, 553  
 Crick, Francis, 18  
 cromo, 456r, 509r  
 cuadrado lumbar, 266  
 culturismo, 483  
 Cureton, T.K., 11  
 curva de disociación de oxígeno-hemoglobina, 272, 272f  
 CVP (contracción ventricular prematura), 230
- D**  
 Daniels, J., 380  
 daños musculares, 108f-109f  
 darbepoetina, 472  
 defectos septales, 686  
 deficiencia de estrógenos, 634  
 deficiencia de oxígeno, 154  
 definición y período de afinamiento, 423-424  
 dehidroepiandrosterona (DHEA), 527  
 DeMar, Clarence, 580  
 densidad corporal, 484-487, 611  
 densidad mineral ósea, 634  
 densitometría, 485-487  
 depleción de sustratos, 495  
 deportes, costes energéticos de distintas actividades, 158  
 deportistas femeninas, 611-612, 614-620, 621-624, 639  
 depósitos lipídicos (estrías grasas), 682  
 desarrollo, 552. *Ver también* crecimiento  
 desarrollo fetal, 553  
 desensibilización, 176  
 desentrenamiento cardiovascular, 589  
 desentrenamiento, 425-432  
 Desert Research laboratory, 2  
 deshidratación, 180, 368, 371, 459-462, 462r, 465f, 494. *Ver también* equilibrio hídrico  
 desmosomas, 227  
 desoxihemoglobina, 272  
 desplazamiento del aire, y composición corporal, 585  
 despolarización, 67  
 desuso, principio de, 22. *Ver también* atrofia; desentrenamiento  
 desviación cardiovascular, 250-251, 342  
 desviación  $\dot{V}O_{2\text{s}}$ , 151  
 deuda de oxígeno, 154. *Ver también* consumo excesivo de oxígeno postejercicio  
 deuterio ( $^2\text{H}$ ), 149  
 dextrina, 593  
 DHEA (dehidroepiandrosterona), 527  
 diabetes del adulto, 734  
 diabetes gestacional, 734  
 diabetes juvenil, 734  
 diabetes mellitus, 654r, 689, 693, 723, 734-738  
 diabetes mellitus insulino dependiente, 734  
 diabetes mellitus no insulino dependiente, 734  
 diafragma, 265  
 dianocitos, 172  
 diástole, 231  
 diencéfalo, 75  
 dieta: de los deportistas, 466-470; equilibrio en la, 501, 726; crecimiento óseo y, 553-554; dieta de choque, 499-500; para la diabetes, 736; ejercicio combinado con, 727-729; masa magra y, 729f; regulación de la ingesta de alimentos, 74-75; peso de referencia y, 719-720  
 dieta de choque, 499-500  
 dieta vegetariana, 467  
 dieta zona, 471  
 dietas especiales, 726  
 dietas muy hipocalóricas, 726  
 diferencia arteriovenosa de oxígeno (diferencia a-v $\dot{O}_{2\text{s}}$ ), 253, 274, 313, 558, 616  
 diferencias específicas del sexo. *Ver también* sexo: mediciones antropométricas y, 612, 613; composición corporal y, 611-612, 621, 723-724; adaptaciones cardiovasculares y respiratorias y, 623; respuestas cardiovasculares y, 616-617; por factores ambientales, 639-640; lesiones, 621; adaptaciones metabólicas y, 623-624; respuestas metabólicas y, 618-620; adaptaciones neuromusculares y, 621-622; respues-

tas neuromusculares y, 614-615  
 difusión pulmonar, 267-271, 313  
 digestión (función gastrointestinal), 236, 470-473  
 Dill, David Bruce "D.B.", 2, 5, 7  
 dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>), 289  
 dióxido de carbono, 270  
 disacáridos, 441  
 discos intercalados, 227  
 diseño cruzado, 27-28  
 diseño cruzado de investigación, 25-27  
 diseño longitudinal de investigación, 25-27  
 disfunción menstrual, 496, 625, 628-629  
 dismenorrea, 531, 628  
 disnea, 280  
 distensibilidad venosa, 308  
 diuresis por la tensión arterial, 394  
 diuréticos, 509r, 517-518  
 división motora, sistema nervioso periférico, 77  
 división sensitiva, sistema nervioso periférico, 76  
 dolores musculares, 106-112  
 dolores musculares agudos, 107  
 dopaje sanguíneo, 509r, 532-534  
 dopamina, 520  
 Drinkwater, B.L., 13, 430  
 drogas ergolíticas, 508  
 Dudley, G.A., 117  
 duración del ejercicio, 661

**E**

Eating Attitudes Test (EAT), 637  
 Eating Disorders Inventory (EDI), 637  
 ECA (edema cerebral por la altitud), 381, 600  
 ECG (electrocardiograma), 231, 654-658  
 ecocardiografía bidimensional, 302  
 ecocardiografía Doppler, 302  
 ecocardiografía modo M, 302  
 ecocardiografía, 244, 302  
 economía de esfuerzo, 156-157  
 edad, *Ver también* niños y adolescentes; adultos mayores; capacidad aeróbica, 560-561; ritmo metabólico basal (RMB) y, 150; efectos sobre las arterias, 590; consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub>máx) y, 151, 319, 320r, 561f, 590; distribución de los tipos de fibras musculares y, 51; consideraciones sobre el entrenamiento resistido, 118; frecuencia

cardíaca de reposo y, 242  
 edema, 110, 685  
 edema pulmonar, 685  
 edema cerebral por la altitud (ECA), 381, 600  
 edema pulmonar por la altitud (EPA), 381, 600  
 Edgerton, Reggie, 12  
 Edholm, D.G., 356  
 efecto Bohr, 272, 273  
 efecto placebo, 510-511  
 efecto térmico de la actividad (ETA), 719, 730  
 efecto térmico de una comida (ETC), 719, 730, 731  
 efectos teratogénicos, 632  
 Eggleston, P.A., 286  
 Eichner, E.R., 508  
 eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, 417f  
 eje simpático adrenal, 417f  
 ejercicio aeróbico de alta intensidad, 733r  
 ejercicio aeróbico de baja intensidad, 732  
 ejercicio de baja intensidad, 661  
 ejercicio resistido progresivo, 670  
 ejercicio, respuesta al, *Ver también* adaptaciones al entrenamiento: cardiovasculares, 241-256, 616-617; medición inicial, 10f; equilibrio de electrolitos, 191-194, 462-463; glándulas endocrinas, 185-190; influencias ambientales en el, 341-345, 657; efectos hormonales sobre el equilibrio hídrico, 194; metabólicas, 358, 618-620; fisiológicas, 614-617  
 ejercicios pliométricos, 112, 114  
 Ekblom, B., 533  
 electrocardiograma (ECG), 231, 654-658  
 electrocardiograma de esfuerzo, 654-658  
 electrolito, 454  
 embarazo, 631-634  
 embolia de aire, 388, 389f  
 eminencia axónica, 66  
 emociones, regulación de las, 75  
 encefalinas, 75  
 encéfalo, 74, 75, 85, 684-685  
 endomisio, 37  
 endorfina β, 75  
 energía, 131, 132r, 139r, 150-157, 205-206  
 enfermedad, 653, 680  
 enfermedad cardiopulmonar, 653, 654r

enfermedad cardiovascular, *Ver también* enfermedad coronaria; aterosclerosis, 681-683, 684, 723; colesterol y, 446; grasa dietética y, 446; entrenamiento resistido y, 703; ejercicio como prevención, 694-699; riesgos del ejercicio, 702-704; formas de, 681-686; tamaño del corazón y, 302; factores de riesgo, 689-692, 690r, 692r; estadísticas, 680-681; conocimiento del proceso, 686-688  
 enfermedad coronaria, *Ver también* enfermedad cardiovascular; mortalidad, 681f; descripción, 681-683; detección, 654-656, 692; mecanismos biológicos del ejercicio para la prevención de la, 700r; en el síndrome metabólico, 693; fisiopatología, 686-687; población con riesgo creciente de, 696f; prevención, 694-699; factores de riesgo, 650-654, 654r, 689-692, 690r, 692r; reducción del riesgo, 652  
 enfermedad neurológica, 69  
 enfermedad neuromuscular, 165  
 enfermedad por descompresión, 382, 387  
 enfermedad vascular periférica, 685  
 enfermedad y obesidad, 723-724  
 enfermedades cardíacas reumáticas, 685  
 engramas, 85  
 entrenamiento, *Ver también* adaptaciones al entrenamiento; entrenamiento aeróbico; entrenamiento anaeróbico; adaptaciones metabólicas al entrenamiento; adaptaciones neuromusculares al entrenamiento; entrenamiento resistido: aeróbico con intervalos, 210; en altitud, 378-380; principios básicos, 21-23; para niños, 564-570; desentrenamiento, 425-431; excéntrico, 110, 116-117; crecimiento y maduración, 573; intensidad, 210, 412, 629-630; cambios físicos principales, 409-410; monitorización de los cambios, 214-216; recuperación, 527; índice metabólico en reposo y, 731; rendimiento a nivel de mar, 377-378; especificidad, 322-323, 412; acción estática, 116; estudios, 200-202;

- volumen, 209-210, 411-412
- entrenamiento a gran velocidad, 117
- entrenamiento aeróbico a intervalos, 210
- entrenamiento aeróbico: adaptaciones, 200-208, 317r; reducción de la tensión arterial, 700; adaptaciones cardiovasculares, 298-311; y enfermedades cardiovasculares, 703; para niños, 560; descripción, 200; en el programa de ejercicio, 668; factores que afectan la respuesta al, 318-323; entrenamiento con intervalos, 210; adaptaciones metabólicas, 313-316; tipo de fibras musculares y, 142; pérdida óptima de peso y, 500; sistema de transporte de oxígeno y, 298-299; adaptaciones respiratorias al, 312-313; aumentos del  $\dot{V}O_{2\max}$  con, 297
- entrenamiento cruzado, 323
- entrenamiento anaeróbico, 200, 211-214, 374, 567-568
- entrenamiento con ejercicios, 621-622, 698-699, 701, 703, 727-729
- entrenamiento con esprines, 212
- entrenamiento con estimulación eléctrica, 117
- entrenamiento con intervalos, 210
- entrenamiento con saltos, 114, 116
- entrenamiento continuo, 210
- entrenamiento de fondo, 672r
- entrenamiento de la fuerza, 565-567, 586, 614-615
- entrenamiento excéntrico, 108-109, 116-117, 443
- entrenamiento excesivo, 410-412. *Ver también* sobreentrenamiento y síndrome por sobreentrenamiento
- entrenamiento isocinético, 112, 566
- entrenamiento isométrico, 112
- entrenamiento resistido de acción estática, 112
- entrenamiento resistido: acciones, 112-114; respuesta de la tensión arterial, 251-252; para niños, 557-558; formas de, 115-118; frecuencia cardíaca y, 306; hiperplasia de las fibras musculares, 100; pérdida óptima de peso y, 500-501; programas para, 104, 112-118, 119r, 669; recuperación tras la inactividad, 104-105; para poblaciones especiales, 118, 120; aumentos de la fuerza, 95-106
- enzimas aeróbicas, 216r
- enzimas anaeróbicas, 216r
- enzimas oxidativas, 204, 315, 586
- enzimas, 131, 204, 216r, 315, 419, 586
- epimisio, 37
- equilibrio acidobásico, 286-288, 369, 428, 538
- equilibrio de electrolitos, 191-194, 459, 462-465
- equilibrio de líquidos, 75, 191-194, 343-345, 464-465
- equipamiento casero de ejercicio, 660-662
- equipo autónomo de respiración bajo el agua, 382, 384-385
- equivalente metabólico, 664, 665t, 665
- equivalente ventilatorio del dióxido de carbono ( $V_E / VCO_2$ ), 284
- equivalente ventilatorio del oxígeno ( $V_E / \dot{V}O_2$ ), 282, 284
- Ergogenic Aids in Sports* (Williams, 1983), 510
- ergómetro de brazos, 20
- ergómetros, 15, 17-20
- ergosterol, 452r
- eritrocitos, 239, 310-311, 375
- eritropoyetina, 178r, 185-186r, 371, 375, 509r, 534-535
- escalofríos, 342, 353
- esclerosis múltiple (EM), 64
- esfuerzo anaeróbico, cálculos, 153-156
- esfuerzo percibido y la depleción de glucógeno, 161
- espacio (microgravedad), ejercicio en, 391-398
- especificidad del entrenamiento, 322-323, 412
- especificidad, 20, 22, 655, 656r
- espectroscopio de impedancia bioeléctrica multifrecuencia, 489-490
- espermatogénesis, 184
- espesor de los pliegues cutáneos, 489, 555f
- expiración, 266, 266f
- Essen, Birgitta, 14f
- estabilización y estabilizadores, 215, 286-288. *Ver también* equilibrio acidobásico
- estándares de peso, 493-498
- estenosis valvular, 686
- esternón, 265
- esteroides anabólicos, 100-101, 184, 493, 509r, 524-529
- estilo de vida sedentaria, 652, 661-662, 712, 730
- estimulación simpática, 77
- estímulos sensitivos, respuestas a, 80
- estrés, 150, 415, 629
- estrés emocional, 415
- estrés por el frío, 353
- estrés térmico, 338, 570, 572. *Ver también* frío ambiental
- estrés por calor, 343, 346-347, 351r, 600, 640
- estriaciones, 39
- estriás grasas, 682
- estrógeno, 178r, 183, 186r, 612, 627f
- estudio de Cooper Clinic, 700
- estudios de laboratorio, 28
- eumenorrea, 628
- Evans, Lee, 366
- evaporación, 336-338. *Ver también* sudor; sudoración y glándulas sudoríparas
- extralimitación, 413

## F

- Fabrica Humani Corporis* (Vesalius, 1543), 4
- Fabricius, Hieronymus, 4
- factor de crecimiento derivado de las plaquetas, 687
- factor hipotérmico del viento, 355
- factores ambientales: en altitud, 367-368, 375-377; ejercicio con frío, 353-360; ejercicio con calor, 345-350; deportistas femeninas y, 539; respuesta de la frecuencia cardíaca a los, 16r; pérdida de calor, 338-339, 334-335; humedad, 346; adultos mayores y 600; en el espacio (microgravedad), 391-398; bajo el agua, 382-390
- factores inhibidores, 180
- factores liberadores, 180
- FAD (flavinadeninucleótido), 138-139, 453
- Fabey, T.D., 538, 557
- fascículo, 37
- fatiga de los músculos respiratorios, 285
- fatiga neuromuscular, 164
- fatiga, 51, 159-164, 343, 353, 414, 415, 495
- FCE (frecuencia cardíaca de esfuerzo), 663-664
- FCmáx (frecuencia cardíaca máxima), 242, 304, 558-560, 587-589, 616
- fibras de contracción lenta (ST): adaptaciones al entrenamiento

- aeróbico, 202; efectos del envejecimiento, 584-586; alteraciones con el entrenamiento resistido, 105-106; en altitud, 376; efectos de la atrofia, 104; descripción, 47; ejercicio y, 50-51; depleción del glucógeno y, 161; efectos de la inmovilización, 104; con exposición a la microgravedad, 392; capacidad oxidativa, 142; porcentajes en músculos seleccionados de los deportistas, 55; fotomicrografía, 47f; reclutamiento, 53f; diferencias específicas del sexo, 615; durante el período de definición, 423
- fibras de contracción rápida (FT): adaptaciones al entrenamiento aeróbico, 202; efectos del envejecimiento, 584-586; alteraciones con el entrenamiento resistido, 105-106; en altitud, 376; descripción, 47; ejercicio y, 51; depleción de glucógeno y, 161; con la exposición a la microgravedad, 392; capacidad oxidativa, 142; porcentajes en músculos seleccionados de deportistas, 55; reclutamiento, 53f; diferencias específicas del sexo, 615; durante el período de definición, 423; tipos de, 47
- fibras de Purkinje, 228, 229, 230
- fibras extrafusales, 82
- fibras intrafusales, 82
- fibras motoras (eferentes), 75
- fibras musculares: acción, 42-44; papel del calcio, 44; actividad enzimática, 142; reclutamiento, 52-53, 86; investigación sobre, 12; retículo sarcoplasmático, 38f; fisiología de las fibras musculares, 50f; estructura, 37, 38-39; efecto del entrenamiento sobre las 308r; túbulos transversos, 38f
- fibras sensoras (aferentes), 75
- fibrilación ventricular, 230
- fibrillas terminales, 42
- fiebre reumática, 685
- filamentos de miosina, 41f, 40
- filoquinona, 452r
- Fink, W., 342
- fisiología del deporte, 3, 11-12
- fisiología del ejercicio, 3-13
- fiopatología, 686
- Flamm, S.D., 255
- flavoadenínucleótido (FAD), 138-139, 453
- Fleck, S.J., 114, 115, 566-567
- Fletcher, Walter, 6
- flexibilidad, 429, 669
- fluido extracelular, 457
- fluido intracelular, 457
- flujo, 20-21
- fluoruro, 456r
- Forbes, G.B., 524
- forma física, 651
- forma física cardiorrespiratoria, 670
- forma física de los jóvenes, 573
- formación reticular, 75, 98
- Forster, P.J.G., 380
- fosfatos como amortiguadores, 287
- fosfocreatina (PCr), 3, 133, 134f, 159, 540
- fosfofructocinasa (PFK), 163, 213, 428, 562
- fosforilación, 132
- fosforilación oxidativa, 132, 138, 139, 140f
- fosforilasa, 213, 428
- fósforo, 456r
- fósforo nutricional, 455, 456r
- fotorreceptores, 76
- fracción de eyección (FE), 234, 235f, 303f
- Frank-Starling, ley de, 244-245, 301
- frecuencia cardíaca: descripción, 241-243; variaciones diurnas, 16r; factores ambientales y, 16r, 342, 372, 383; ejercicio y, 242f, 246f, 663; síndrome de sobreentrenamiento y, 371f, 421; relación de consumo de oxígeno, 663f; monitorización de la radiotelemedicina, 14; recuperación con entrenamiento de fondo, 306; diferencias específicas del sexo, 587-588; interacción con el volumen sistólico, 305-306; estimulación simpática de la, 77; entrenamiento y, 303-306, 411; durante distintas actividades, 248f
- frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE), 663-664
- frecuencia cardíaca de reposo, 230, 241, 303-304, 306
- frecuencia cardíaca de reserva, 663
- frecuencia cardíaca máxima (FC-máx), 242, 304, 558, 587-588, 616
- frecuencia cardíaca sostenida, 242
- frecuencia cardíaca submáxima, 304
- frecuencia del ejercicio, 661
- frecuencias ventilatorias máximas, 279
- frío ambiental, 353-360, 356-358, 639
- Frisch, R.E., 628
- FT-ATPass, 47
- fuerza: efectos del envejecimiento, 583-587, 595-596; esteroides anabólicos y, 524-525; en niños, 557; disminuciones en, 583-587, 595-596; definición, 93; optimización del desarrollo, 114; mejoras, 98, 117, 558f; disminuciones relacionadas con la inactividad, 104-105; hombres frente a mujeres, 613f; deportistas con entrenamiento resistido, 94r; diferencias específicas del sexo, 614-615, 623f
- fuerza del hemicuerpo superior, diferencias específicas del sexo, 583-587, 624
- fuerza muscular, 93, 425-427, 567f
- fuerza sobrehumana, 96
- fuerza, generación de, 56-57, 73
- función cardíaca, 231-234, 247-248
- función cardiovascular, 393-395, 429-430, 557-560, 587-589
- función gastrointestinal, 236, 471-473
- función inmunitaria deprimida, 417-419
- función inmunitaria, 418
- función mitocondrial, 202
- función pulmonar. Ver ventilación pulmonar
- G**
- Gaesser, G.A., 151
- ganglios basales, 75, 84
- gases respiratorios, presiones parciales, 271r
- gases, presiones, 267-268, 382
- gasto calórico, 150
- gasto cardíaco (Q): efectos del envejecimiento, 588; en altitud, 372; con cambios en la postura y el nivel de ejercicio, 248f; en niños, 558; definición, 234; descripción, 245; con el entrenamiento resistido, 307; con la exposición a la microgravedad, 393-395; respuesta al ejercicio, 246f-247f; escala según las diferencias de tamaño, 565; diferencias específicas del sexo, 587, 589; tensión arterial sistólica y, 251; durante distintas actividades, 248f
- gasto cardíaco máximo (Q<sub>máx</sub>), 616

- Getchell, L., 343  
 glándulas endocrinas, 177-185, 185-190, 341  
 glándulas paratiroides, 178*t*, 181  
 glándulas suprarrenales, 178*t*, 181  
 Gledhill, N., 533  
 glicerol, 543  
 glucagón, 178*t*, 183, 186*t*, 185, 188*f*  
 glucemia, 162, 187*f*, 356, 737  
 glucocorticoides, 178*t*, 182  
 glucogénesis, 134  
 glucógeno, 131, 134, 139*t*  
 glucógeno muscular, 110, 160-161, 206, 358, 414, 428, 468-470  
 glucogenólisis, 134  
 glucogenosintasa, 468  
 glucólisis, 134-135  
 glucólisis aeróbica, 136  
 glucólisis anaeróbica, 135, 163, 562  
 glucosa, 77, 130, 131, 133, 187, 671  
 glucosa-6-fosfato, 134  
 glucosuria, 734  
 Gollnick, Phil, 12, 12*f*, 52  
 gónadas, 178*t*, 184-185  
 gonadocorticoides, 183  
 Gonyea, William, 92  
 Goodrick, C.L., 601  
 gráficos, 24, 25*f*  
 grasa corporal. *Ver también* composición corporal; obesidad: desarrollo en la infancia, 555-556; excesiva, 493; índice de pérdida, 499; y la disfunción menstrual, 628; metabolismo, 140, 189-190; movilización de la, 731; en adultos mayores, 581-582; oxidación de, 139-141; diferencias específicas del sexo, 612, 619, 723-724; almacenamiento, 554  
 grasa corporal relativa, 483, 491-492, 497*t*, 611, 614*t*  
 grasa dietética: consumo de hidratos de carbono equilibrado con, 207; enfermedad cardiovascular y, 446; consumo de, 447; descripción, 130, como energía, 206; energía en comparación con los hidratos de carbono, 139; almacenamiento de energía en, 130; propiedades ergogénicas, 446-447; cálculos del contenido en los alimentos, 448; como nutriente, 446-447  
 grasa subcutánea, 354, 356, 360  
 grasas insaturadas, 446  
 grasas monoinsaturadas, 446  
 grasas poliinsaturadas, 446  
 grasas saturadas, 447  
 Green, H.J., 201  
 grupo placebo, 27  
 Gymnastik-och-Idrottshögskolan (GIH), 9
- H**  
 Habeler, Peter, 374  
 Hagberg, J.M., 309  
 Hagemann, O., 144  
 Hainline, B., 521  
 Haldane, John S., 6  
 halterofilia, 97*f*, 552, 599, 621  
 Hansen, Ole, 9  
 Harris, R.T., 117  
 Haskell, Bill, 659  
 HDL-colesterol, 528, 670, 691, 699  
 hematocrito, 239, 310, 371, 535  
 hemoconcentración, 180, 193, 254-255  
 hemodilución, 194  
 hemoglobina, 194, 240, 272, 273, 375, 376*f*, 455  
 Henderson, Lawrence J., 7  
 Henry, ley de, 268  
 herencia, 22, 318-319, 692, 721, 722. *Ver también* influjos genéticos  
 Hering-Breuer, reflejo de, 277  
 HERITAGE Family Study, 201, 304  
 Heuga, Jimmie, 64  
 hidratos de carbono: disponibilidad para el feto, 632; consumo y almacenamiento de glucógeno, 442-444; dieta de choque y, 499; descripción de, 130-131; en la producción de energía, 130-131, 136, 139, 206; propiedades ergogénicas, 445-446; consumo de grasas equilibrado con, 207; insuficiencia del metabolismo, 723; influencia sobre el rendimiento, 447*f*; metabolismo, 140*f*; como nutriente, 440-441; y el síndrome por sobreentrenamiento, 422; oxidación, 136-139; efectos de su consumo antes del ejercicio, 446*f*; fuentes de, 441-442; ahorro, 3; contenido de las bebidas isotónicas, 470-473; almacenamiento de, 3, 132*t*  
 hidratos de carbono complejos, 444  
 hidratos de carbono simples, 444  
 hidrocortisona. *Ver* cortisol  
 hidrogenización, 447  
 hidrógeno, en la cadena de transporte de electrones, 137  
 hidrometría, 487  
 hidroxiprolina, 393  
 hierro nutricional, 455, 456*t*  
 hígado: dieta y, 469-470; glucógeno, 469-470  
 Hill, Archibald, V., 5-6  
 hiperglucemia, 183, 734  
 hiperinsulinemia, 736  
 hiperplasia, 99, 100-102  
 hiperplasia fibrilar, 99, 100-102  
 hiperpolarización, 67  
 hipertensión: mortalidad, 681*f*; definición, 238; descripción, 683-684; y el entrenamiento resistido, 309; evaluación, 654; obesidad vinculada a la, 723; fisiopatología, 688; prevención, 699-701; y el entrenamiento resistido, 670; factores de riesgo, 692-694  
 hipertensión esencial, 688  
 hipertensión idiopática, 688  
 hipertensión pulmonar, 372  
 hipertermia, 343, 349*t*, 349-350, 631-632  
 hipertermia fetal, 631  
 hipertrofia cardíaca, 299-300  
 hipertrofia crónica, 99  
 hipertrofia del ventrículo izquierdo, 299, 300*f*  
 hipertrofia fibrilar, 99, 99-100, 102-103  
 hipertrofia muscular, 96, 99-102, 119*t*, 554, 622  
 hipertrofia temporal, 99  
 hiperventilación, 281, 384  
 hiperventilación previa al ejercicio, 281  
 Hipócrates, 650  
 hipófisis, 177-180  
 hipoglucemia, 183, 358, 445, 737, 737*t*  
 hiponatremia, 464  
 hipotálamo, 75, 340, 353, 417*f*  
 hipotensión ortostática, 395  
 hipotermia, 354, 356, 358-359  
 hipótesis de la infiltración de lípidos, 687  
 hipoxia de altitud, 640  
 hipoxia, 366, 375, 376*t*, 378, 380, 631. *Ver también* altitud  
 Hohwü-Christensen, Eric, 8, 10*f*  
 Holloszy, J.O., 12*f*  
 homeostasis, 75, 176  
 Hopkins, Frederick Gowland, 6  
 hormona adrenocorticotropa (ACTH), 186*t*  
 hormona antidiurética (ADH),

- 178r, 179, 179f, 186r, 192-193, 345, 520
- hormona del crecimiento, 180, 186r, 189, 190f, 509r, 529-531, 731
- hormona del crecimiento, 186r, 190f, 509r, 529-531, 731
- hormona folicular (FSH), 178r, 186r, 611, 627f, 630
- hormona liberadora de la gonadotropina (Ngr.), 630
- hormona luteinizante (LH), 178r, 186r, 611, 627f, 630
- hormona paratiroidea (PTH), 181, 186r
- hormona tiroestimulante (TSH). *Ver* tirotropina
- hormonas derivadas de aminoácidos, 173
- hormonas esteroideas, 173, 174f. *Ver también* esteroideas anabólicos
- hormonas no esteroideas, 173-174
- hormonas péptidas, 173
- hormonas: acciones, 173-174; durante el ejercicio intenso, 186r; índice metabólico basal (IMB) y, 150; clasificación química de, 173; descripción, 172; glándulas endocrinas, 177-185; estrógeno, 185, 611-612, 627f, 634; equilibrio de líquidos y electrolitos, efectos sobre, 191-194; hormona del crecimiento, 178r, 509r, 529-531, 731; disfunción menstrual y, 630; metabolismo y energía, efectos sobre, 185-190; respuestas al sobretrenamiento, 416-417; equilibrio de líquidos y actividad posejercicio, 194; liberación de, 174-176; órganos y funciones de destino, 178r; testosterona, 100, 184, 416, 611
- Horvath, S.M., 430
- Hot Life of Man and Beast, The* (Dill, 1985), 2
- bueso, 181, 393, 553-554, 585f, 611, 621, 635f
- Human Subjects Committee, 510
- humedad, 338-339, 346
- husos musculares, 77, 82-83, 83f
- I**
- IMC (índice de masa corporal), 613-614, 716r, 723f
- impedancia bioeléctrica, 489-490
- impulso motor, 43
- impulsos nerviosos, 67-69, 66f
- IMR (índice metabólico de reposo), 28, 150-151, 719, 730
- inactividad física, 104-105, 688, 690, 695
- índice de masa corporal (IMC), 713-714, 716f, 723f
- índice glucémico, 444
- índice metabólico basal (IMB), 150, 719
- índice metabólico en reposo (IMR), 28, 150-151, 719, 730
- índice metabólico, 77, 151. *Ver también* índice metabólico basal (IMB)
- índices de esfuerzo percibido (IEP), 665
- indios Pima, 722
- individualidad, principio de la, 22
- infancia, 552
- infarto cerebral, 684
- infarto de miocardio, 680-681, 681, 702-704
- influjos genéticos, 22, 51, 320-321. *Ver también* herencia
- infraentrenamiento, 410
- ingesta calórica, 500, 719
- inhibición autógena, 99
- inmersión en agua, 382, 383-385
- inmovilización, 104
- insolación, 347-348
- inspiración, 265-266
- instalaciones de investigación, 28-29
- Instituto August Krogh, 9
- insuficiencia cardíaca congestiva, 685, 723. *Ver también* enfermedad cardiovascular
- insulina, 178r, 183-184, 186r, 189f, 734
- Instituto Karolinska, 9
- integración sensitivo-motora, 79-86
- intensidad del ejercicio, 155f, 161, 661-667, 665
- intensidad. *Ver* entrenamiento
- intercambio de calor, 340-341
- intercambio de gases, 268-271, 274-276, 370
- Federación Internacional de Atletismo Amateur, 512
- investigación, 6-7, 23-29, 510-511
- iones de hidrógeno libres, 286-288
- Issekutz, B., 206
- isótopos estables, 149
- isótopos, 149
- isquemia, 682
- Ivy, J.L., 738
- J**
- Jimmie Heuga Center, 64
- Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 673
- K**
- Karpovich, Peter, 11
- Karvonen, fórmula de, 663
- Kidd, Billy, 64
- Kile, Darryl, 680
- kilocalorías, 130
- Kirshenbaum, J., 651
- Klissouras, V., 318
- Knowlton, F.P., 359
- Kraemer, W.J., 114, 115, 566-567
- Kramsch, Dieter, 697
- Krebs, Hans, 6
- Krogh, August, 6, 8
- L**
- Laboratorio de la Fatiga de Harvard, 2, 7, 9
- labores caseras, valores en equivalentes metabólicos, 666r
- lactacidemia: recuperación activa y pasiva, 288f; concentración, 148, 155, 155f, 288r; con el desentrenamiento, 428, 429r; relación de la intensidad del ejercicio con, 155f, y la fatiga, 163-164; en las deportistas, 624; a gran altitud, 374; para monitorizar los cambios con el entrenamiento, 214; restablecimiento después del ejercicio, 288; durante el período de definición, 424; con el entrenamiento, 215f, 411
- lactancia, 552
- lactatodeshidrogenasa (LDH), 213, 419
- lactato muscular, 287, 343
- lactato, 135, 374
- lactoovovegetarianos, 467
- lactovegetarianos, 467
- LaGrange, Fernand, 5
- LaPorte, Ronald, 661, 696
- Laughlin, M.H., 309
- Lavoisier, Antoine-Laurent, 367
- L-carnitina, 509r, 541
- LDH (lactatodeshidrogenasa), 213, 419
- LDL-colesterol, 528, 670, 687, 691, 699
- Leeuwenhoek, Antón van, 4
- Leon, A.S., 695
- lesiones, 347-348, 595
- letargo, con obesidad, 723
- leucina, 541
- leucocitos, 239
- ley de Dalton, 267



- LH (hormona luteinizante), 178r  
611, 627f, 630
- Life, Heat, and Altitude* (Dill, 1938), 2
- Linderman, J., 538
- líneas Z, 39, 104, 108
- lipasas, 139
- lípidos hemáticos, 689, 699
- lípidos, 207, 691. *Ver también* grasa corporal
- lipogénesis, 131
- lipólisis, 139, 611
- lipoproteínas, 691. *Ver también* HDL-colesterol; LDL-colesterol
- lipoproteína lipasa, 612
- lóbulo frontal, 74
- lóbulo occipital, 75
- lóbulo parietal, 75
- lóbulo temporal, 75
- longevidad, 601
- longitud muscular, y producción de fuerza, 57, 58f
- Loucks, Anne, 630
- L-triptófano, 541
- M**
- macrocielos, 23
- macrófagos, 108, 687
- macrominerales, 454
- maduración, 552, 573. *Ver también* crecimiento
- madurez física, 555
- Magel, J.R., 322
- magnesio, 456r
- mal de las alturas, 380-381, 600
- mal de las montañas, 380-381, 600
- mal de montaña agudo, 380-381, 600
- Malina, R.M., 573, 628
- manganeso, 456r
- maniobra de Valsalva, 252, 281-282, 653-655
- Maravich, "Pistol Pete", 224
- marcapasos, 228
- marihuana, 509r, 521
- masa adiposa, 483, 556f, 729f. *Ver también* composición corporal
- masa corporal, 397, 723f
- masa corporal magra, 483
- masa magra: cambios por la combinación de ejercicio y dieta, 729f; en niños, 556f; definición, 483; determinación de la densidad, 486-487, 486r; en adultos mayores, 581; entrenamiento resistido y, 670; diferencias específicas del sexo, 611, 612, 619; rendimiento deportivo y, 490-492
- masa muscular, 524-525, 586, 622
- Mayer, Jean, 730
- McArdle, enfermedad de, 284
- McGuire, Mark, 527
- McIlroy, M.B., 283
- McKirnan, M.D., 251
- mecanismo «de llave y cerradura», 132
- mecanismo de la renina-angiotensina, 192
- mecanismos inhibitorios del sistema neuromuscular, 98
- mecanorreceptores, 76
- Medbø, J.L., 157
- Medford Boys' Growth Study, 557
- medicina preventiva, 11
- médula espinal, 75
- membrana alveolocapilar, 267
- menarquia, 496, 628
- menarquia retrasada, 496, 628
- menopausia, 671
- menstruación, 15, 625-626
- Mercier, J., 207
- mesencéfalo, 75
- mesociclos, 23
- Messner, Reinhold, 374
- metabolismo aeróbico, 131
- metabolismo anaeróbico, 132, 155, 283-284
- metabolismo celular, 6
- metabolismo energético, 149, 282
- metabolismo, 185-190, 340, 372. *Ver también* sistemas de energía
- Meyerhof, Otto, 6
- mialgia diferida, 106-110
- mialgia térmica, 347
- mialgia, 106-110
- microminerales, 454
- mielinización, 556
- Milliken M.C., 299
- mineralocorticoides, 178r, 182
- minerales como nutrientes, 454-457
- miocardio, 36, 226-228, 681. *Ver también* corazón
- miocina (MK), 212
- miotibrillas, 37f, 39-42, 136
- mioglobina, 203, 455
- miosina, 3, 40
- misiones espaciales Géminis, 395
- mitocondrias, 136
- modo de ejercicio, 660-661
- molibdeno, 456r
- monitor cardíaco, 371f
- monitorización, 9, 21-22, 214, 371f, 661-666, 665, 737-738
- monocitos, 687
- monosacáridos, 441, 444
- monóxido de carbono (CO), 289
- morfología, 482
- Morris, J.N., 695
- motoneurona a, 82
- motoneurona g, 82
- motoneuronas, 69, 71f, 111
- movimiento, eficacia de, 241
- muerte, causas principales, 680f
- Mujeres. *Ver también* deportistas femeninas; sexo: índice metabólico basal (IMB), 150; culturistas, 622; gasto de energía durante distintas actividades, 160r; contribuciones a la fisiología del ejercicio, 14f; valores del consumo máximo de oxígeno, 154, 320r; y entrenamiento resistido, 118; estudios sobre el aumento de la fuerza, 96; récords de halterofilia comparados con los hombres, 97f
- multiplicación de las fibras musculares, 99
- músculo: adaptaciones al entrenamiento, 202-204, 214-215; en altitud, 376; estructura básica, 37; desarrollo en la infancia, 554; exposición crónica a la microgravedad, 391-393; función durante el ejercicio con frío, 357-358; intercambio de gases en el, 274, 370; captación de glucosa por el, 188; desarrollo de nuevos capilares, 308; en adultos mayores, 585f; capacidad oxidativa, 141-143; monitorización con radiotelemedicina, 14; mantenimiento del tono, 74; empleo de, 54-58
- músculo cardíaco, 36, 226-228, 681. *Ver también* corazón
- músculo involuntario (liso), 36
- músculo liso, 36
- músculos agonistas, 54, 56f, 98
- músculos antagonistas, 54, 98
- músculos esqueléticos. *Ver también* fibras de contracción rápida (CR); fibras de contracción lenta (CL); fuerza: temperatura corporal y, 340-341; coordinación, 75; sección transversal, 37f; descripción, 36; ejercicio y, 46-58; mialgia térmica y, 347; micrografías de, 36f; adaptaciones neuromusculares al entrenamiento, 595-596; mialgia, 106-110; estructura y función de, 37-45
- músculos intercostales externos, 265

músculos intercostales, 265, 266  
 músculos sinergistas, 54  
 músculos voluntarios, 36. *Ver también* músculos esqueléticos

**N**

NAD (nicotinamidaadeninucleótido), 138-139, 453  
 narcosis por nitrógeno, 387  
 natación sujeta, 20  
 National Athletic Trainers Association, 567  
 National Institutes of Health, 650, 714  
 National Strength and Conditioning Association, 567  
 nebulina, 41f  
 nervio vago, 229  
 nervios craneales, 75  
 nervios espinales, 76  
 neumotórax, 389f  
 neumotórax espontáneo, 382, 387, 389f  
 neurona presináptica, 69  
 neurona sensitiva (aférente), 75  
 neuronas motoras (eferentes), 81  
 neuronas, 65, 66f, 68. *Ver también* sistema nervioso  
 neurotransmisores, 66, 71  
 niacina, 453  
 nicotina, 509t, 521. *Ver también* tabaquismo  
 nicotinamidaadeninucleótido (NAD), 138-139, 453  
 Nielsen, Marius, 8  
 niños y adolescentes, 96, 120, 450t, 557-570, 572f, 714  
 nociceptores, 76, 81  
 nódulo aurículoventricular, 229  
 nódulo sinusal, 228  
 nódulos de Ranvier, 68  
 noradrenalina, 71, 173, 178t, 181, 185, 186t, 187, 416  
 Norton, E.G., 373  
 nutrición deportiva, 4  
 nutrición inadecuada, 630. *Ver también* dieta

**O**

obesidad: cambios en la función del cuerpo con la, 723; control del peso corporal, 717-720; enfermedad coronaria y, 689; descripción, 712-714; diabetes y, 736; etiología 720-721; predisposición genética, 722; problemas de salud asociados, 722-725; hipertensión y, 692; aumento de

la prevalencia de, 715f; en el síndrome metabólico, 693; prevalencia, 714, 717; reacciones psicológicas, 721, 725; reducción del riesgo con entrenamiento resistido, 670; tratamiento, 726-733  
 obesidad androide, 724  
 obesidad del hemicuerpo inferior (ginoide), 724  
 obesidad del hemicuerpo superior (androide), 724  
 obesidad ginecoide, 724  
 Oldridge, N., 380  
 oligoelementos, 454  
 oligomenorrea, 496, 628  
 Olsen, Sue, 610  
 Osler, Tom, 130  
 órgano tendinoso de Golgi, 77, 83f, 84, 98  
 orina, pérdida de electrolitos, 463  
 osificación, 553-554  
 osmolaridad, 193, 462  
 osteopenia, 455, 581  
 osteoporosis, 455, 581, 634-636, 671  
 ovarios, 178t, 184  
 ovovegetarianos, 467  
 oxidación  $\beta$ , 139  
 oxidación, 139  
 oxígeno ( $O_2$ ): contenido de la sangre, 252; entrega, 275-276, 315-316; intercambio, 269-270; necesidades, 143; frecuencia de intercambio respiratorio, 147; transporte, 271-273, 298-299, 369; equivalente respiratorio ( $V_{I\dot{V}O_2}$ ), 282, 284  
 oxígeno-18 ( $^{18}O$ ), 149  
 oxihemoglobina, 272  
 oxitocina, 178t, 186t  
 ozono ( $O_3$ ), 289

**P**

Paffenbarger, R.S., 695  
 páncreas, 178t, 183-184  
 parathormona, 181, 186t  
 paro cardíaco, 358, 657, 702f  
 parto prematuro, 632  
 Pascal, Blaise, 367  
 patrones de movimiento, y el aumento de la fuerza, 117  
 PEP (prueba de esfuerzo progresiva), 655  
 PEP (potencial postsináptico excitatorio), 72  
 pérdida de calor por evaporación, 601  
 pérdida de peso, 494-496, 701, 726, 727-733

pérdida grave de peso, 494-496  
 pérdida insensible de agua, 336, 368, 459, 460t  
 pericardio, 225  
 perimisis, 37  
 periodización, 23, 115, 115t  
 período de recuperación de la frecuencia cardíaca, 306  
 período refractario absoluto, 68  
 período refractario relativo, 68  
 período refractario, 71  
 personas insensibles, 22, 320-321  
 personas sensitivas, 22, 320-321  
 pesada hidrostática, 482, 485, 485f  
 pesas libres, 112, 117  
 peso corporal. *Ver también* composición corporal; obesidad; peso corporal: control de, 717-720; crecimiento en la infancia, 552-553; mecanismos para el cambio del, 730-731; con la exposición a la microgravedad, 392f, 397; en adultos mayores, 581-582; tablas de peso y altura, 484, 712, 713f  
 peso de referencia, 719  
 peso relativo, 713, 723f  
 pH, 163, 272, 281, 428, 429t  
 pH hemático, 255, 286-288, 538  
 pH muscular, 163, 287f, 288f  
*Physiology of Bodily Exercise* (Lange, 1889), 5  
 Piehl, Karen, 14f  
 pirámide alimentaria, 447  
 piridoxina, 452t  
 piruvato, 343  
 Pivarnik, J.M., 633  
 placa, 681, 687  
 plaquetas, 239  
 plasma, 239  
 pletismografía por desplazamiento de aire, 488  
 pleura parietal, 265  
 pleura pulmonar, 265  
 pleura visceral, 265  
 policitemia, 723  
 polisacáridos, 441  
 Pollock, Michael, 659  
 Poole, D.C., 151  
 potasio, 456t  
 potasio nutricional, 456t, 455  
 potencia, 94, 425-427  
 potencia aeróbica. *Ver* consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ )  
 potencia anaeróbica, media y pico según la edad, 564  
 potencia muscular, 94  
 potencial de acción, 67-68, 68-69  
 potencial de reposo transmembrana (PRT), 67

- potencial excitador postsináptico (PEP), 72
- potencial graduado, 67
- potencial inhibitorio postsináptico (PIPS), 73
- Powell, K.E., 695
- preadolescencia, 554
- preparación física cardiovascular, 660
- preparación física, valores de los equivalentes metabólicos, 666r
- prescripción de ejercicio: descripción, 658-662; programa de ejercicio, 667-673; autorización médica, 652-658; monitorización de la intensidad del ejercicio, 661-662, 665
- President's Council of Physical Fitness and Sports, 567
- presión atmosférica estándar, 268
- presión atmosférica, 268, 366-367
- presión barométrica, 366-367, 367t
- presión intrapulmonar, 265-266
- presión parcial, 268, 271t, 366, 370, 370r
- principio de duro/fácil, 23
- principio de Flek, 253
- principio de la especificidad, 22
- principio de la individualidad, 22
- principio de la periodización, 23
- principio de la sobrecarga progresiva, 22-23
- principio del desuso, 22. *Ver también* atrofia; desentrenamiento
- progesterona, 178t, 185, 186t, 627f
- programa de ejercicio, 323, 667-673
- programa de rehabilitación cardíaca, 703
- programas de bienestar, 11
- programas de entrenamiento, 104, 119, 322-323, 410f
- programas motores, 85
- prolactina, 186r
- prostaglandinas, 175
- proteínas, 100, 131, 140f, 141, 148, 449-450
- proteínas musculares: depleción, 495; síntesis, 100
- protuberancia, 75
- PRT (potencial de reposo transmembrana), 67
- prueba de campo, 28
- prueba de esfuerzo progresiva (PEG), 655
- prueba de esfuerzo, 19, 654-658
- de Wingate, 211
- prueba de potencia anaeróbica de Wingate, 562-563
- prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa, 735
- prueba de tolerancia a la glucosa, 734
- pruebas: reproducibilidad de los resultados, 28; especificidad, 20, 656, 657t
- seudoanemia, 310
- pubertad, 552
- punto cruzado de miosina, 44
- Pugh, L.C.G.E., 370
- Pugh, L.G., 356
- punto de inflexión ventilatorio, 283
- Q**
- Q. *Ver* gasto cardíaco (Q)
- QO<sub>2</sub> (capacidad respiratoria), 208
- quimiorreceptores, 76, 277-280
- R**
- rabia de esteroides, 528
- ración de dieta recomendada (RDR), 441, 449-450, 452t, 456t, 467t
- raciones excesivas, 720
- radiación solar, en altitud, 368
- radiación, 336, 337f
- radicales libres, 454
- radiografía, 487
- radioisótopos, 149
- radiotelemedicina, monitorización, 11, 14
- ramas terminales, 67
- ratios de inervación, 86
- rayos infrarrojos, 336
- rayos ultravioleta, 368
- RCP (reanimación cardiopulmonar), 230
- reacción inflamatoria, 108
- receptores adrenérgicos  $\alpha$ , 514
- receptores adrenérgicos  $\beta$ , 514
- receptores centrales, 340
- receptores cinestésicos articulares, 77
- receptores hormonales, 173
- receptores periféricos, 340
- receptores sensitivos, 76, 80f
- reclutamiento de fibras musculares, 52-53
- récords mundiales, 97f, 552, 598f, 610f, 623f, 626f
- recuperación activa, y actividades de estiramiento, 670
- recuperación, 104, 306, 527
- reducción de riesgos para la salud, 701
- reentrenamiento, 432-433
- reflejo de estiramiento, 114, 116
- reflejo de retirada, 81
- reflejo motor, 80
- regulación por disminución, 176
- regulación por incremento, 176
- regulación térmica. *Ver* temperatura corporal
- rehabilitación, 427, 673, 703
- rehabilitación cardiopulmonar, 673
- rehidratación, 473. *Ver también* equilibrio de líquidos
- relación capilares-fibras, 308, 623
- relación de área superficial a masa corporal, 354, 573
- relación de intercambio respiratorio (RIR), 147-148, 283, 314
- relación de VPT:VR (volumen pulmonar total : volumen residual), 385
- rendimiento de fondo, 325, 445-446, 533. *Ver también* rendimiento
- rendimiento deportivo, 490-492, 597-599
- rendimiento. *Ver también* rendimiento de fondo; en altitud, 373-374, 377-380; composición corporal y, 490-492; influencia de los hidratos de carbono, 445f; resistencia cardiorrespiratoria y, 323-324; deshidratación y, 460-461, 462r; mialgia diferida y, 110; masa magra y, 490-491; deportistas femeninas, 624; efectos de la depleción de glucógeno, 163; y la menstruación, 625-628; en adultos mayores, 597-599; limitaciones respiratorias, 285-286; fuerza sobrehumana y, 96; definición para alcanzar un pico, 423-424; ventilación y, 285-286
- renina, 178t, 186r, 192
- repolarización, en el potencial de acción, 68
- reproducibilidad de los resultados de las pruebas, 28
- resistencia a la insulina, 738
- resistencia cardiorrespiratoria, 296, 297, 323-324, 429-431, 526
- resistencia cardiovascular, actividades físicas para, 668
- resistencia física (fondo), 156, 297, 316, 374, 582. *Ver también* resistencia cardiorrespiratoria; resistencia muscular
- resistencia muscular, 51, 94t, 94-95, 114, 297, 427-429
- resistencia periférica total, 245
- resonancia magnética, 487

- respiración. *Ver también* respiración celular; respiración externa; respiración interna: equilibrio acidobásico y, 286-288; adaptaciones al entrenamiento, 312, 317r, 623; efectos del envejecimiento sobre la, 589-590; en altitud, 369; con frío, 359; sexo y, 617; limitaciones en el rendimiento, 285-286; mecanismos de regulación de ventilación pulmonar, 277-280; regulación de, 279f; ventilación y metabolismo energético, 282-284
- respiración celular, 136
- respiración externa, 264, 278f
- respiración interna, 264, 278f
- respiración, 234, 279-282, 359, 380. *Ver también* ventilación pulmonar
- respuesta aguda, 14-21
- respuesta al entrenamiento, especificidad, 216
- respuesta anticipatorio, 242
- ley del todo o nada, 52
- respuesta motora, 86
- respuesta neuromuscular al ejercicio, 614-616
- respuesta postsináptica, 72-73
- respuestas metabólicas al ejercicio, 358, 618-320
- retículo sarcoplasmático (RS), 39, 49
- retinol, 452r
- riboflavina, 453
- riego sanguíneo, 225, 248-250, 307-309
- riego sanguíneo gastrointestinal, 251
- riego sanguíneo periférico, 588-589
- riego sanguíneo uterino, reducido, 632
- riñones, 178r, 185, 463
- R (relación de intercambio respiratorio), 147-148, 283, 314
- Ritchie, Meg, 120
- Robinson, Sid, 7, 8f, 348, 560
- Ross, Russell, 687
- Roth, D.A., 538, 539
- Rowell, L.B., 316, 623
- Rowland, T.W., 562
- S**
- sacos pleurales, 265
- Salazar, Alberto, 152
- Saltin, Bengt, 10f, 12, 316, 374, 586, 618, 623
- sangre: altitud y, 375; regulación de la temperatura corporal y, 342; coagulación, 240; competición por el riego, 251; composición, 239; distribución, 235-236; niveles enzimáticos del síndrome por sobreentrenamiento, 419; ejercicio y, 252-255; microgravedad y, 393; fisiología, 238-240; redistribución durante el ejercicio, 249-250; retorno al corazón, 234; viscosidad, 240, 311, 375; volemia, 239, 310-311
- sarcolema, 38, 38f
- sarcómera, 39, 41f
- sarcopenia, 581
- sarcoplasma, 38-39
- Sargent, Dudley, 11
- saturación de hemoglobina, 272, 370
- Schill, Jeremy, 36
- SEALAB, 390
- Sears, Barry, 471
- sed: mecanismo, 464; regulación, 75
- segundo mensajero, 174, 175f
- selenio, 456r
- sensibilidad, pruebas excesivas, 655, 656r
- series, selección apropiada, 114
- sexo, 118, 320, 320r, 555, 556. *Ver también* deportistas femeninas; diferencias específicas del sexo; mujeres
- Selye, Hans, 415
- SGOT (transaminasa glutámico-oxalacética sérica), 419
- SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida), 534
- sinapsis, 69-70
- sinapsis química, 70f
- síndrome amotivacional, 521
- síndrome de fatiga crónica, 418, 495
- síndrome de fibromialgia, 418
- síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), 534
- síndrome de la civilización, 693
- síndrome metabólico, 693
- síndrome premenstrual (SPM), 531, 628
- síndrome X, 693
- sistema aeróbico, entrenamiento, 209-211
- sistema cardiorrespiratorio, 359, 558
- sistema cardiovascular. *Ver también* sangre; corazón; frecuencia cardíaca; sistema vascular: adaptaciones al entrenamiento, 298-311, 317r, 616, 697-698; sangre y ejercicio, 252-255, 256f; riego sanguíneo, 225, 248-251, 307-309; fisiología hemática, 238-240; tensión arterial, 251-252, en la regulación de la temperatura corporal, 341-342; control del, 75; descripción 224; respuestas al ejercicio, 241-256, 616-617; frecuencia cardíaca, 241-243, estructura y función del corazón, 224-234; cambios generales en la función cardíaca, 247-248; diferencias específicas del sexo, 616-617, 623; volumen sistólico (VS), 243-245
- sistema circulatorio. *Ver* sangre; sistema cardiovascular; corazón; sistema vascular
- sistema de analgesia, 75
- sistema de ATP-PC, 132-133, 159, 212
- sistema de control del dolor, 75
- sistema de retroalimentación negativo, 175-176
- sistema glucolítico, 133-135, 213
- sistema linfático, 239
- sistema nervioso autónomo, 75, 77, 415
- sistema nervioso central (SNC), 65, 74-75, 165
- sistema nervioso parasimpático, 78, 229, 415
- sistema nervioso periférico, 65, 76-77
- sistema nervioso simpático, 77, 78r, 229, 236
- sistema nervioso, 64-78, 82f, 556, 586. *Ver también* sistema nervioso central (SNC); sistema nervioso periférico
- sistema oxidativo, 136-141
- sistema respiratorio; adaptaciones al entrenamiento, 312-313, 317r, 623; anatomía, 265f; en niños, 557-560; control del, 75; medición del intercambio de gases respiratorios, 145; revisión, 264; transporte de oxígeno/dióxido de carbono, 271-274; difusión pulmonar, 267-271, 313, 369; ventilación pulmonar, 264-267, 277-282, 279-282, 312, 369, 376, 558-560, 589-590
- sistema vascular, 234-238
- sistemas cardíacos de conducción, 228-229
- sistemas de energía. *Ver también* metabolismo; sistema oxidativo: metabolismo anaeróbico, 132,

- 154, 283-284, sistema de ATP-PCr, 132-133, 159, 212; bioenergética (producción de ATP), 134f, 132-141, 191, 204, 207; gasto de energía, 150-157, 717-719, 730; producción de energía, 141t, 342; fuentes de energía, 130-132, 205-206; fatiga y, 159-164; sistema glucolítico, 133-135; efectos hormonales sobre, 185-190; medición de su empleo durante el ejercicio, 144-149
- sístole, 231-232
- Sjödín, B., 567
- Sly, R.M., 286
- sobrecarga progresiva, principio de la, 22-23
- sobreentrenamiento simpático, 415
- sobreentrenamiento y síndrome de sobreentrenamiento, 410, 414-423. *Ver también* entrenamiento excesivo
- sobrepeso, 712, 722-723. *Ver también* composición corporal; obesidad; pérdida de peso
- Society of Pediatric Orthopaedics, 567
- sodio, 456t, 455, 462-463, 688
- soplo cardíaco, 228
- SPM (síndrome premenstrual), 531, 628
- Starling, E.H., 359
- Staron, R.S., 106
- ST-ATPasa, 48
- stepping, 660
- Stone, M.H., 670
- Stringer, Corey, 334
- Estructura del cuerpo humano (Vesalius, 1543), 4
- Stunkard, Albert, 721
- submarinismo en apnea, 384
- subproductos metabólicos y fatiga, 163-164
- succinatodeshidrogenasa (SDH), 142, 143f, 204, 427
- sudor, 336-338, 345t, 459
- sudoración y glándulas sudoríparas, 340, 343-345, 572
- sueño, 15, 75, 378
- Suleimanov, Naim, 552
- Sullivan, R., 651
- Sundgot-Borgen, Jorann, 637
- suplementación con oxígeno, 509t, 536-537
- Cirujano General, Actividad física y salud, 651
- sustancia gris, 74
- sustancias prohibidas, 512, 523
- Svedenbag, J., 567
- Szent Grogui, Albert, 6
- T**
- tabaquismo, 521, 698
- tablas de peso, 484, 712, 713t
- tablas, 24, 25f
- tálamo, 75
- tamaño muscular, 57, 96, 114
- Tanaka, H., 118
- tapiz rodante, 19-20
- taquicardia ventricular, 230
- Taylor, Chris, 712
- técnica de la pesada hidrostática, 485f
- técnicas con radionúclidos, 255
- Tecumseh Community Health Study, 699
- tejido conjuntivo, diferencias específicas del sexo, 621
- tejido: crecimiento y desarrollo, 552-557; hipoxia, 366
- temperatura corporal, 75, 150, 240, 250, 334-341, 342, 347
- temperatura del aire, 346, 368
- temperatura medida con termómetro de bulbo húmedo (TMTBH), 346
- temperatura profunda del cuerpo, 14
- tensión arterial. *Ver también* hipertensión: clasificación para adultos, 683t; descripción, 238, 251-252; con la exposición a la microgravedad, 393-395; factores raciales, 683-684, 692; con ejercicio resistido, 251-252, 309; y la estimulación simpática, 77; con el entrenamiento, 309, 670, 698-699; reducción de la pérdida de peso, 701
- tensión arterial diastólica, 238, 251-252, 683
- tensión arterial media (TAM), 238
- tensión arterial sistólica, 238, 251-252, 393-395, 683. *Ver también* tensión arterial
- teoría de la presentación, 315
- teoría de la utilización, 315
- teoría de los filamentos deslizantes, 44
- terminación axónica, 43f, 66f
- terminación presináptica, 69
- termogénesis sin escalofríos, 353
- termorreceptores, 76, 81, 340
- termorregulación. *Ver en* temperatura corporal
- test de escalones de Margaria, 563
- testículos, 178t, 184
- testosterona, 100, 178t, 184, 186t, 416, 611
- tiamina, 451
- tipo de fibras musculares. *Ver también* fibras de contracción rápida (CR); fibras de contracción lenta (CL); efectos del envejecimiento, 585-586; éxito deportivo y, 54; características, 47-48; clasificación, 49r; determinación del, 51; distribución de, 49; ejercicio y 50-51; depleción de glucógeno y, 161; diferencias específicas del sexo, 615; entrenamiento y, 105-106, 142, 202
- Tipton, Charles "Tip", 12f
- tiroides, 178t, 180
- tirotropina, 178t, 180, 186t
- tiroxina, 150, 173, 178t, 186t, 341, 416
- títina, 40
- tono vagal, 230, 242
- tono vasomotor, 237
- Torricelli, Evangelista, 367
- intoxicación por oxígeno, 386
- transaminasa glutámicooxalacética sérica (SGOT), 419
- transformación de Haldane, 146-147
- transmisión nerviosa, 164
- trastornos de la conducta alimentaria, 495, 630, 636-639. *Ver también* alimentación desordenada
- trastornos minerales óseos, 496, 639
- trastornos por calor, 347-349
- triada de los deportistas, 496, 639
- triglicéridos, 131, 139, 206, 444, 689, 691, 699
- triyodotironina, 173, 178t, 180, 186t, 630
- trombocitos, 239
- trombosis, 723
- trompa de Eustaquio, 388, 389f
- tronco encefálico, 75, 80
- tropomiosina, 40, 42
- troponina, 40, 42
- TSH (hormona tiroestimulante), 180
- túbulos transversos (túbulos T), 39
- U**
- UL (umbral de lactato), 155-156, 213-214, 283, 314, 562, 594-595
- ultrasonido, 302
- umbral anaeróbico, 283-284
- umbral de lactato (UL), 155-156, 213-214, 283, 314, 562, 594-595
- umbral, 52, 68, 658-659. *Ver también* umbral anaeróbico; umbral de lactato (UL)

- una repetición máxima (1-RM), 93  
 unidad motora, 42, 49, 52, 86, 98  
 unión neuromuscular, 42, 70-71  
 United States Olympic Committee (USOC), 512, 515, 567
- V**
- vaciado gástrico, 471-473, 472f  
 vaina de mielina, 68  
 valor predictivo de una prueba de esfuerzo anormal, 656-657  
 valvulopatía, 685  
 Van Andel, P., 343  
 variación diurna, 15, 16r  
 vasoconstricción, 77, 237, 353  
 vasoconstricción hipóxica, 372  
 vasoconstricción periférica, 353  
 vasodilatación, 236, 250, 290  
 vasodilatación periférica, 77  
 vasopresina. *Ver* hormona antidiurética (ADH)  
 vasos coronarios, estimulación simpática, 77  
 velocidad del aire, 346  
 velocidad, pérdida con el desentrenamiento, 429  
 venas, 234  
 ventaja competitiva, 510  
 ventilación espiratoria máxima (VEmáx), 560, 589  
 ventilación pulmonar máxima, 312  
 ventilación pulmonar: efectos del envejecimiento, 589-590; en altitud, 369, 376; en niños, 558-560; descripción, 264-267; con entrenamiento resistido, 312; durante el ejercicio, 279-282; limitaciones al rendimiento, 285-286; mecanismos de regulación, 277-279  
 ventilación voluntaria máxima (VVM), 285  
 vénulas, 234  
 Vesalio, Andreas, 4  
 vías corticospinales, 84  
 vías extrapiramidales, 84  
 vías respiratorias, 265f  
 videos del ejercicio, 661  
 vientre muscular, 83f  
 viscosidad de la sangre, 240, 311, 375  
 vitamina A, 452r  
 vitamina C, 453, 452r  
 vitamina D, 452r  
 vitamina E, 452r, 453  
 vitamina H, 452r  
 vitamina K, 452r  
 vitaminas, 451-454  
 vitaminas del complejo B, 451, 452r  
 vitaminas hidrosolubles, 451  
 vitaminas liposolubles, 451  
 $\dot{V}O_2$  (consumo submáximo de oxígeno), 314, 620  
 $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ . *Ver* consumo máximo de oxígeno  
 volumen corriente, 280, 312, 618  
 volumen espiratorio forzado, 589  
 volumen plasmático, 192f, 194f, 254, 310, 311, 371, 320  
 volumen pulmonar total (VPT), 385  
 volumen sistólico (VS): efectos del envejecimiento, 588; en altitud, 372; cálculos, 235f; con cambios en la postura y el nivel de ejercicio, 247f; en niños, 558; definición, 233; con entrenamiento de fondo, 301-303; aumentos relacionados con el ejercicio, 243-245; frecuencia cardíaca y, 305-306; con exposición a la microgravedad, 393-395; escala de las diferencias por tamaño, 565; diferencias específicas del sexo, 616; durante distintas actividades, 248f  
 volumen telediastólico (VTD), 233, 234f, 244, 245f, 303f, 395, 623  
 volumen telesistólico (VTS), 233, 234f, 245f, 303f, 623  
 volumen ventilatorio, diferencias específicas del sexo, 617  
 vómitos autoinducidos, 495  
 VR (volumen residual), 384, 589  
 VS. *Ver* volumen sistólico (VS)  
 VTD (volumen telediastólico), 233, 234f, 244, 245f, 303f, 395, 623  
 VTS (volumen telesistólico), 233, 234f, 245f, 303f, 623
- W**
- Waalder, B.A., 251  
 Wadler, G.L., 521  
 Wasserman, K., 283  
 Watson, James, 18  
 Welham, W.C., 484  
 Williams, Melvin, 510, 521  
 Wilmore, Jack H., 172, 493, 510, 536  
 Wolfe, L.A., 633
- Y**
- yoduro, 456r
- Z**
- Zuntz, N., 144

Hidden page

Hidden page



**Masa y peso**

- 1 kilogramo (kg) = 1.000 gramos (g) =  $10^6$  miligramos (mg) =  $10^9$  microgramos ( $\mu$ g) = 2,205 libras (lb)
- 1 gramo (g) = 1.000 mg = 0,03527 onzas
- 1 miligramo (mg) = 1.000  $\mu$ g
- 1 libra (lb) = 16 onzas (oz) = 453,6 g = 0,454 kg
- 1 onza (oz) = 28,35 g
- 1  $\mu$ l de agua pesa 1 mg

**Potencia**

- 1 watio (W) = 0,0143 kcal/min = 1 julio por segundo (J/s) = 60 J/min = 60 Newtons por metro por minuto ( $N \cdot m \cdot min^{-1}$ ) = 6,118 kg·m·min<sup>-1</sup>
- 1 kcal/min = 69,78 W
- 1 kgm / min = 1kpm / min = 0,1634 W
- 1 kcal / min = 69,78 W

**Presión**

- Presión estándar = 1 atmósfera (atm) = 760 mmHg

**Temperatura**

- ° Celsius (centígrado) =  $0,555 (°F - 32)$
- ° Fahrenheit =  $1,8(°C) + 32$
- ° Kelvin =  $°C + 273$

**Velocidad**

- 1 kilómetro por hora (km/h) = 16,7 m/min = 0,28 m/s = 0,91 pies/s = 0,62 mi/h
- 1 milla por hora (mi/h) = 88 pies/min = 1,47 pies/s = 1.609,3 m/h = 26,8 m/min = 0,447 m/s = 1,6093 km/h

**Volumen**

- 1 litro (l) = 1.000 mililitros (ml) =  $10^6$  microlitros ( $\mu$ l)
- 1 mililitro (ml) = 1.000  $\mu$ l
- 1 litro (l) = 1.000  $\mu$ l
- 1 litro (l) = 1,057 cuartos (qt)
- 1 cuarto (qt) = 0,9463 l = 946,3 ml = 2 pintas (pt) = 32 onzas (oz)
- 1 galón (gal) = 4 qt = 128 onzas = 3,785,2 ml = 3,785 l
- 1 pinta = 16 onzas = 2 copas (c) = 473,1 ml
- 1 copa (c) = 8 onzas = 236,6 ml
- 1 onza (oz) = 29,57 ml = 2 cucharadas grandes = 6 cucharaditas de té
- 1 cucharada grande = 3 cucharadas pequeñas = aproximadamente 15 ml
- 1 cucharada pequeña = aproximadamente 5 ml

**Trabajo**

- 1 J = 1 N × 1 m
- 1 J = 0,102 kgm = 0,102 kp



## FISIOLOGÍA DEL ESFUERZO Y DEL DEPORTE



**Jack Wilmore**, recientemente jubilado, fue catedrático distinguido y director del departamento de Salud y cinesiología en la Texas A&M University, catedrático y presidente del departamento de la Universidad de Tejas de Austin, y director del Exercise and Sports Sciences Laboratory en la Universidad de Arizona de 1976 a 1985. El doctor Wilmore ha escrito profusamente sobre la fisiología del ejercicio; sus obras comprenden más de 350 capítulos y artículos revisados por colegas, 14 libros, y más de 100 publicaciones de divulgación. Ha sido miembro de la comisión editorial de varias revistas como *Sports Medicine*, *Pediatric Exercise Science*, *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, *Journal of Athletic Training*, *International Journal of Obesity Medicine y Science in Sports and Exercise*. Antiguo presidente del American College of Sports Medicine (ACSM) ha dirigido muchos comités organizativos del ACSM. Ha sido asesor de varios equipos profesionales como Los Angeles Dodgers, Los Angeles Rams, Los Angeles Lakers, Los Angeles Kings, California Angels y San Francisco 49ers. Es miembro de la American Physiological Society y del ACSM. También es miembro y expresidente de la American Academy of Kinesiology and Physical Education. El doctor Wilmore se doctoró en Educación Física en la Universidad de Oregón en 1966.



**David Costill** es presidente emérito de John y Janice Fisher en Ciencia del ejercicio en la Ball State University en Muncie, Indiana. Creó el Ball State University Human Performance Laboratory en 1966 ejerciendo de director durante 32 años. El doctor Costill ha escrito y colaborado en más de 400 publicaciones a lo largo de su vida entre libros, revistas y publicaciones de divulgación. Trabajó doce años de redactor jefe del *International Journal of Sports Medicine*. Entre 1971 y 1988 dio un promedio de 25 conferencias internacionales al año en EE.UU. Fue presidente del ACSM de 1976 a 1977, miembro de su consejo de administración durante doce años y ha recibido premios honoríficos del ACSM. Muchos de sus antiguos estudiantes son ahora punteros en el campo de la Fisiología del deporte. El doctor Costill se doctoró en Educación Física y Fisiología en la Ohio State University en 1965.

6ª edición revisada y aumentada con imágenes a todo color

ISBN: 978-84-8018-916-2



9 788480 199162